

UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

DEPARTAMENTO DE PSICOLOXÍA CLÍNICA E PSICOBIOLOXÍA



**UTILIZACIÓN DOS POTENCIAIS EVOCADOS NA PROCURA DE
MARCADORES DE VULNERABILIDADE AO ALCOHOLISMO:
DELIMITACIÓN DE GRUPOS DE ALTO RISCO**

M. Socorro Rodríguez Holguín

Compostela, 1996



UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

DEPARTAMENTO DE PSICOLOXÍA CLÍNICA E PSICOBIOLOXÍA



**UTILIZACIÓN DOS POTENCIAIS EVOCADOS NA PROCURA DE
MARCADORES DE VULNERABILIDADE AO ALCOHOLISMO:
DELIMITACIÓN DE GRUPOS DE ALTO RISCO**

Tese de doutoramento presentada por
M. Socorro Rodríguez Holguín
para optar ao grao de doutor, dirixida polo
Prof. Dr. D. Fernando Cadaveira Mahía

Compostela, 1996





**UNIVERSIDADE DE
SANTIAGO DE COMPOSTELA**

Facultade de Psicoloxía
Dpto. de Psicoloxía Clínica e Psicobioloxía
Campus Universitario
15706 Santiago de Compostela
Tel. (981) 56 31 00 Ext. • Fax (981) 52 1 1

FERNANDO CADAVEIRA MAHÍA, Profesor Titular de Psicobioloxía no Departamento de Psicoloxía Clínica e Psicobioloxía da Universidade de Santiago de Compostela,

INFORMA:

Que a Tese de Doutoramento titulada "UTILIZACIÓN DOS POTENCIAIS EVOCADOS NA PROCURA DE MARCADORES DE VULNERABILIDADE AO ALCOHOLISMO: DELIMITACIÓN DE GRUPOS DE ALTO RISCO" foi realizada baixo a súa dirección por Da. María Socorro Rodríguez Holguín, no Departamento de Psicoloxía Clínica e Psicobioloxía da Universidade de Santiago de Compostela.

Que o citado traballo de investigación reúne todas as esixencias científicas e formais requiridas pola normativa vixente para optar ao grao de Doutor pola Universidade de Santiago de Compostela.

POR TANTO

Emite a autorización preceptiva para a súa aceptación e posterior defensa pública.

En Santiago de Compostela, a 17 de Setembro de 1996

Asdo.: Fernando Cadaveira Mahía



AGRADECEMENTOS

O proceso que leva á presentación dunha tese de doutoramento acumula, ao longo de meses de traballo, a contribución de institucións e persoas sen as cales non podería ter chegado ao seu fin. A todas elas o meu agradecemento pola súa colaboración, asesoramento e apoio. Nomeadamente,

a Eva, José Manuel, Jandro, Inma, Patricia, Diego, Lucía, ... a todas as nenas e os nenos que participaron nesta investigación, e tamén ás súas familias por aceptar colaborar connosco,

ás entidades que facilitaron o contacto coas familias, e ás persoas que nelas traballan: Unidade de Tratamento de Alcoholismo do Hospital Xeral de Galicia, Asociación de Ex-alcohólicos da Coruña, Unidade Asistencial de Drogodependencias de Noia, Asociación Viguesa de alcoholismo,

a Fernando Cadaveira, quen dedicou un esforzo importante encarreirando os pasos da investigación e prestando o seu asesoramento e apoio, e a Montse Corral, por todo o traballo que fixemos xuntas e pola axuda prestada en tarefas que non lle correspondían,

a aquelas compañeiras e compañeiros da área de Psicobioloxía e da Facultade de Psicoloxía que se interesaron polo traballo e se amosaron dispostos a prestar a súa colaboración cando foi precisa.

Este traballo foi financiado pola Dirección General de Investigación Científica y Tecnológica do Ministerio de Educación y Ciencia, a través da dotación PM91-0159-C02-02 (1991-1993) e dunha bolsa para Formación de Persoal Investigador (anos 1993 e 1994), e pola Universidade de Santiago de Compostela, a quen pertencen o equipamento e os locais nos que se levou a cabo.



ÍNDICE

	Páx
INTRODUCCIÓN.....	1
1. A TRANSMISIÓN FAMILIAR DO ALCOHOLISMO	5
1.1. Epidemioloxía xenética do alcoholismo.....	5
1.1.1. Estudos de familias	6
1.1.2. Estudos de xemelgos	7
1.1.3. Estudos de adoptados	11
1.2. O problema da heteroxeneidade do alcoholismo	15
2. OS DESEÑOS DE ALTO RISCO NO ESTUDIO DO ALCOHOLISMO.....	21
2.1. Definición de marcador.....	21
2.2. Características dos fillos de alcohólicos como poboación de risco	24
2.2.1. Características de conducta	25
2.2.2. Características cognitivas.....	28
2.2.3. Características bioquímicas	31
2.2.4. Características psicofisiolóxicas	34
2.2.5. Reacción ao alcohol.....	37
2.2.6. Conclusións.....	45
2.3. Modelos de vulnerabilidade familiar ao alcoholismo.....	46

3. UTILIZACIÓN DOS POTENCIAIS EVOCADOS NA INVESTIGACIÓN DE MARCADORES DE RISCO AO ALCOHOLISMO	53
3.1. Definición, obtención e tipos de Potenciais Evocados (PEs).....	53
3.2. Os PEs como marcadores de risco	55
3.2.1. Aspectos metodolóxicos que se deben ter en conta nos estudos de alto risco mediante PEs	57
3.3. Os PEs en alcohólicos crónicos.....	58
3.3.1. PEs sensoriais	59
3.3.2. PEs relacionados con procesos de atención, discriminación e memoria	61
3.4. Estado actual da investigación en fillos de alcohólicos mediante PEs	65
3.4.1. Estudos en poboación adulta.	67
3.4.2. Estudos en poboación infantil e adolescente	76
3.5. Propostas explicativas dos datos sobre características dos PEs en fillos de alcohólicos	88
4. DESCRICIÓN DOS PEs AVALIADOS NESTA INVESTIGACIÓN	93
4.1. Probas de discriminación e execución continua. Complejo P3, PEs de latencia longa	95
4.2. Proba de escoita dicótica. Negatividade de desaxuste (MMN)	106
4.3. Características dos PEs na poboación infantil e adolescente.....	110

FORMULACIÓN DO ESTUDIO.....	115
5. OBXECTIVOS	119
6. MÉTODO	121
6.1. Suxeitos.....	121
6.2. Equipos e material.....	124
6.3. Procedemento.....	125
6.3.1. Obtención dos PEs	126
6.3.1.1. Proba de discriminación visual.....	127
6.3.1.2. Proba de discriminación auditiva.....	127
6.3.1.3. Proba visual de execución continua.....	128
6.3.1.4. Proba de escoita dicótica.....	129
6.3.2. Procesamento do EEG e identificación dos PEs.....	129
6.3.2.1. Proba de discriminación visual.....	130
6.3.2.2. Proba de discriminación auditiva.....	131
6.3.2.3. Proba visual de execución continua.....	132
6.3.2.4. Proba de escoita dicótica	132
7. ANÁLISE DE DATOS.....	133
8. RESULTADOS.....	135
8.1. Proba de discriminación visual.....	135
8.2 Proba de discriminación auditiva	144
8.3. Proba visual de execución continua	153
8.4. Proba de escoita dicótica.....	157

9. DISCUSIÓN	161
9.1. PEs ante estímulos relevantes. P3b	161
9.2. Avaliación e categorización dos estímulos. N2.....	168
9.3. Procesamento visoperceptivo. OL.....	171
9.4. Resposta a estímulos distractores. MMN, Nc e P3	172
9.5. PEs esóxenos de latencia longa. N1 e P2.....	176
9.6. Cuestións xerais	177
10. CONCLUSIÓNS	181
11. LIMITACIÓNS E PROPOSTAS	185
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	187
ANEXOS	209
ANEXO I: Materiais para selección da mostra	
ANEXO II: Protocolo de instrucións e rexistro	
de incidencias da sesión de exploración	
ANEXO III: Táboas de datos descritivos das variables	
dependentes analizadas en cada unha das probas	

ÍNDICE DE TÁBOAS

	Páx.
Táboa 1. Clasificación do alcoholismo de Cloninger	17
Táboa 2. Posibles marcadores da vulnerabilidade xenética ao alcoholismo	24
Táboa 3. Investigacións sobre P3 e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación adulta	73
Táboa 4. Investigacións sobre PEs e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación infantil ou adolescente.....	83
Táboa 5. Características demográficas da mostra.....	123
Táboa 6. Proba de discriminación visual. Efectos do factor grupo de risco e as súas interaccións sobre as variables de PEs.....	143
Táboa 7. Proba de discriminación auditiva. Efectos do factor grupo de risco e as súas interaccións sobre as variables de PEs.....	152
Táboa 8. Proba visual de execución continua. Efectos do factor grupo e as súas interaccións sobre as variables de PEs	156
Táboa 9. Proba de escoita dicótica. Efectos do factor grupo e as súas interaccións sobre as variables de PEs	160

ÍNDICE DE FIGURAS

Páx

Figura 1. Trazado de PEs rexistrado ante os estímulos relevantes infrecuentes dunha tarefa de discriminación auditiva nos electrodos da liña media	96
Figura 2. Negatividade de desaxuste obtida no electrodo Fz nunha proba de escoita dicótica.....	107
Figura 3. Trazado dos PEs visuais correspondente a un neno de 10 anos rexistrados ante os estímulos infrecuentes relevantes e novidosos	112
Figura 4. Trazados frontais rexistrados ante o estímulo distractor na proba de discriminación visual, correspondentes a tres suxeitos dde cada subgrupo de idade.....	137
Figura 5. Trazados rexistrados ante o estímulo relevante na proba de discriminación visual, correspondentes a tres suxeitos do subgrupo de 12 a 15 anos	138
Figura 6. Funcións de regresión lineal da latencia de N2 sobre a idade na proba de discriminación visual	139
Figura 7. Trazados rexistrados ante o estímulo relevante na proba de discriminación visual, correspondentes a tres mulleres do subgrupo de 7 a 11 anos	140
Figura 8. Funcións de regresión lineal da latencia de P3-relevante sobre a idade na proba de discriminación visual nas mulleres	141
Figura 9. Interacción grupo x localización na amplitude de N2 na proba de discriminación auditiva.....	145

Figura 10. Trazados frontais rexistrados ante o estímulo distractor na proba de discriminación auditiva, correspondentes a tres suxeitos de cada subgrupo de idade.....	146
Figura 11. Interacción grupo x localización na amplitude de P3-relevante na proba de discriminación auditiva.....	147
Figura 12. Trazados rexistrados ante o estímulo relevante na proba de discriminación auditiva, correspondentes a tres mulleres do subgrupo de 7 a 11 anos	149
Figura 13. Funcións de regresión lineal da latencia de P3-relevante sobre a idade na proba de discriminación auditiva nas mulleres	150
Figura 14. Diferencias entre grupos en latencia de P3 e amplitude media do intervalo 300-400 ms. na proba visual de execución continua.....	154
Figura 15. Trazados promedio de cada grupo ante o estímulo relevante na proba visual de execución continua	155
Figura 16. Trazados de subtracción promedio de cada grupo na proba de escoita dicótica.....	158



INTRODUCCIÓN

O alcohol é, xunto co tabaco, a droga máis consumida nos países occidentais en xeral e na nosa sociedade en particular. En 1993, España ocupaba o sétimo lugar en consumo mundial, con 10 litros de etanol puro por persoa e ano, e o 61% da poboación maior de 16 anos declaraba consumir alcohol habitualmente. Nese mesmo ano, a "*Encuesta Nacional de Salud*" atribuíu a Galicia a porcentaxe de bebedores excesivos máis elevada do Estado, cun 6% fronte ao 2% de media estatal, e era esta a única comunidade autónoma en que a porcentaxe experimentara un incremento con respecto á enquisa de 1987 (Robledo, Rubio, Espiga e Gil, 1996). Segundo o informe máis recente da Consellería de Sanidade e Servicios Sociais da Xunta de Galicia, en 1994 o 10.5% da poboación maior de 12 anos bebe por riba dos 75 ml. de etanol por día (Consellería de Sanidade e Servicios Sociais, 1996).

A legalidade da libre produción, distribución e consumo do alcohol, e o seu fondo arraigo cultural dificultan a súa consideración como unha droga pola poboación xeral. Nos medios sanitarios, sen embargo, existe unha aceptación xeneralizada do alcohol como unha substancia psicoactiva, e as accións encamiñadas á prevención e tratamento dos problemas derivados tenden a incorporarse aos planos institucionais sobre drogas. Paralelamente, incrementáanse os esforzos por investigar os factores que inciden nesta problemática.

O ámbito da investigación psicolóxica estivo enfocado, durante moito tempo case en exclusiva, á determinación dos factores sociais e ambientais relacionados coas condutas de abuso de alcohol e o desenvolvemento da dependencia. A evidencia clínica amosa, sen embargo, que o abuso de alcohol afecta de forma diferente a distintos individuos, nos que padróns de conduta similares poden levar á aparición de problemas de alcoholismo moi rapidamente, tardar anos en provocalos ou mesmo non derivar nesta consecuencia; tamén se

constata que algunhas familias se ven prexudicadas de forma especial polo alcoholismo, que afecta a múltiples membros das mesmas. Estes datos xustifican o interese por dilucidar o papel que os factores biopsicolóxicos e a herdanza desempeñan no desenvolvemento do alcoholismo.

Obviamente, os factores xenéticos por si sos non dan conta da patoxénese do alcoholismo. As variables ambientais contribúen á expresión dos problemas co alcohol, en combinación cos determinantes xenéticos, para incrementaren ou diminuíren ao longo do ciclo vital a vulnerabilidade do individuo á dependencia alcohólica. A cuestión de como interactúan estes factores para producir o alcoholismo complícase pola natureza heteroxénea da enfermidade (en canto a idade de comezo, padróns de consumo de alcohol, aspectos clínicos), que leva a propoñer que existen diferentes tipos de alcoholismo, e que as influencias xenéticas poden ser máis prominentes na expresión duns tipos, mentres os factores ambientais dominan noutros.

Neste contexto, nas últimas décadas véñense dedicando importantes esforzos a detectar e cuantificar os efectos dos determinantes xenéticos nos problemas co alcohol, caracterizar os padróns de herdanza, e identificar os xenes que confiren a vulnerabilidade (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism [NIAAA], 1994). Ao mesmo tempo incrementase o interese por identificar aqueles factores de tipo biolóxico e psicolóxico, tamén xeneticamente determinados, que modulan a vulnerabilidade xenética ao alcoholismo e contribúen á súa patoxénese, e mesmo aqueloutros que, sen formar parte do mecanismo etiolóxico, son concomitantes ao trastorno e se transmiten xunto con el. A investigación destes factores, que se configuran como marcadores da vulnerabilidade para o trastorno, deriva fundamentalmente do estudio de variables que caracterizan aos individuos afectados, e que se observan xa presentes naqueles que están en situación de risco pola súa historia familiar, nomeadamente os fillos de alcohólicos, mesmo antes de que consuman alcohol.

O presente traballo sitúase neste marco, e pretende contribuír, mediante o estudio da actividade electrofisiolóxica do sistema nervioso central, á identificación de marcadores neurocognitivos da vulnerabilidade ao alcoholismo que axuden a caracterizar as poboacións de alto risco familiar para o trastorno.

As investigacións desenvolvidas ata o momento permiten considerar o rexistro dos potenciais evocados cerebrais como unha técnica útil para a

identificación de posibles marcadores de vulnerabilidade en suxeitos que aínda non tiveron contacto co alcohol. Sen embargo, quedan moitos aspectos por clarexar nun ámbito de investigación novidoso e por tanto aínda limitado.

Este traballo pretende avanzar nesta liña de investigación mediante a consideración de novos compoñentes dos potenciais evocados, a extensión da investigación á poboación feminina e a consideración dos efectos moduladores da idade, así como a incorporación dun grupo de baixo risco familiar en condicións ambientais semellantes ás do grupo de alto risco. Todos estes son aspectos que as investigacións máis recentes aconsellan incorporar aos estudos sobre risco ao alcoholismo pero que aínda non foron sistematicamente estudados.

De seguido, e antes de presentar o traballo empírico realizado, procédese a facer unha exposición dos seus antecedentes. Indo do xeral ao específico, o capítulo 1 ocúpase das investigacións que avalían e cuantifican a influencia dos factores xenéticos no desenvolvemento do alcoholismo, e que avalan a existencia dun subtipo ou subtipos da enfermidade que se transmite familiarmente. A continuación resúmense moi someramente os traballos que, desde a perspectiva dos deseños de alto risco, procuran a identificación de características que sirvan como marcadores de risco ao alcoholismo e a elaboración de modelos de vulnerabilidade que dean conta do papel deses marcadores. No capítulo 3 revísanse os estudos que utilizan os potenciais evocados cerebrais na investigación de marcadores de risco ao alcoholismo, que constitúen o referente inmediato da investigación realizada. Por último, e antes de proceder á presentación do traballo, estimouse conveniente describir brevemente os aspectos básicos que definen e caracterizan os compoñentes dos potenciais evocados cerebrais que se avalían na investigación.



1. A TRANSMISIÓN FAMILIAR DO ALCOHOLISMO

1.1. Epidemioloxía xenética do alcoholismo.

V.M. Hesselbrock (1995) define a epidemioloxía xenética como unha disciplina que estudia a etioloxía, distribución e control dos trastornos en individuos bioloxicamente relacionados, así como as causas hereditarias das enfermidades nesas poboacións. Os datos da contribución dos factores xenéticos en trastornos de etioloxía descoñecida proveñen de tres clases principais de estudos: os estudos de familias, que poñen de manifesto a acumulación familiar do trastorno, se ben non permiten discernir entre influencias xenéticas e ambientais na orixe desa acumulación; os estudos de xemelgos, que, comparando irmáns con igual e distinto xenotipo (xemelgos monocigóticos e dicigóticos), permiten coñecer os niveis de concordancia diferenciais do trastorno, achegando información sobre os factores xenéticos do mesmo; por último, os estudos de adoptados, que poñen en relación a prevalencia do trastorno en suxeitos criados en familias adoptivas coa prevalencia nos pais biolóxicos e adoptivos e nos grupos-control.

No caso do alcoholismo, os estudos de familias, xemelgos e adoptados desenvolvidos desde os anos 70 ata a actualidade, a pesar da diversidade metodolóxica que impide establecer de modo definitivo o peso dos factores xenéticos na transmisión da enfermidade, proporcionaron evidencia abonda da influencia xenética sobre o alcoholismo.

1.1.1. Estudos de familias

Os estudos de familias establecen, mediante a investigación sistemática de persoas relacionadas biologicamente, que existe maior prevalencia de alcoholismo entre as familias de alcohólicos que entre a poboación xeral.

A revisión realizada por Cotton (1979) sobre 39 estudos que comparaban a incidencia de alcoholismo en familias de alcohólicos e non-alcohólicos, considérase xa clásica á hora de argumentar en favor da transmisión familiar desta enfermidade. Esta revisión cuantificou a presenza de alcoholismo nos pais (un deles ou os dous) dos suxeitos alcohólicos en seis veces superior á da poboación normal, e dúas veces superior á da poboación psiquiátrica. As taxas de antecedentes familiares alcohólicos eran maiores no caso das mulleres que dos homes afectados, e o alcoholismo no pai era máis frecuente que na nai.

Os estudos posteriores coinciden nas conclusións establecidas por Cotton (1979). Pollock, Schneider, Gabrielli e Goodwin (1987) levaron a cabo outra revisión de 32 traballos, neste caso empregando a técnica de meta-análise para a comparación de resultados. Establecido que a incidencia de alcoholismo era maior nas familias dos afectados que na poboación xeral, confirmaron que as taxas do trastorno eran superiores nos pais que nas nais dos alcohólicos (homes e mulleres); as taxas de alcoholismo entre as fillas de nai alcohólica foron maiores que as esperadas na poboación xeral, mentres que a incidencia de alcoholismo entre os fillos de nai alcohólica resultou similar á da poboación xeral. Tanto os fillos como as fillas de pai alcohólico presentaron taxas superiores ás da poboación xeral.

Afondando na cuestión das posibles **diferencias sexuais**, Merikangas (1990) afirma que os estudos de familias indican que non hai diferencias sexuais na transmisión familiar do alcoholismo, e que as diferencias nas taxas do trastorno entre homes e mulleres non poden atribuírse a diferencias xenéticas. Kendler, Neale, Heath, Kessler e Eaves (1994) nun traballo recente que combina os métodos de historia familiar e xemelgos sobre unha poboación feminina, encontran que, se ben hai unha maior correlación nas taxas de alcoholismo pai-filla que nai-filla, a diferenza é modesta, e non acada valor significativo; a utilización combinada de ambos os métodos permítelles, ademais, atribuír a transmisión pais/nais-fillas a factores xenéticos. Conclúen, pois, que a vulnerabilidade xenética ao alcoholismo se transmite ás fillas na mesma medida polos seus pais e polas súas nais.

Respecto da poboación española, existe un estudio de Conde López (1992) no que se confirma unha vez máis que o alcoholismo é máis frecuente nas familias de suxeitos alcohólicos que na poboación xeral, e que afecta en maior medida aos seus pais que ás súas nais. Este traballo conclúe, ademais, que o alcoholismo paterno é lixeiramente máis frecuente nos homes que nas mulleres alcohólicas (39.39% de alcoholismo paterno nos homes, fronte a 31.74% nas mulleres), mentres o alcoholismo materno é máis frecuente nas mulleres afectadas (11.11 %, fronte a 3.06% de alcoholismo materno nos homes).

V.M. Hesselbrock (1995) afirma que a tendencia que indica o carácter familiar do alcoholismo mantense en estudos realizados en países diversos, sobre mostras seleccionadas fóra de contextos clínicos e sobre mostras nas que o alcoholismo coexiste con outras afeccións psiquiátricas. Por tanto, dos estudos de familias parece concluírse que o alcoholismo é un trastorno familiar, que se encontra en maior medida entre os pais que entre as nais dos individuos afectados, pero que son as mulleres alcohólicas as que presentan maiores porcentaxes de alcoholismo entre os seus antecedentes.

1.1.2. Estudos de xemelgos

Os denominados estudos de xemelgos investigan os niveis de concordancia na manifestación do alcoholismo entre irmáns xemelgos monocigóticos (MZ) e dicigóticos (DZ). A determinación xenética do trastorno deberá evidenciarse, de existir, en forma de maiores índices de concordancia entre os xemelgos MZ (que comparten o 100% do material xenético) que entre os xemelgos DZ, que, suponse, comparten os factores ambientais no mesmo grao que os xemelgos MZ pero só comparten unha porcentaxe de material xenético similar á dos irmáns non xemelgos.

Estes estudos apoian a relevancia dos factores xenéticos na determinación non só do alcoholismo, senón tamén dos padróns de consumo de alcohol.

Heath (1995) presenta unha revisión dos principais estudos de xemelgos que avalían as **conductas de consumo de alcohol**. Este autor, que vén participando nas investigacións realizadas sobre dous amplos rexistros de xemelgos (un en Australia e outro en Estados Unidos), fai unha selección daqueles

traballos que recolleron datos sobre padróns de consumo de alcohol (frecuencia, cantidade consumida en cada ocasión, consumo medio semanal ou mensual), en mostras o suficientemente extensas para garantir a potencia estatística dos resultados.

A revisión e reanálise dos datos recollidos sobre poboacións de xemelgos de diversos países (Finlandia, Suecia, Australia, Estados Unidos e Reino Unido) leva a Heath (1995) a concluír que existe unha contribución significativa dos factores xenéticos ás variacións nos niveis de consumo de alcohol (frecuencia, cantidade, consumo total). As magnitudes estimadas para esta contribución xenética oscilan, non obstante, entre o 30% e o 60% da varianza explicada. A consideración unicamente daqueles padróns de consumo que se manteñen estables ao longo do tempo (o que resulta posible en tres das mostras revisadas, nas que se tomaron datos en dúas ocasións diferentes) eleva á orde do 67-80% a varianza explicada polos factores xenéticos.

Heath (1995) conclúe tamén que existen diferencias entre sexos, e que os factores xenéticos acadan maior peso nas mulleres que nos homes. Respecto do factor idade, os resultados son menos claros: os datos recollidos da mostra australiana en 1981 sinalan que nas mulleres non hai diferencias en función da idade. Nos homes, sen embargo, as influencias xenéticas son elevadas (explicando ata un 61% da varianza) nos menores de 30 anos, pero non son significativas por riba desa idade. Non obstante, unha reanálise dos datos na que se exclúe aos abstemios, indica que non se pode desbotar a influencia da herdanza nese subgrupo de idade.

Por último, en canto ás dimensións que explican a conducta respecto do alcohol, considera que os padróns de consumo se ven determinados por factores distintos dos que determinan a abstinencia. Se ben existen discrepancias entre os estudos, os factores ambientais compartidos (especialmente as crenzas relixiosas) parecen ser máis relevantes que os factores xenéticos á hora de dar conta das taxas de concordancia de abstinencia entre xemelgos. Respecto do consumo excesivo de alcohol, os factores xenéticos son os máis relevantes na explicación da varianza compartida entre xemelgos; sen embargo, Heath (1995) considera que non é posible, cos datos de que dispón, concluír se o consumo excesivo de alcohol forma parte dun continuo de consumo (explicado polos mesmos factores xenéticos que determinan as variacións en cantidade, frecuencia e consumo total) ou se constitúe unha dimensión independente.

Os estudos de xemelgos que avalían as taxas de concordancia no **diagnóstico de alcoholismo**, coinciden tamén en destacar a importancia dos factores xenéticos na explicación das semellanzas entre xemelgos. Prescott et al. (1994) resumen os resultados de once investigacións publicadas entre 1960 e 1992. Consideran que destes estudos é posible concluír, de modo xeral, que a herdanza contribúe de forma significativa na determinación do diagnóstico de abuso do alcohol, particularmente entre os homes. As porcentaxes de herdabilidade xenética estimadas varían duns traballos a outros, pero mantéñense en niveis de moderados a altos, agás en tres estudos que son obxecto de serias críticas metodolóxicas. No que se refire ás mulleres, os datos son máis contradictorios, e son poucos, de momento, os estudos que inclúen poboación feminina.

Prescott et al. (1994) sinalan tamén as limitacións que, na súa opinión, afectan aos estudos revisados. Respecto da procedencia das mostras, indican que o feito de que, na maioría dos casos, deriven de poboacións clínicas pode estar introducindo nesgos nos resultados; este tipo de mostras deixan fóra os casos menos severos, ao tempo que aumentan o peso relativo dos afectados con comorbidade doutros trastornos psiquiátricos. Tamén cuestionan a ausencia de procedementos de corrección da idade, a utilización en moitos casos de mostras pequenas, a exclusión de mulleres e a variabilidade nos criterios diagnósticos.

Os traballos publicados máis recentemente, que corríxen no fundamental estes aspectos críticos, seguen encontrando diferencias nas taxas de concordancia para o diagnóstico de alcoholismo entre xemelgos MZ e DZ, atribuíbles a factores xenéticos. A cuestión de se a influencia da herdanza xenética afecta tamén ás mulleres, se ben aínda é obxecto de discrepancias, parece encontrar resposta positiva nos estudos máis recentes.

Así, Pickens et al. (1991) presentan un estudio de xemelgos, cunha mostra extraída de poboación clínica, no que inclúen homes e mulleres, e no que consideran tres criterios diagnósticos de problemas derivados do consumo de alcohol: dependencia alcohólica, abuso de alcohol e diagnóstico composto de abuso/dependencia (criterios DSM-III). Logo de calcularen as taxas de concordancia entre xemelgos MZ e DZ nestes diagnósticos, comparan a súa mostra cun rexistro epidemiolóxico xeral, para estimaren as taxas de herdabilidade. Conclúen que os seus resultados evidencian a heteroxeneidade do alcoholismo, e as diferencias sexuais na súa transmisión xenética. A forma máis

severa (dependencia alcohólica) foi a que presentou maior herdabilidade xenética, cunha taxa estimada de 0.60 nos homes e 0.42 nas mulleres. Esta foi a única categoría que acadou diferencias significativas nas taxas de concordancia MZ/DZ nas mulleres. Para a forma menos severa, de abuso/dependencia, os factores ambientais compartidos resultaron o principal determinante da concordancia, ao explicaren o 50% da varianza nos dous sexos. Nunha publicación posterior (McGue, Pickens e Svikis, 1992), cunha mostra algo máis ampla, confirman que, para este criterio diagnóstico, os factores xenéticos só acadan significación estatística nos homes, e fundamentalmente naqueles caracterizados polo comezo temporán do trastorno.

O grupo de Heath e Eaves, da Universidade de Virxinia, que investiga de modo específico a cuestión da transmisión xenética do alcoholismo en mulleres, discrepa de Pickens e colaboradores. En 1992, publican un estudio sobre unha ampla mostra extraída da poboación xeral (Kendler, Heath, Neale, Kessler e Eaves, 1992). Utilizan tres niveis de clasificación do alcoholismo derivados dos criterios DSM-III-R, con diferentes graos de severidade das síntomas. Encontran consistentemente que as taxas de concordancia son maiores entre xemelgas MZ que entre xemelgas DZ nas tres categorías, e estiman a herdabilidade xenética da vulnerabilidade ao alcoholismo en torno ao 50-60%. Estas cifras vense confirmadas nunha publicación posterior do mesmo grupo (Kendler et al., 1994). Prescott et al. (1994), cunha mostra de homes e mulleres derivada tamén da poboación xeral, avalan unha vez máis o peso dos factores xenéticos no alcoholismo feminino. Neste traballo non encontran diferencias entre sexos na magnitude das influencias xenéticas, que calculan nunha media de 38.5% da varianza explicada para diversos criterios -con distinto grao de severidade- de abuso e problemas co alcohol.

As discrepancias entre os estudos de Pickens e colaboradores e os do grupo de Heath e Eaves poderían ter dúas explicacións. Por unha banda, Hill e Smith (1991) afirman que as taxas de concordancia diferenciais MZ/DZ só se manifestan nas mulleres nas formas máis severas de alcoholismo, para as que a mediación xenética ten maior peso; as presións sociais protexerían ás mulleres de formas menos severas de abuso alcohólico, nas que a importancia relativa dos factores ambientais é maior. Por outra parte, chama a atención que sexa nos estudos sobre poboacións xerais nos que os factores xenéticos presentan un valor significativo nas mulleres, independentemente da severidade dos problemas; isto podería estar indicando un nesgo nas mostras clínicas, nas que as mulleres con

problemas de menor severidade estarían infrarrepresentadas. Será necesario esperar á publicación de estudos nos que se teña en conta a posible heteroxeneidade do alcoholismo feminino para resolver esta cuestión.

Pódese concluír, por tanto, que os estudos de xemelgos apoian a hipótese de que a transmisión familiar do alcoholismo está determinada en boa parte por factores xenéticos. Esta afirmación, que aparece solidamente confirmada no caso da poboación masculina, parece verificarse tamén, nos estudos máis recentes, para as mulleres, cando menos no tocante ás formas máis severas da enfermidade.

1.1.3. Estudos de adoptados

Os estudos de adoptados considéranse, polo seu deseño, a estratexia máis adecuada para discernir entre factores xenéticos e ambientais na transmisión familiar do alcoholismo. Avalían a prevalencia do trastorno en individuos separados dos seus parentes biolóxicos ao pouco de nacer, que son criados en fogares adoptivos, e a poñen en relación coa prevalencia nos parentes biolóxicos, as familias adoptivas e a poboación xeral. Na investigación da transmisión familiar de alcoholismo destacan, a pesar das críticas ás que foron sometidos nalgunhas ocasións (Searles, 1988), os estudos levados a cabo sobre os rexistros de adoptados de Copenhague, Estocolmo e Iowa (V.M. Hesselbrock, 1995).

Goodwin e colaboradores levaron a cabo o estudio dinamarqués de adoptados nos anos 70. Nel compararon homes criados en familias adoptivas, con pai (ou nai) biolóxico alcohólico e sen antecedentes de alcoholismo (Goodwin, Schulsinger, Hermansen, Guze e Winokur, 1973) e homes con pai (ou nai) alcohólico criados coas súas familias biolóxicas e criados con familias adoptivas (Goodwin et al. 1974). Do mesmo xeito, na poboación feminina, compararon mulleres adoptadas con e sen pais biolóxicos alcohólicos (Goodwin, Schulsinger, Knop, Mednick e Guze, 1977a) e fillas de alcohólicos criadas coas familias biolóxicas e adoptivas (Goodwin, Schulsinger, Knop, Mednick e Guze, 1977b).

Na poboación masculina, atoparon que os adoptados fillos de alcohólicos presentaban unha taxa de alcoholismo seis veces maior que os adoptados sen antecedentes biolóxicos de alcoholismo (18% vs. 3%); ademais, non había correlación entre os padróns de consumo de alcohol dos suxeitos e a presenza/ausencia de alcoholismo nos pais adoptivos (Goodwin et al., 1973). As

taxas de alcoholismo nos fillos de alcohólicos foron similares, independentemente do ambiente de crianza -familia biolóxica, con presenza do proxenitor afectado, ou familia adoptiva, sen presenza de alcoholismo- (Goodwin et al., 1974).

Na mostra de mulleres, os resultados foron distintos. As mulleres criadas en fogares adoptivos tiveron taxas de problemas co alcohol superiores ás da poboación xeral (4% vs. 1%), pero non presentaron diferencias significativas en relación coa presenza/ausencia de antecedentes biolóxicos de alcoholismo (Goodwin et al., 1977a). As taxas de alcoholismo entre as fillas de alcohólicos foron iguais independentemente do ambiente de crianza -con familia biolóxica ou adoptiva- (Goodwin et al., 1977b).

Goodwin e colaboradores conclúen, pois, que os factores xenéticos xogan un importante papel no alcoholismo masculino, mentres os factores ambientais teñen escasa contribución. Por contra, nas mulleres son as variables ambientais as que resultan de máis peso na transmisión familiar do alcoholismo, con pouca relevancia das variables xenéticas. A pesar da nitidez aparente dos resultados, este estudio ten recibido críticas diversas, referidas principalmente ao pequeno tamaño da mostra e á idade dos suxeitos avaliados (entre 20 e 45 anos), pois non superaron aínda o período vital de risco ao alcoholismo.

O estudio sueco foi desenvolvido por Bohman e colaboradores desde mediados da década dos sesenta (véxase Bohman, Cloninger, Sigvardsson e Von Knorring, 1989). Encontraron que o abuso de alcohol nos pais biolóxicos estaba asociado cun incremento no risco de abuso nos seus fillos criados en fogares adoptivos. Esta relación dábase, nos homes, tanto co alcoholismo paterno como co materno, mentres que en mulleres o incremento no risco só se asociou co alcoholismo materno. Isto levounos a propoñer a existencia de diferentes tipos de alcoholismo, algúns principalmente herdables polos homes e outros herdables por ambos os dous sexos.

Na poboación masculina, a clasificación dos suxeitos adoptados con problemas de abuso alcohólico en función da severidade do problema, levounos a identificar dous tipos de alcoholismo, con diferentes padróns de transmisión familiar (Cloninger, Bohman e Sigvardsson, 1981). Os individuos con problemas moderados de abuso resultaron ter pais biolóxicos con problemas severos de abuso, de aparición temporán e acompañados de condutas delictivas; as súas nais biolóxicas presentaron taxas de alcoholismo similares ás da poboación xeral; non

se apreciou relación entre a taxa de alcoholismo destes suxeitos e as características das súas familias adoptivas. Distinguiron, así, un padrón de transmisión familiar do alcoholismo fundamentalmente determinado por factores xenéticos, que denominaron tipo 2. Os suxeitos con problemas leves e severos de abuso, resultaron ter pais e nais biolóxicos con problemas de abuso alcohólico, caracterizados por comezo serodio do trastorno e ausencia de conducta delictiva. A gravidade do problema nos fillos (abuso lixeiro ou severo) estaba relacionada coas características socioeconómicas da familia adoptiva. Resultou, por tanto, un padrón de transmisión familiar determinado por variables xenéticas e ambientais, que etiquetaron como tipo 1. O alcoholismo tipo 2 no pai biolóxico resultou nun risco de alcoholismo nos seus fillos nove veces maior que na poboación xeral ou nos fillos de alcohólicos tipo 1.

O estudio desta tipoloxía na poboación de mulleres adoptadas, deu como resultado que só as mulleres adoptadas procedentes de familias con alcoholismo tipo 1 tiñan taxas significativamente elevadas de problemas co alcohol (Bohman, Sigvardsson e Cloninger, 1981). Isto determinou unha característica máis da tipoloxía proposta: o alcoholismo tipo 2 afecta fundamentalmente aos homes, mentres que o alcoholismo tipo 1 afecta de modo similar a ambos os dous sexos.

Alén da discusión relativa á tipoloxía de alcoholismo proposta, que se tratará no apdo. 1.2, o estudio de adopción de Cloninger e colaboradores ten recibido críticas relativas ao tamaño da mostra (principalmente no subgrupo de mulleres adoptadas con problemas de alcoholismo), á orixe da información sobre os probandos e os seus familiares (procedente de rexistros, non recollida directamente), e á idade da poboación estudada (entre 23 e 45 anos, aínda non superado o período de risco para a aparición de problemas de alcoholismo).

Por último, Cadoret e colaboradores desenvolven as súas investigacións sobre transmisión familiar do alcoholismo a partir de rexistros privados de adoptados de Iowa (EE.UU.). Na primeira serie de traballos deste grupo, publicados entre 1978 e 1990 sobre dous rexistros diferentes, comparan suxeitos adoptados, entre 18 e 40 anos, fillos de pais biolóxicos que presentaban algunha psicopatoloxía (alcoholismo, conducta delictiva, atraso mental), con controis adoptados. Utilizando un criterio de abuso/dependencia alcohólica, atopan que os homes e mulleres adoptados con antecedentes biolóxicos de alcoholismo teñen taxas máis elevadas do trastorno que os seus controis (61.6% vs. 23.9% no caso dos homes, 33% vs. 5.3% nas mulleres) (Cadoret, O'Gorman, Troughton e

Heywood, 1985). Conclúen tamén que o modelo de regresión loxística que mellor axusta a relación entre factores xenéticos e ambientais coa presenza/ausencia de alcoholismo nos adoptados é similar para homes e mulleres; isto indica que o padrón de transmisión xenética é semellante en ambos os dous sexos, e a disparidade nas taxas de alcoholismo débese a diferencias ambientais na exposición ao alcohol (Cadoret e Wesner, 1990). Por último, tamén chegan á conclusión de que o alcoholismo e o trastorno antisocial da personalidade se transmiten xeneticamente de modo independente.

Os traballos desenvolvidos máis tarde, sobre un terceiro rexistro de adoptados, ofreceron resultados discrepantes dos anteriores (Cutrona et al., 1994). Nesta nova mostra, as taxas de alcoholismo foron moi superiores ás esperadas. Os factores xenéticos non acadaron valores significativos na predicción do abuso alcohólico en suxeitos adoptados, homes e mulleres. Tampouco detectaron, na análise de regresión loxística a que foron sometidos os datos, efecto directo de ningún dos diversos factores ambientais avaliados. Só a interacción entre os antecedentes biolóxicos de alcoholismo e o carácter conflictivo do medio na familia adoptiva resultaron cun valor predictor significativo do alcoholismo nas mulleres adoptadas, mentres que nos homes ningunha das variables ambientais consideradas amosou efecto directo nin de interacción. Estes resultados son difíciles de interpretar, á vista dos achados previos deste equipo; as posibles fontes de erro que os autores sinalan para este traballo (diagnóstico dos pais biolóxicos baseado en rexistros; idade, tanto dos pais como dos fillos, no momento do diagnóstico; laxitude do criterio diagnóstico) están presentes aquí en igual medida que nos dous estudos anteriores. As investigacións máis recentes deste equipo (Cadoret, Troughton e Woodworth, 1994) lévanos a propoñer a existencia dunha heteroxeneidade na expresión da vulnerabilidade ao alcoholismo, tal que a manifestación dos factores xenéticos varía considerablemente en función de características da poboación.

En conxunto, a investigación no campo da epidemioloxía xenética vén acumulando, nas últimas tres décadas, un corpo de datos que apoia, con bastante solidez, a hipótese de que polo menos algúns subtipos de alcoholismo se transmiten de pais a fillos (estudios de familias), e que os factores xenéticos teñen unha influencia relevante nesa transmisión familiar (estudios de xemelgos e adoptados). Non obstante, os estudos presentan diverxencias importantes á hora de establecer o peso exacto que corresponde a eses factores xenéticos. As taxas de

herdabilidade biolóxica estimada varían substancialmente duns traballos a outros, e isto especialmente no que respecta á poboación feminina. Neste caso, a evidencia en favor da influencia xenética é máis escasa, como tamén o é o número de estudos, aínda que nos últimos anos cobra cada vez maior consistencia. Os factores ambientais compartidos e o seu papel na transmisión familiar do alcoholismo teñen recibido menos atención desde este tipo de estudos, se ben parecen ter tamén unha influencia significativa no risco ao alcoholismo en homes e mulleres.

As razóns esgrimidas para dar conta dos problemas que presentan estes estudos e da falta de converxencia nas taxas de herdabilidade estimadas, refírense sobre todo á diversidade metodolóxica entre os estudos (Merikangas, 1990). Principalmente, sinálase a falta de coincidencia nos criterios de diagnóstico empregados, nos procedementos de recollida da información, na inclusión de familias con comorbilidade psiquiátrica, na idade dos suxeitos e os seus parentes no momento do diagnóstico, e na potencia estatística dos resultados. Algúns destes aspectos dan indicio de que, se ben todos os autores aceptan que o alcoholismo é un trastorno heteroxéneo, na maioría dos casos non o teñen en conta na selección das mostras. Isto explícase, posiblemente, pola carencia dunha clasificación do trastorno unanimemente aceptada, e pola dificultade de conseguir mostras suficientemente amplas para subdividilas segundo o tipo de alcoholismo. En calquera caso, trátase dunha cuestión de gran relevancia; se existen diversas formas de alcoholismo, algunhas das cales están xeneticamente determinadas e outras non, a diferenciación entre elas permitirá aproximar o peso dos factores xenéticos e ambientais en cada unha dun modo máis exacto.

1.2. O problema da heteroxeneidade do alcoholismo

Como resposta ao problema da heteroxeneidade, xorden os esforzos por diferenciar entre subtipos de alcoholismo con bases etiolóxicas distintas. A lóxica destes esforzos radica en que o estudio illado de cada un dos subtipos permitirá maior avance no entendemento do trastorno (ou trastornos) e dos factores etiolóxicos que participan no seu desenvolvemento.

A maior parte das propostas de clasificación baséanse nas manifestacións clínicas do alcoholismo (padróns de consumo, evolución, resposta ao tratamento) ou factores asociados (características de personalidade, comorbilidade

psiquiátrica). Na medida en que estes aspectos non se poñen en relación coas bases xenéticas da vulnerabilidade, estas taxonomías non son adecuadas para a investigación que pretende dilucidar o papel dos factores xenéticos na vulnerabilidade ao trastorno (para unha revisión destas clasificacións, véxase M.N. Hesselbrock, 1995)

Para este obxectivo, resultará máis acaída a identificación de posibles subtipos de alcoholismo en función da heteroxeneidade etiolóxica e o modo de transmisión. Entre esta forma de clasificación, a máis relevante é a que propuxo Cloninger a partir dos estudos suecos de adopción (Cloninger et al., 1981; Cloninger, 1987).

A clasificación de Cloninger

Como se sinalou no apdo. 1.1.3., Cloninger et al. (1981) identificaron, nun estudio de homes fillos de alcohólicos adoptados, dous tipos de alcoholismo que se diferenciaban no padrón de transmisión familiar. O tipo 1, determinado por variables ambientais e por variables xenéticas (por vía paterna e materna), e o tipo 2, transmitido de pais (homes) a fillos, fundamentalmente determinado por factores xenéticos. No estudio con mulleres publicado no mesmo ano (Bohman et al., 1981) concluíron que na poboación feminina só era relevante o alcoholismo tipo 1.

Con base neste estudio, Cloninger (1987) fundamenta a entidade separada destes dous tipos de alcoholismo segundo factores neurobiolóxicos e de personalidade asociados coas características clínicas e o modo de transmisión da enfermidade (véxase táboa 1).

O alcoholismo tipo 1 ou determinado polo medio ("milieu-limited") caracterízase pola perda de control cando se bebe, por un comezo serodio, logo de períodos extensos de exposición ao alcohol, e por sentimentos de culpa relacionados coa bebida. Está asociado, de acordo co modelo tridimensional da personalidade que o autor propón, coa tríada de trazos que caracterizan a personalidade pasivo-dependente (véxase táboa 1). En canto ás características neurobiolóxicas, relacionaríase con exceso de actividade electroencefalográfica rápida, hiperreactividade autonómica e resposta reductora da tensión tras a inxestión de alcohol.

O alcoholismo tipo 2 ou limitado a homes ("male-limited") ten como características clínicas a incapacidade para a abstinencia, o comezo temporán do trastorno e a coexistencia de múltiples problemas sociais relacionados co alcohol. Asíciase coa tríada de trazos de personalidade antisocial que se indican na táboa 1. O padrón neurobiolóxico asociado caracterízase por hipovixilancia, padrón aumentador do EEG ante estimulación crecente e menor amplitude de compoñentes dos potenciais evocados relacionados coa localización de recursos de atención, así como niveis reducidos de serotonina e dopamina no líquido cefalorraquídeo.

Táboa 1. Clasificación do alcoholismo de Cloninger

	Tipo 1	Tipo 2
Características clínicas	Perda de control Comezo serodio Sentimentos de culpa	Incapacidade abstinencia Comezo temporán Problemas sociais
Personalidade (sistemas cerebrais)	Pasivo-dependente	Antisocial
Procura de sensacións	Baixa	Alta
(activación da conducta: Dopamina)		
Evitación do dano	Alta	Baixa
(inhibición da conducta: Serotonina)		
Dependencia recompensa	Alta	Baixa
(mantemento conducta: Noradrenalina)		
Padrón neurofisiolóxico	Hiperreactivo, EEG desincr., Alcohol reductor de tensión	Hiporreactivo, aumentador, amplitude P3 reducida
Modo de transmisión	Ambiental e xenético ("milieu-limited") Homes e mulleres	Xenético ("male-limited") Homes

Adaptada de "Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism", de C.R. Cloninger, 1987, Science, 236.

Segundo Cloninger (1987) a heteroxeneidade clínica e xenética do alcoholismo estaría relacionada cos trazos de personalidade asociados, e coa acción dos sistemas cerebrais implicados na adaptación do individuo aos estímulos. A maior ou menor actividade de cada un destes sistemas daría lugar a tres dimensións independentes da personalidade, cuns padróns de interacción entre si que determinarían a resposta de adaptación do organismo aos estímulos novos, apetitivos e aversivos en xeral, e ao alcohol en particular. Cada un destes sistemas (activación, inhibición e mantemento da conducta) tería unha base neuroquímica e estrutural determinante na aparición de certos padróns de conducta, incluído o consumo de alcohol e a resposta ao mesmo.

A clasificación de Cloninger, se ben de grande interese polo seu carácter integrador e pola súa resposta á cuestión dos modos de transmisión familiar, é obxecto de importantes críticas, que afectan a distintos aspectos da mesma. Así, M.N. Hesselbrock (1995) advirte respecto dalgúns problemas metodolóxicos nos estudos de adopción en que se basea a proposta, que cuestionarían as conclusións extraídas (tamaño das mostras, diferencias metodolóxicas nos estudos con homes e con mulleres, método para clasificación do ambiente en alto e baixo risco). Outros autores rexeitan a validez das dimensións de personalidade propostas (avaliadas mediante o cuestionario proposto polo propio Cloninger) para clasificar aos alcohólicos (Nixon e Parsons, 1990) e aos seus fillos (Peterson, Weiner, Pihl, Finn e Earleywine, 1991; Schuckit, Irwin e Mahler, 1990; Zaninelli, Porjesz e Begleiter, 1992) en tipos 1 e 2. En canto ás características clínicas, só a idade de comezo parece relevante para a diferenciación entre tipos de alcoholismo (Penick et al., 1990; Schuckit e Irwin, 1990). Algúns estudos cuestionan a validez do tipo 2 de alcoholismo; para uns por non constituír unha característica diagnóstica do alcoholismo, senón unha entidade clínica diferenciada: o trastorno antisocial da personalidade (Schuckit e Irwin, 1989); para outros, por considerar que existe un alcoholismo xeneticamente determinado e de comezo temporán non asociado coa personalidade antisocial (Hill, 1992). Por último, algúns estudos cuestionan que o alcoholismo tipo 2 se limite aos homes (Glenn e Nixon, 1991; Hill e Smith, 1991).

A consecuencia destas obxeccións, na maior parte dos traballos óptase por seleccionar os suxeitos fundamentalmente pola presenza/ausencia de antecedentes familiares do trastorno.

O alcoholismo familiar

Algúns autores conceptúan a presenza/ausencia de antecedentes familiares como unha tipoloxía que diferencia dúas subclases de alcoholismo, na que unha delas, o alcoholismo familiar, estaría sometido a influencia xenética (Polo, Díaz, Escera, Sánchez-Turet e Grau, 1995). Baséanse, para isto, nos resultados dos estudos comparativos de alcohólicos con e sen historia familiar de alcoholismo. Os alcohólicos con antecedentes familiares do trastorno presentarían características clínicas diferenciadas, con comezo máis temporán de consumo, evolución máis rápida do trastorno e peor resposta ao tratamento, maiores problemas sociais e de saúde, e máis comorbilidade psiquiátrica.

Sen embargo, a ausencia dun criterio uniforme para a definición das categorías familiar/non familiar, cuestiona a súa validez como taxonomía. Turner et al. (1993) recollen diversas formas, utilizadas en distintas investigacións, para clasificar en función da historia familiar. O criterio convencional clasificaría dicotomicamente en función da presenza/ausencia de alcoholismo no pai. O criterio xeracional, tamén dicotómico, considera a historia familiar do trastorno en pai e/ou avó. O cuantitativo asigna unha puntuación ponderada e aditiva en base ao grao de consanguinidade do(s) parente(s) afectado(s), e categoriza tres niveis de historia familiar en función da puntuación total. O criterio de linealidade clasifica en tres categorías: ausencia de antecedentes (non lineal), presenza de alcoholismo só na familia paterna ou materna (unilineal) e presenza nas dúas ramas (bilineal). Por último, o criterio de padróns familiares de alcoholismo cuantifica dicotomicamente a pais e avós en canto á presenza/ausencia do trastorno e cuantifica proporcionalmente ao tamaño da familia a irmáns e tíos.

Por tanto, as formas de clasificación son diferentes (un suxeito clasificado no grupo de alcoholismo familiar co criterio xeracional pode ser non familiar co criterio convencional); só dúas delas son dicotómicas (a convencional e a xeracional) e mesmo unha é continua (padróns familiares de alcoholismo).

Neste contexto, semella máis apropiado considerar a dicotomía familiar/non familiar como un punto de partida necesario e útil, pero non suficiente, para acoutar os límites do(s) alcoholismo(s) influído(s) por factores xenéticos. Na actualidade, son excepción os traballos que utilizan o criterio convencional para seleccionar as mostras de estudio. Na procura de incrementar a potencia relativa dos factores xenéticos, as investigacións tenden a seleccionar

familias con tres ou máis parentes afectados, en primeiro e segundo grao de consanguinidade (alta densidade familiar). É común rexeitar aqueles casos nos que a nai padece ou padeceu alcoholismo, en orde a evitar o risco de síndrome alcohólica fetal, así como as familias con historia doutros trastornos psiquiátricos. Por último, é frecuente non considerar tampouco os antecedentes de alcoholismo por liña materna, en parte debido aos resultados dos estudos epidemiolóxicos, en parte ao peso que aínda ten a clasificación de Cloninger no deseño das investigacións.

A elección deste criterio de clasificación, tanto nos estudos con alcohólicos como nos deseños de alto risco, conleva asumir que se incorporan ás mostras formas de alcoholismo distintas, tanto nas manifestacións clínicas como nos factores xenéticos subxacentes. É dicir, supón aceptar plenamente o carácter multifactorial, polixénico e heteroxéneo do trastorno. E, por tanto, asumir tamén a imposibilidade de dar conta de vez de todos os factores e interaccións que o determinan (Schuckit, 1994a).

As investigacións que se levan a cabo na actualidade no ámbito da transmisión familiar do alcoholismo encádranse fundamentalmente en dúas grandes áreas. Dunha banda, os estudos de alto risco, dirixidos a descubrir marcadores que permitan identificar precozmente os suxeitos xeneticamente vulnerables; naqueles casos nos que os marcadores estean causalmente implicados na etiloxía, permitirán tamén propoñer modelos de vulnerabilidade. Este tipo de estudos, nos que se sitúa a investigación que aquí se presenta, son obxecto de revisión no capítulo seguinte.

Outro gran conxunto de investigacións, que escapa do propósito deste traballo, insírese no ámbito da xenética molecular, e trata de identificar os xenes responsables da vulnerabilidade ao(s) subtipo(s) de alcoholismo(s) que se transmite(n) familiarmente.

2. OS DESEÑOS DE ALTO RISCO NO ESTUDIO DO ALCOHOLISMO

2.1. Definición de marcador

A existencia de trastornos psiquiátricos (entre eles, como acabamos de ver, o alcoholismo) determinados en parte por factores hereditarios, potenciou o interese en identificar aqueles suxeitos que, pola súa carga xenética, son vulnerables ao padecemento desas alteracións mesmo antes de que manifesten ningunha síntoma. Neste contexto, a identificación de certas variables biolóxicas e psicolóxicas que caracterizan aos afectados polos trastornos en cuestión, e que aparecen de forma destacada nos seus parentes próximos, ten levado a estudar o papel das ditas variables como posibles marcadores de risco para eses trastornos.

Iacono (1985) define un **marcador** como *"unha síntoma, trazo ou característica de execución, de natureza psicolóxica ou biolóxica, que identifica un individuo cun determinado trastorno"*. Os marcadores poden ser de varios tipos. Unha primeira aproximación distingue entre **marcadores de estado ou episodio**, que se manifestan durante a enfermidade, e **marcadores de trazo ou vulnerabilidade**, que están presentes de forma estable, independentemente de que o suxeito estea ou non enfermo. A outro nivel diferénciase entre **marcadores adquiridos** e **marcadores xenéticos**, que se transmiten dunha xeración a outra xunto coa enfermidade. Dentro destes, Radouco-Thomas et al. (1984) distinguen entre **marcadores ADN ou xenotípicos**, consistentes en variantes en determinadas secuencias de ADN, e **marcadores fenotípicos**, que serían expresións indirectas -morfolóxicas, fisiolóxicas, bioquímicas- das variantes xenéticas. Os marcadores fenotípicos poden ser, á súa vez, de dous tipos: **marcadores ligados ao trastorno ou cromosómicos**, que non teñen relación funcional coa enfermidade pero se transmiten xuntos por estaren localizados en lugares próximos do mesmo cromosoma (non son útiles na poboación xeral, pois, sendo independentes, non teñen por qué aparecer sempre xuntos: serán útiles cando se coñeza un caso na

familia no que marcador e enfermidade aparecen xuntos), e **marcadores asociados**, que están determinados polo mesmo xene que predispón á psicopatoloxía: poden estar etioloxicamente relacionados coa enfermidade (formar parte da cadea causal do trastorno) ou ser un coproducto do xene patoxénico. Radouco-Thomas et al. (1984) propoñen unha última distinción entre **marcadores observables** e **marcadores provocables**, segundo poidan ser detectados en condicións normais ou aparezan como resposta a algún feito -administración de alcohol, por exemplo-.

Iacono (1983, 1985) sintetiza os requisitos que unha característica biolóxica ou psicolóxica debe cumprir para ser considerada un marcador de risco:

- Na poboación xeral, a característica deberá ter baixa prevalencia, ser estable e poder ser medida con fiabilidade, ser transmitida xeneticamente, e identificar individuos de risco para a psicopatoloxía en cuestión.

- Na poboación psiquiátrica deberá ser relativamente específica da categoría diagnóstica, estar presente durante a remisión das síntomas, estar presente entre os parentes en primeiro grao dos casos índice en maior proporción que na poboación xeral, e segregarse coa enfermidade nos parentes afectados.

Se ben a procura de marcadores de risco céntrase en boa medida na investigación en xenética molecular (marcadores xenotípicos, na clasificación de Radouco-Thomas et al., 1984), a maioría das afeccións psiquiátricas constitúen trastornos complexos, heteroxéneos e multifactoriais nos que rara vez é posible identificar un único xene responsable.

Nestes casos, unha aproximación útil para a identificación precoz de individuos vulnerables, é o estudo de potenciais marcadores fenotípicos mediante os denominados "deseños de alto risco". Este tipo de investigacións comparan a poboación de risco para o trastorno (persoas con historia familiar positiva do trastorno) con individuos sen historia familiar do mesmo, no que respecta á presenza daquelas características que se supón que diferencian a poboación afectada da poboación normal. Esta estratexia, amplamente utilizada no estudo da esquizofrenia, véñse empregando nas últimas décadas na investigación doutras alteracións psicopatolóxicas, como os trastornos afectivos, o trastorno antisocial da personalidade, e, sobre todo, o alcoholismo. Friedman (1990) sinala que este método permite distinguir as características que están presentes antes da aparición

do trastorno daquelas que aparecen despois, eliminando moitos dos nesgos das investigacións retrospectivas sobre poboacións afectadas.

En canto ao tipo de características que se teñen atendido desde os deseños de alto risco, na liña da definición de Iacono (1985) citada máis arriba, cómpre sinalar o estudio de variables bioquímicas (metabolitos periféricos de substancias implicadas nos mecanismos de neurotransmisión cerebral) e psicofisiolóxicas, tanto en calidade de marcadores observables como provocables. Entre as primeiras cabe sinalar as investigacións sobre actividade do enzima MAO en plaquetas sanguíneas, concentración de hormonas como a tirotropina ou a adrenalina, presenza en sangue ou fluído cerebro-espiñal de metabolitos indicadores de actividade serotoninérxica, gabaérxica ou beta-endorfínica. Searles (1988), referíndose concretamente á investigación en alcoholismo, divide os estudos de alto risco en catro áreas, en función do tipo de marcadores: biolóxicos, neuropsicolóxicos, electrofisiolóxicos e psicolóxicos. Máis recentemente, nun informe sobre alcohol e saúde elaborado polos servicios sanitarios do goberno de Estados Unidos (NIAAA, 1994), recolle tres clases de marcadores: electrofisiolóxicos, bioquímicos e de reacción ao alcohol (véxase táboa 2).

Iacono (1983, 1985) defende a bondade das variables psicofisiolóxicas como marcadores fenotípicos. Afirmo que, aínda que poden considerarse medidas demasiado arredadas do xenotipo, nalgúns aspectos o seu carácter pouco específico constitúe unha vantaxe: na medida en que abranguen aspectos xerais da función nerviosa, que dependen do traballo conxunto de moitas áreas do sistema nervioso, as posibles deficiencias estruturais ou neuroquímicas que poidan existir no sistema nervioso de individuos vulnerables manifestaranse como anomalías nalgunha medida psicofisiolóxica (a pesar de que o seu carácter xeral dificulte a determinación da natureza específica da disfunción). Iacono e Ficken recollían, a finais da década dos 80, algunhas das variables psicofisiolóxicas avaliadas como posibles marcadores de vulnerabilidade para o alcoholismo, a esquizofrenia ou os trastornos afectivos en investigacións desenvolvidas ata ese momento: amplitude do compoñente P3 dos potenciais evocados cerebrais, actividade electroencefalográfica rápida, amplitude de compoñentes esóxenos dos potenciais evocados visuais, sensibilidade electrodermal, movementos autonómicos de rastrexo visual ("smooth-pursuit eye tracking movements") (Iacono e Ficken, 1989).

Táboa 2. Algúns posibles marcadores da vulnerabilidade xenética ao alcoholismo

<p>Marcadores electrofisiolóxicos</p> <ul style="list-style-type: none">- Exceso de actividade β (actividade electroencefalográfica rápida)- Potencia na banda de frecuencia α-rápida do EEG- Amplitude reducida do compoñente P3 dos potenciais evocados <p>Marcadores bioquímicos</p> <ul style="list-style-type: none">- Actividade do enzima MAO en plaquetas sanguíneas- Actividade do enzima adenilato-ciclasa en plaquetas sanguíneas- Taxa de captación de serotonina en plaquetas <p>Diferencias na reacción ao alcohol</p> <ul style="list-style-type: none">- Incremento na liña base da taxa cardíaca inducido polo alcohol- Diminución de prolactina e cortisol en plasma sanguíneo inducido polo alcohol

Traducida e adaptada do *Eighth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health* (páx. 71), do NIAAA (1994). Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office

En conxunto, o esforzo por identificar marcadores ou variables que identifiquen os suxeitos xeneticamente vulnerables ao alcoholismo deu lugar a un amplo espectro de investigacións que se tentan recoller, sumariamente, nas páxinas seguintes.

2.2. Características dos fillos de alcohólicos como poboación de risco

O interese nos fillos de alcohólicos como poboación de risco provén, como xa se viu, do recoñecemento de que o alcoholismo aparece con máis frecuencia nunhas familias que noutras, e da atribución desta acumulación familiar á interacción entre factores xenéticos e ambientais. Este interese ten propiciado un gran conxunto de investigacións acerca dos fillos de alcohólicos, considerados como un subgrupo poboacional diferenciado, e ten dado lugar a un importante

número de publicacións que Searles e Windle (1990) clasifican en tres tipos: artigos de carácter científico, publicacións de carácter divulgativo en prensa non especializada, e recompilacións de casos clínicos¹.

Respecto das cuestións das que se ocupa a literatura científica, Windle e Searles (1990) consideran sete grandes áreas, que estruturan o seu libro: epidemioloxía, aspectos bioquímicos, características neurofisiolóxicas e neuropsicolóxicas, investigación en xenética da conducta, características de personalidade e temperamento, factores familiares e axuste psicosocial, e aspectos de prevención e tratamento. A estas áreas habería que engadir a investigación máis específica relacionada coa síndrome alcohólica fetal.

Nas páxinas seguintes, resúmese a información referida a aquelas características que, desde a perspectiva dos estudos de alto risco, identifican os fillos de alcohólicos como unha subpoboación diferenciada. Trátase de variables que se teñen avaliado como posibles marcadores fenotípicos de risco xenético ao alcoholismo, ou que se propoñen desde modelos etiolóxicos de vulnerabilidade xenética á enfermidade. Non se inclúe, pois, a revisión da literatura, tamén abundosa, sobre factores de risco de carácter máis netamente ambiental ou adquirido (medio familiar, axuste psicosocial, síndrome alcohólica fetal).

2.2.1. Características de conducta

Os fillos de alcohólicos veñen sendo caracterizados por unha serie de alteracións da conducta, que parecen estar presentes con maior frecuencia neles que no conxunto da poboación independentemente do ambiente de crianza. Hai dúas liñas principais de traballos: os que pretenden establecer e cuantificar a presenza diferencial das ditas alteracións entre os fillos de alcohólicos, e os que avalían esas características como predictoras do alcoholismo. Ambas as dúas liñas pretenden clarificar se existe unha relación etiolóxica entre o alcoholismo familiar e as alteracións da conducta estudadas, e, no caso de existir, en qué medida se debe a factores xenéticos e en qué medida a factores ambientais. Non obstante, e

¹ O Psychological Abstracts recolle, na base de datos correspondente ao período 1987-1995, 12 libros dedicados a fillos de alcohólicos, dos que 4 corresponden a revisións da literatura científica sobre este tema, 5 a aspectos clínicos e de intervención, 2 a relatos biográficos de casos e 1 a aspectos sociais relacionados coas asociacións de fillos de alcohólicos.

malia o gran número de publicacións verbo do tema, non é doado extraer conclusións definitivas ao respecto.

Entre as principais características de conducta que foron estudias, Pihl, Peterson e Finn (1990) enumeran unha importante cantidade de traballos que describen os fillos de alcohólicos (fundamentalmente os homes) como impulsivos, agresivos, hiperactivos, con problemas de atención na infancia, trastornos de conducta e problemas de conducta antisocial.

En xeral, e aínda que moitas veces se estudian por separado, estas características están intimamente relacionadas: algunhas aparecen conxuntamente, outras preséntanse na infancia para desaparecer posteriormente, sendo outros os trazos máis frecuentes na adolescencia e xuventude. Isto ten dado lugar a que algúns autores agrupen estas deficiencias no que denominan un padrón de infracontrol da conducta (Sher, Walitzer, Wood e Brent, 1991; Wiers, Sergeant e Gunning, 1994), que nos últimos anos se vén relacionando con modelos temperamentais (Tarter e Vanyukov, 1994) e con modelos neuropsicolóxicos de disfunción prefrontal (Peterson e Pihl, 1990; Tarter, Laird e Moss, 1990). Este padrón afectaría de forma destacada a fillos de alcohólicos con historia familiar multixeracional do trastorno.

A **hiperactividade** e os trastornos de atención na infancia descríbense con frecuencia nos fillos de alcohólicos, especialmente en familias con alta densidade de alcoholismo, a miúdo relacionados cos problemas escolares destes suxeitos. Tarter (1990) refire, nunha revisión, un bo número de estudos que describen os fillos de alcohólicos como hiperactivos. Recolle catro traballos entre 1972 e 1985 nos que se encontra que os nenos hiperactivos teñen pais alcohólicos en maior proporción que a poboación xeral, e esta diferenza dáse mesmo cando os nenos se crían con pais adoptivos non-alcohólicos; entre nenos adoptados, a hiperactividade infantil é máis frecuente entre os homes fillos biolóxicos de individuos alcohólicos, e a prevalencia de alcoholismo na idade adulta é maior entre os fillos de alcohólicos adoptados hiperactivos que entre os que non o son.

En estreita relación coa hiperactividade, aparecen os **trastornos de conducta**, de xeito que, como sinalan Pihl et al. (1990), en moitos casos os estudos solápanse. Estes autores conclúen que os fillos de alcohólicos con alto risco ao alcoholismo caracterízanse por problemas relacionados con trastornos de

conducta/personalidade antisocial con ou sen hiperactividade/deficiencia de atención na infancia.

Existe tamén unha liña de traballos que, independentemente da historia familiar de alcoholismo, establecen unha forte relación entre a presenza deste tipo de deficiencias da conducta na infancia e o abuso de alcohol na adolescencia e na idade adulta, polo que se avalía o seu valor como predictores do alcoholismo (Af Klinteberg, Andersson, Magnusson e Stattin, 1993). Tarter e colaboradores defenden, dentro dun modelo de vulnerabilidade temperamental, que a hiperactividade está relacionada co risco ao alcoholismo (Tarter e Vanyukov, 1994). Outros autores réstanlle valor predictivo á hiperactividade, sinalando como factor chave a presenza de trastorno de conducta, tanto en poboación xeral (Lynskey e Fergusson, 1995; Ohannessian, Stabenau e Hesselbrock, 1995; Pihl e Peterson, 1991a) como en fillos de alcohólicos (Sher, 1991a).

O trastorno antisocial da personalidade na idade adulta está en estreita relación co trastorno de conducta infantil, así como co abuso de alcohol (Af Klinteberg et al., 1993). A súa consideración como factor de risco para o alcoholismo semella estar ben establecido: Stabenau (1990), nun estudio de alto risco, atopa que a personalidade antisocial triplica a probabilidade de padecer alcoholismo; Ohannessian et al. (1995) encontran que o trastorno de conducta durante a infancia e a conducta antisocial durante a idade adulta son os mellores predictores do abuso de alcohol e drogas na idade adulta, fronte a outros aspectos de temperamento e problemas de conducta avaliados.

Respecto da súa incidencia nos fillos de alcohólicos, os datos son menos claros. Cloninger (1987) atopa un forte compoñente hereditario no subgrupo de alcohólicos que denomina tipo 2 (limitado a homes) asociado aos trazos de personalidade antisocial (procura de novidades, baixa evitación da dor, baixa dependencia da recompensa). Estes suxeitos teñen antecedentes familiares de criminalidade coa mesma frecuencia que de alcoholismo. Sen embargo, Giancola, Peterson e Pihl (1993) non encontran diferencias nas taxas de trastorno antisocial da personalidade entre adultos fillos de alcohólicos e controis. Sher (1991b) considera que a maior presenza deste trastorno nalgúns estudos con fillos de alcohólicos pódese deber a que o diagnóstico primario dos pais é o de personalidade antisocial, e non o de alcoholismo.

Por tanto, está por esclarecer a natureza da relación existente entre trastorno antisocial da personalidade e alcoholismo familiar. Se ben na liña de Cloninger (1987) algúns autores defenden que a conducta e os trazos de personalidade antisocial constitúen unha característica básica do subgrupo de alcoholismo que se transmite familiarmente, en xeral os autores inclínanse por consideralos ambos os dous como influenciábles xeneticamente, pero por separado: Stabenau (1990) atopa que a personalidade antisocial e a historia familiar de alcoholismo son factores de risco para a adicción independentes e aditivos; Cadoret (1995) considéraos trastornos específicos con herdabilidade separada.

A modo de resumo, canto ás características da conducta podemos dicir, pois, que existe certo acordo en considerar os fillos de alcohólicos como un grupo no que son frecuentes os problemas de hiperactividade e trastornos de conducta, e que estes problemas poden ser expresión de características xenéticas relacionadas coa vulnerabilidade ao alcoholismo. Non é tan clara a relación entre transmisión familiar do alcoholismo e do trastorno antisocial da personalidade, que parecen ser xeneticamente independentes.

2.2.2. Características cognitivas

O estudo do funcionamento cognitivo desta poboación nace do interese por comprobar se as deficiencias neuropsicolóxicas que se encontran nos alcohólicos crónicos son consecuencia do abuso de alcohol ou o preceden. A presenza de múltiples eivas cognitivas en alcohólicos, en moitos casos relacionadas con dano estrutural nos tecidos cerebrais, parece ben establecida; estas deficiencias, evidenciadas mediante o uso de técnicas diversas (tests neuropsicolóxicos, técnicas de neuroimaxe, EEG, potenciais evocados), abranguen áreas como abstracción e resolución de problemas, aprendizaxe, memoria e funcionamento perceptivo-motor (Parsons, 1987), e maniféstanse tanto en tarefas verbais como non-verbais.

Os fillos de alcohólicos constitúen unha poboación adecuada para elucidar se esas deficiencias son debidas ao consumo de alcohol ou o preceden, podendo neste caso seren avaliadas como factores de risco para o desenvolvemento do alcoholismo (Hesselbrock, Bauer, Hesselbrock e Gillen, 1991). Unha vez máis, os

datos acumulados nos últimos anos respecto do funcionamento cognitivo dos fillos de alcohólicos son en boa parte confusos e mesmo contradictorios.

Hesselbrock et al. (1991), Pihl et al. (1990) e Tarter et al. (1990) revisan as investigacións publicadas na década dos 80, e refiren unha serie de traballos nos que se informa da existencia de execución deficiente nos fillos de alcohólicos en relación cos seus controis, nunha ampla gama de probas, que avalían capacidades visoperceptivas, de atención, de planificación, categorización e abstracción, memoria de traballo e capacidades verbais, así como menor rendemento escolar. Tamén citan algúns traballos nos que, se ben non se acadan significacións estatísticas, os fillos de alcohólicos amosan menor eficiencia nalgúns destas capacidades.

Nas mesmas revisións recóllense os traballos publicados nese período que non encontran diferencias no funcionamento neuropsicolóxico entre os fillos de alcohólicos e os seus controis. Algúns deles, en opinión de Tarter et al. (1990), utilizan probas deseñadas para avaliar deficiencias neurolóxicas severas, que poderían ser pouco sensibles para apreciar deficiencias máis subtís, como as que cabe esperar dunha poboación como a que se está a estudar.

En xeral, os autores destas revisións consideran que as inconsistencias entre os diversos traballos son atribuíbles ás grandes diferencias respecto do tamaño e selección das mostras (en canto a procedencia, idade, criterios de exclusión, criterios para a determinación da historia familiar de alcoholismo), dos deseños de investigación e da análise dos datos. Así mesmo, coinciden en que a visión xeral dos datos existentes suxire a presenza de deficiencias cognitivas polo menos nunha porcentaxe dos fillos de alcohólicos, que afectarían a habilidades verbais, habilidades visoespaciais e capacidade de planificación, abstracción e razoamento.

Nos anos máis recentes incrementáronse os esforzos dos investigadores por coidar a selección das mostras, controlando as posibles fontes de varianza, e por dar un soporte teórico aos estudos, de xeito que se avalíen aquelas capacidades ou habilidades que se supoñen deficientes no marco de modelos de vulnerabilidade ou modelos etiolóxicos da enfermidade. Estes esforzos están a redundar nunha maior coherencia nos resultados, aínda que non agochan certa diversidade de perspectivas.

Nesta liña, o grupo de Noble e colaboradores publicou no ano 1988 un traballo no que combinan datos neurofisiolóxicos e neuropsicolóxicos para a identificación dun perfil cognitivo que caracterice os alcohólicos e os seus fillos; conclúen que os nenos fillos de alcohólicos acadan peores resultados en tarefas visoespaciais e menores puntuacións en probas de memoria, ao comparalos con fillos de non-alcohólicos con historia familiar de alcoholismo e con controis sen antecedentes familiares da enfermidade (Whipple, Parker e Noble, 1988). Nunha publicación máis recente (Ozkaragoz e Noble, 1995) confirman estes resultados cunha mostra moito máis ampla, na que constatan a deficiente execución dos fillos de alcohólicos con alta densidade familiar do trastorno en tarefas visoespaciais que implican aspectos constructivos, así como en probas de memoria. Avalían ademais outras áreas, e atopan diferencias na execución dunha proba de atención, que os autores atribúen a dificultades nos procesos de rastrexo visual ou de planificación implicados. Non encontraron diferencias entre os fillos de alcohólicos e os seus controis en intelixencia xeral nin tampouco en habilidades motrices.

O grupo de Schandler e colaboradores coinciden na atribución de deficiencias visoespaciais aos fillos de alcohólicos con alta densidade familiar, e relaciónanas directamente coa hipótese da afección selectiva do hemisferio dereito en alcohólicos (Schandler, Brannock, Cohen, Antick e Caine, 1988). Desde o ano 88 ata a actualidade, publican unha serie de estudos sobre fillos de alcohólicos de diferentes grupos de idade, nos que replican sistematicamente nestas poboacións as dificultades en aprendizaxe visoespacial que encontraron en alcohólicos. Este equipo defende que a persistencia de deficiencias similares a través de diferentes idades apoia un modelo de herdanza neurocognitiva na súa orixe (Schandler, Thomas e Cohen, 1995). Os seus estudos inclúen poboación feminina, e non encontran diferencias entre os dous sexos (Schandler, Cohen, McArthur, Antick e Brannock, 1991), se ben noutros traballos que tratan de replicalos a tendencia dos datos nas mulleres non acadou significación estatística (Garland, Parsons e Nixon, 1993).

Tamén son destacables os grupos que propoñen que as características cognitivas dos fillos de alcohólicos responden a unha deficiencia no funcionamento neuropsicolóxico do córtex prefrontal. O principal atractivo desta proposta é que trata de integrar os datos neuropsicolóxicos cos procedentes da caracterización da conducta que se viu anteriormente (hiperactividade, impulsividade, trastorno de conducta) e cos datos psicofisiolóxicos e de reacción ao alcohol que se expoñerán máis adiante (hiperreactividade psicofisiolóxica,

efecto reductor da tensión do alcohol), en modelos etiolóxicos da vulnerabilidade ao alcohol (Peterson e Pihl, 1990; Tarter et al., 1990).

No que se refire en concreto ao funcionamento cognitivo, o equipo de Pihl vén publicando diversos traballos nos que avalía homes fillos de alcohólicos con historia multixeracional do trastorno en probas cognitivas que implican os lóbulos frontais, con grupos de idades diversas: Peterson, Finn e Pihl (1992), nunha mostra de adultos novos (18-30 anos), encontran menores puntuacións nos fillos de alcohólicos en diversas tarefas que, tomadas en conxunto, suxiren unha deficiencia na capacidade para organizar e categorizar información nova, asociada coa función do córtex prefrontal. Harden e Pihl (1995) publican unha investigación levada a cabo sobre unha mostra de nenos (8-15 anos) coidadosamente seleccionada en canto á historia familiar multixeracional de alcoholismo, na que se emprega un amplo conxunto de probas neuropsicolóxicas deseñadas para avaliar o funcionamento do lóbulo frontal. A pesar de que os grupos de risco e control estaban emparellados en índices de intelixencia xeral, os fillos de alcohólicos obtiveron peores resultados nas probas de funcionamento frontal, o que confirma o estudio anterior con individuos de maior idade.

En suma, pódese dicir que, a pesar das contradicións e inconsistencias entre os estudos levados a cabo ao longo da década dos 80 para avaliar o funcionamento cognitivo das poboacións de risco xenético ao alcoholismo, a visión xeral dos mesmos indica a existencia de deficiencias neuropsicolóxicas leves nos fillos de alcohólicos. As investigacións máis coidadas desenvolvidas nos últimos anos corroboran a presenza de deficiencias similares ás descritas en alcohólicos crónicos, que se manifestan nas capacidades visoespaciais e de organización da información polas estruturas corticais prefrontais. Estas disfuncións maniféstanse nun amplo rango de idades independentemente do consumo de alcohol, e parecen afectar tamén ás mulleres.

2.2.3. Características bioquímicas

A procura de características bioquímicas que sirvan como marcadores para o alcoholismo derivase da preocupación por deseñar métodos obxectivos e fiables para o diagnóstico precoz da enfermidade. Por tanto, trátase inicialmente da busca de marcadores de estado. De aquí derivou, como é lóxico, o interese por identificar

marcadores de vulnerabilidade, que identifiquen os grupos de risco con anterioridade ao abuso da substancia.

As características bioquímicas resultan de grande atractivo para os investigadores interesados polos mecanismos que determinan a vulnerabilidade xenética ao alcoholismo: por unha banda, unha vez identificadas as características marcadoras, deberá ser relativamente doado establecer procedementos estandarizados de medida aplicables á poboación xeral; por outra, a procura do(s) xene(s) responsable(s) da síntese das moléculas implicadas (enzimas, hormonas, neurotransmisores, proteínas receptoras) será tamén moito máis accesible que cando se trata de variables de comportamento ou psicofisiolóxicas.

A selección inicial das variables bioquímicas que se van estudar faise, na maioría dos casos, a partir daquelas substancias que se saben implicadas na farmacoloxía do etanol e que presentan concentracións distintas, ou se comportan de modo diferente, en alcohólicos e en controis. Investígase o comportamento destas substancias en condicións basais e en resposta á administración, aguda ou crónica, de etanol. O corpo principal de estudos en humanos realízase con individuos alcohólicos, en activo ou abstinentes, o que implica certas dificultades para a elaboración de conclusións. Eskay e Linnoila (1991) refírense, neste sentido, ás dificultades para separar os efectos directos do consumo de alcohol dos posibles factores de vulnerabilidade preexistentes; ás complicacións derivadas do carácter heteroxéneo do trastorno, no que os distintos subgrupos poden diferir nas características bioquímicas estudadas, e, por último, á comorbilidade psiquiátrica que con frecuencia acompaña ao alcoholismo.

A pesar destas dificultades, propóñense algúns candidatos a marcadores bioquímicos de vulnerabilidade que se veñen avaliando en suxeitos de alto risco ao alcoholismo familiar. Se ben unha cantidade importante dos estudos miden a resposta deses candidatos tras a administración de alcohol, aquí indicamos só aqueles que, segundo as revisións xerais sobre o tema, foron avaliados en estado normal.

Sher (1991a) revisa os estudos que compararon as concentracións dunha serie de hormonas endocrinas en fillos de alcohólicos e controis, e indica que non se encontraron diferencias entre os dous grupos nas concentracións en plasma de hormona adrenocorticotropa (ACTH), cortisol, prolactina, triiodotironina (T3), hormona de crecemento ou noradrenalina, mentres que sinala dous estudos

contradictorios respecto á adrenalina. Recolle así mesmo un traballo no que se informa que os homes fillos de alcohólicos tiñan maior concentración basal de tirotopina (TSH) en plasma que os controis, e que esas diferencias se incrementaron coa administración da hormona liberadora de tirotopina (TRH); estas diferencias non se apreciaron nas mulleres.

Noutros traballos estúdiáanse as posibles diferencias entre fillos de alcohólicos e controis na concentración basal de substancias relacionadas cos neurotransmisores e neuromoduladores. Especialmente aqueles implicados nas conductas motivacionais e afectivas, e nos mecanismos de recompensa (opíáceos, serotonina, catecolaminas).

Gianoulakis e colaboradores atoparon indicadores de niveis deficitarios de beta-endorfinas nos suxeitos de alto risco familiar ao alcoholismo (Gianoulakis et al., 1989). Eskay e Linnoila (1991) informan de dous estudos nos que se encontran menores concentracións de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), un metabolito da serotonina, no líquido cefalorraquídeo de individuos depresivos ou violentos fillos de alcohólicos, comparados con aqueles sen antecedentes de alcoholismo; tamén existe algún estudio no que se aprecian diferencias na actividade da serotonina en plaquetas sanguíneas entre fillos de alcohólicos e controis (NIAAA, 1994).

Non obstante, as investigacións que se recollen con maior detalle nas revisións sobre marcadores bioquímicos de vulnerabilidade ao alcoholismo son as referidas á actividade do enzima monoaminoxidasa (MAO) en plaquetas sanguíneas (Begleiter e Porjesz, 1988; Eskay e Linnoila, 1991). Segundo resumen os autores, este enzima, catabolizador de neurotransmisores implicados nos mecanismos de reforzo e adicción (serotonina, dopamina, noradrenalina), ten menor actividade en plaquetas nos alcohólicos que nos controis. Esa actividade diminuída afectaría a aqueles subgrupos de alcohólicos con alta densidade familiar do trastorno, ou ben aos alcohólicos tipo 2 da clasificación de Cloninger (caracterizados polo comezo temporán da enfermidade, complicacións sociais severas, trazos de personalidade antisocial e historia familiar masculina de alcoholismo), e encontraríase tamén diminuída nos seus fillos non-alcohólicos. As cautelas respecto do valor desta variable como identificadora dun subgrupo de alcoholismo proveñen dos resultados pouco consistentes dalgúns estudos e, sobre todo, das dúbidas respecto da súa especificidade diagnóstica, pois parece que

tamén se ten encontrado en relación con outros trastornos psiquiátricos (Chan, 1990).

En síntese, a pesar do interese despertado, as investigacións que buscan marcadores bioquímicos de vulnerabilidade ao alcoholismo caracterízanse sobre todo pola dispersión, e non ofrecen, polo de agora, resultados consistentes. A liña máis prometedora é a que sinala a actividade diminuída do enzima MAO en sangue como unha característica que identifica un subtipo de alcoholismo. Na actualidade, algúns grupos investigadores están poñendo a proba en fillos de alcohólicos algúns outros candidatos a marcadores, como a actividade do adenilato ciclase (enzima que aparece diminuído en plaquetas e linfocitos de alcohólicos abstinentes e que é responsable da síntese do segundo mensaxeiro cAMP) (Pattiselanno, Gunning e Schoffelmeer, 1994), pero sería necesario tamén un esforzo para replicar os traballos que encontraron datos significativos respecto doutras substancias (beta-endorfinas, serotonina, tiotropina).

2.2.4. Características psicofisiolóxicas²

Os índices psicofisiolóxicos de activación, autonómicos e centrais, conforman outra das áreas de interese na literatura sobre fillos de alcohólicos. Empréganse co obxecto de examinar as posibles diferencias entre individuos de alto e baixo risco ao alcoholismo en procesos básicos de "arousal" ou activación xeral.

Respecto das **variables autonómicas**, os índices máis utilizados nos estudos de alto risco son a taxa cardíaca e o volume de pulso dixital, como índices de actividade cardiovascular, e a conductancia da pel, como índice da resposta de orientación. O maior número de publicacións relativas a estas variables é responsabilidade do grupo de Pihl e colaboradores, no marco do proxecto de investigación sobre o alcoholismo desenvolvido polo Hospital Douglas e a Universidade McGill, en Montreal.

Existe un alto grao de acordo entre diversos laboratorios respecto da ausencia de diferencias nos niveis de actividade cardiovascular e conductancia da

² Este apartado exclúe os estudos sobre potenciais evocados cerebrais, índices psicofisiolóxicos centrais relacionados con procesos perceptivos e cognitivos aos que, por constituíren o obxecto central desta investigación, se reserva un espacio específico no capítulo terceiro.

pel, en estado de repouso, entre fillos de alcohólicos e controis (Finn, Zeitouni e Pihl, 1990; Newlin e Thomson, 1991; Schandler, Cohen e Antick, 1992), mesmo a pesar de certa diversidade de criterios para a inclusión no grupo de fillos de alcohólicos. Só destaca pola súa discrepancia o informe de Hill, Steinhauer e Zubin (1992); se ben neste caso o grupo de alto risco estaba formado por irmáns, e non fillos, de alcohólicos, o feito de que encontrasen maior taxa cardíaca en condicións basais no grupo de risco non deixa de ser inconsistente coa liña xeral de resultados indicada.

En canto ás variacións experimentadas polos índices estudados en resposta á presentación de estímulos, o grupo de Pihl e colaboradores atopa repetidamente que os fillos de alcohólicos con historia multixeracional de alcoholismo son hiperreactivos; este modo de resposta diferéncios tanto dos suxeitos sen antecedentes de alcoholismo, como dos fillos de alcohólicos con historia familiar negativa do trastorno (Harden e Pihl, 1995). Ademais, esta hiperreactividade autonómica vese provocada por un amplo rango de estímulos, que varían de estresantes a incidentais, e con independencia da estratexia de enfrontamento (Pihl, Finn e Peterson, 1989). Malia que hai algúns estudos que obteñen resultados diferentes, as discrepancias poderían verse explicadas pola utilización de criterios menos estritos para a inclusión no grupo de alto risco (Sher, 1991a).

Finn et al. (1990), nunha publicación representativa do tipo de deseño experimental utilizado habitualmente polo equipo da Universidade McGill, rexistran varias medias de actividade cardiovascular e resposta de orientación ante descargas eléctricas, tanto evitables como inevitables, e ante tons non-aversivos. Os fillos de alcohólicos presentaron, en ausencia de alcohol, maior incremento de taxa cardíaca e maior vasoconstricción periférica, así como maior conductancia da pel en resposta de orientación, con menor latencia e menor taxa de habituación que os controis. O grupo de alto risco resultou ser máis reactivo ante o estímulo estresante (a descarga eléctrica), tanto cando era evitable como cando non o era, en termos de medidas cardiovasculares, e máis reactivo ante o estímulo non-aversivo (o ton) en medidas de actividade eléctrica da pel. Este padrón de hiperreactividade vese confirmado nun traballo con nenos entre 8 e 15 anos, no que se utilizou como situación provocadora de tensión a realización dunha tarefa aritmética (Harden e Pihl, 1995).

Este grupo de investigación interpreta os resultados psicofisiolóxicos xunto cos derivados do estudio das áreas cognitiva, da conducta e de reacción ao alcohol, e considera, nun modelo integrador, que a hiperreactividade psicofisiolóxica que caracteriza os fillos de alcohólicos é resultado das deficiencias cognitivas que dificultan a clasificación abstracta da estimulación novidosa e ameazante; ademais, esta hiperreactividade, xunto coa deficiencia de abstracción, interaccionan co medio dando lugar ao infracontrol da conducta típico destes suxeitos (Pihl e Peterson, 1991b).

A avaliación do electroencefalograma (EEG) espontáneo utilízase como índice de activación do **sistema nervioso central**. O seu interese nas investigacións de alto risco ao alcoholismo deriva dos estudos con pacientes alcohólicos, nos que se estableceu que estes suxeitos se caracterizan por un exceso de actividade EEG rápida (banda de frecuencias β) e unha deficiencia de actividade lenta (bandas de frecuencias α , θ e δ). Na medida en que tamén parece ben establecido que as características do EEG se transmiten xeneticamente, cobra forza a idea de avaliar suxeitos de risco familiar ao alcoholismo, para elucidar se esas características electroencefalográficas preceden ao abuso alcohólico, en lugar de ser consecuencia del.

As publicacións que se ocupan da comparación do EEG espontáneo en liña base (sen inxesta de alcohol) entre poboacións de alto e baixo risco ao alcoholismo son escasas. O estudio xa clásico que iniciou esta liña de investigación corresponde a Gabrielli et al. (1982). Estes autores encontraron, cunha mostra de fillos de alcohólicos e controis de 11 a 13 anos, que os homes de alto risco ao alcoholismo presentaban un exceso relativo de actividade β (entre 18 e 26 Hz); non encontraron diferencias nas bandas de frecuencia máis lentas que avaliaron (entre 1.5 e 18 Hz). Aínda que este primeiro estudio espertou expectativas importantes respecto do valor das medidas de EEG espontáneo como marcadores de vulnerabilidade ao alcoholismo, os traballos posteriores non confirmaron estes resultados coa consistencia desexable. O mesmo grupo de investigación, un ano máis tarde, non encontra diferencias en actividade EEG α antes da administración de etanol entre adultos novos fillos de alcohólicos e controis (Pollock et al., 1983). Sen embargo, cando o equipo de Schuckit avalía a actividade a antes da inxesta de alcohol, conclúe que os suxeitos de alto risco (fillos de alcohólicos entre 21 e 25 anos) teñen maior nivel de actividade na banda de 9 a 12 Hz que os controis (Ehlers e Schuckit, 1991), pero non atopan

diferencias entre estes dous grupos na banda de frecuencias β , entre 13 e 20 Hz (Ehlers e Schuckit, 1990).

Cohen, Porjesz e Begleiter (1991) presentan un traballo no que tratan de resolver estas discrepancias. Para isto avalían, nun grupo de suxeitos seleccionado rigorosamente en función da historia de alcoholismo na familia paterna (con exclusión doutras afeccións psiquiátricas e de historia de alcoholismo na nai), as bandas de frecuencia EEG α e β . Conclúen que, nas frecuencias avaliadas (de 7.5 a 26 Hz), o EEG dos individuos de alto risco ao alcoholismo non difire significativamente do que caracteriza aos seus controis de baixo risco. Estes autores, que corroboran os seus resultados nos datos de liña base dunha publicación posterior (Cohen, Porjesz e Begleiter, 1993), atribúen as diverxencias nos estudos previos á disparidade nos procedementos e criterios de selección de mostras e ás diferencias metodolóxicas (localización de electrodos, bandas de frecuencia avaliadas), que dificultan a comparación de resultados. Ademais, consideran que os estudos de EEG espontáneo implican un escaso control sobre a actividade mental do suxeito, incluídas variables de motivación e atención, o que pode dar lugar a excesiva variabilidade nas medidas. Conclúen, en suma, que as medidas de EEG en liña base non discriminan de modo efectivo entre suxeitos de alto e baixo risco xenético ao alcoholismo, e que por tanto non poden ser postuladas como candidatas a marcadores de vulnerabilidade para esta enfermidade.

2.2.5. Reacción ao alcohol

A identificación de posibles diferencias entre os individuos de alto e baixo risco familiar ao alcoholismo en resposta á administración de etanol, xerou un importante número de investigacións, tanto relativas á conducta de consumo como ás posibles diferencias na reacción aos efectos da substancia.

Respecto da conducta de **consumo de alcohol**, hai diversos traballos que avalían as posibles diferencias en idade de comezo e padróns de consumo entre fillos de alcohólicos e non-alcohólicos. Se, como defende Cloninger (1987) e outros autores parecen confirmar, unha das características do alcoholismo familiar é o comezo temporán, semella lóxico esperar diferencias no consumo entre adolescentes e adultos novos segundo sexan ou non fillos de alcohólicos. Sen embargo, os datos a este respecto non aparecen en absoluto claros.

Malia que hai estudos que encontran maior consumo de alcohol entre mozos fillos de alcohólicos (Sher et al., 1991), ou inicio máis temporán no consumo regular (Alford, Jouriles e Jackson, 1991, sobre unha poboación clínica), hai tamén estudos nos que non se aprecian diferencias na conducta de inxesta entre adultos novos fillos de alcohólicos e de non-alcohólicos, entre eles Alterman, Searles e Hall (1989), Johnson, Leonard e Jacob (1989) (con suxeitos adolescentes), Pandina e Johnson (1989) e Schuckit (1991). Mesmo hai estudos nos que se informa de menor consumo de alcohol entre os fillos de alcohólicos (véxase Sher et al., 1991).

Son varios os autores que defenden que non hai diferencias entre fillos de alcohólicos e non-alcohólicos, a idades temporás, no consumo de alcohol, e que a conducta de bebida na adolescencia non é predictora do consumo adulto nin do desenvolvemento de alcoholismo.

Vanclay e Raphael (1990) coinciden nesta apreciación e engaden, en referencia ao alcoholismo tipo 2 de Cloninger, que a aparición temporá de alcoholismo non implica necesariamente que se comece antes a beber nin que se beba en maior cantidade, senón só que comezan antes os problemas relacionados con esta substancia.

Esta interpretación parece ter confirmación noutros traballos. Así, Pandina e Johnson (1989) sinalan que os fillos adolescentes de alcohólicos teñen maior probabilidade de ter problemas derivados do alcohol que outros grupos (fillos de bebedores abusivos, fillos de non-bebedores), a pesar de consumiren cantidades semellantes de alcohol. Un ano máis tarde estes mesmos autores revelan, cunha mostra de adolescentes e adultos novos tomada da poboación xeral, que os fillos de alcohólicos informaban do dobre de problemas relacionados con alcohol e/ou drogas que os fillos de non-alcohólicos, pero que non había diferencias entre os dous grupos en frecuencia nin padróns de consumo (Pandina e Johnson, 1990).

Hai que sinalar que os estudos sobre esta cuestión difiren de modo importante en aspectos como tamaño da mostra, criterios de inclusión nos grupos, e, principalmente, idade dos suxeitos. Os estudos que encontran maior consumo de alcohol entre fillos de alcohólicos traballan con mostras de 18 ou máis anos, nas que, de aceptarse a hipótese do comezo temporán do alcoholismo familiar, xa poden estar presentes algúns problemas de dependencia. Neste sentido apuntan o

estudio de Pandina e Johnson (1989), no que empezan a manifestarse diferencias a partir dos 18 anos, e o de Schuckit (1991), que sinala que a partir da terceira década da vida os fillos de alcohólicos empezan a presentar máis problemas relacionados co consumo de alcohol e, posiblemente, maior frecuencia de intoxicacións.

En xeral, xa que logo, non parece poder afirmarse que os fillos de alcohólicos consuman alcohol en máis cantidade ou desde idade máis temprá que os suxeitos controis. Por tanto, débese considerar a posibilidade de que as diferencias na vulnerabilidade ao alcoholismo poidan manifestarse na reacción diferencial tras a inxesta da substancia.

O grupo de Schuckit e colaboradores, da universidade de California-San Diego, son os responsables da maioría das publicacións de que se dispón sobre este tema, e, o que ten máis relevancia, dun estudio de seguimento a dez anos dunha mostra de fillos de alcohólicos e controis (Schuckit, 1994b). Newlin e Thomson (1990) presentan unha revisión crítica dos traballos publicados durante a década dos 80, na que, ademais de propoñeren un modelo xeral explicativo das diferencias entre fillos de alcohólicos e controis, sistematizan os datos existentes ata ese momento nas diversas áreas avaliadas en resposta ao alcohol.

En primeiro termo cómpre indicar que os estudos sobre os procesos de **metabolización do alcohol** indican, de forma consistente, que non hai diferencias entre fillos de alcohólicos e controis na curva de concentración de alcohol en sangue (CAS), desde a inxesta ata a súa total eliminación. Son menos claros os datos respecto de etapas seguintes na metabolización do alcohol. Así, os resultados relativos ás concentracións de acetaldehído (metabolito do etanol que, en concentracións elevadas, provoca unha reacción alérxica), son contradictorios entre uns estudos e outros; Newlin e Thomson (1990) consideran que as dificultades metodolóxicas para a medición deste metabolito cuestionan a extracción de conclusións.

Respecto das modificacións inducidas pola inxesta de alcohol noutras **substancias bioquímicas** presentes no organismo, tense prestado atención ás hormonas relacionadas coa resposta xeral de estrés: principalmente prolactina e cortisol, e o seu precursor central, a hormona adrenocorticotropa (ACTH). O grupo de Schuckit conclúe dos seus experimentos que os fillos de alcohólicos presentan cambios significativamente menores nestas tres substancias tras a inxesta de

alcohol, ou que recuperan máis rapidamente os niveis basais (Schuckit, 1991). Nunha investigación preliminar con mulleres, Lex, Ellingboe, Teoh, Mendelson e Rhoades (1991) encontran resultados similares nos efectos agudos do alcohol sobre a prolactina, pero non sobre o cortisol. Newlin e Thomson (1990) conclúen que existe coincidencia entre diferentes laboratorios na consideración de que os fillos de alcohólicos presentan maior tolerancia ao alcohol en relación a estas medidas neuroendocrinas, pero son menos claros respecto de se as maiores diferencias se dan ante doses baixas ou elevadas de etanol. Eskay e Linnoila (1991) consideran que as diferencias na resposta destas hormonas ao alcohol entre suxeitos de alto e baixo risco ao alcoholismo son demasiado modestas para constituíren un marcador de vulnerabilidade útil por si só.

Outro dos aspectos estudiaados refírese á **percepción subxectiva** que teñen os suxeitos do nivel de intoxicación etílica tras a administración de alcohol. Schuckit (1991) resume os resultados obtidos polo seu grupo de investigación cunha mostra de homes universitarios entre 18 e 25 anos, e conclúe que os fillos de alcohólicos amosan menor sensación subxectiva de intoxicación. Propón que este feito pode provocar que aos suxeitos de alto risco lles resulte máis difícil parar de beber tras inxerir cantidades baixas de alcohol, co que establecen un nexo entre esta menor sensibilidade e o risco futuro ao alcoholismo. Hai algúns estudos discordantes con estes, que para Newlin e Thomson (1990) se explican polo diferente momento da CAS no que se realizan as medidas. Sen embargo, Pollock (1992) conclúe, tras unha meta-análise realizada sobre once estudos independentes, que os homes fillos de alcohólicos aparecen menos sensibles ao alcohol que os controis, tanto na fase ascendente como na fase descendente da CAS.

O efecto agudo do alcohol sobre as **habilidades cognitivas** ofrece resultados menos claros. Newlin e Thomson (1990) non inclúen esta área no seu traballo de revisión. Sher (1991a) agrupa a revisión dos estudos sobre o que denomina tarefas cognitivas e cognitivo-motrices, que empregan probas diversas (test de labirintos de Porteus, test de claves do WAIS, test do marco e a variña, test de caravillas). Recoñece que os resultados son contradictorios: mentres algúns autores non atopan diferencias en función da historia familiar de alcoholismo, outros conclúen que os fillos de alcohólicos acusan máis os efectos negativos do alcohol sobre a execución, e, por fin, outros entenden que se ven menos afectados. Sher destaca que algúns estudos encontran que, mentres os fillos de alcohólicos se ven conductualmente máis afectados polo alcohol, non se senten máis intoxicados.

Os estudos máis recentes non parecen achegar claridade aos resultados: Peterson et al. (1992) avalían homes fillos de alcohólicos con alta densidade familiar de alcoholismo nunha ampla batería neuropsicolóxica, que inclúe probas de funcionamento dos lóbulos frontal, temporal e parietal; só encontraron diferencias nos efectos do alcohol segundo a historia familiar de alcoholismo no test de fluidez verbal de Thurstone, no que os controis se viron prexudicados polo alcohol e os fillos de alcohólicos non. Lex, Rhoades, Teoh, Mendelson e Greenwald (1994), nunha investigación con mulleres fillas de pai alcohólico, empregan un paradigma de atención dividida; encontran que as fillas de alcohólicos se viron máis prexudicadas pola administración de alcohol, principalmente na subtarefa de busca visual, e este empeoramento dábase en presenza de menores taxas subxectivas de intoxicación. Baer, Novick e Hummel-Schluger (1995) atopan interacción entre inxesta de alcohol e historia familiar en tarefas que requiren atención sostida e inhibición da resposta; non obstante, non é posible extraer conclusións claras deste traballo, pois mentres nunha das probas empregadas a redución da persistencia nos fillos de alcohólicos parece normalizadora, na outra resulta desadaptativa; ademais, débese sinalar que a presenza dalgunhas deficiencias importantes na selección da mostra aconsella certa cautela na consideración do traballo.

A **ataxia estática** ou abalo corporal utilízase en moitos estudos como índice de intoxicación; Schuckit considera que os fillos de alcohólicos presentan niveis similares de ataxia en liña base, pero menor incremento desta variable tras a inxesta de alcohol (Schuckit, 1991). Newlin e Thomson (1990), que a consideran unha medida de execución motriz, conclúen, unha vez máis, que os resultados son pouco consistentes: a diferenza do equipo de Schuckit, outros traballos non atoparon diferencias tras a administración de alcohol, mentres que os propios autores da revisión, nun estudio no que mediron esta variable en catro sesións consecutivas, observaron que os fillos de alcohólicos amosaban maior ataxia nas dúas primeiras sesións, e as diferencias desaparecían nas seguintes (Newlin e Thomson, 1991).

Os efectos diferenciais do alcohol en función da historia familiar de alcoholismo téñense estudado, por último, en diversas variables electrofisiolóxicas, centrais e autonómicas. Sher (1991a) revisa as diferencias en respostas autonómicas ao alcohol en estado de repouso, concluíndo que só hai resultados nidios respecto de taxa cardíaca, na liña de que os fillos de alcohólicos

presentan un incremento na súa taxa cardíaca tras a inxesta de alcohol maior que os controis. Os datos sobre diferencias na reacción ao alcohol noutras variables en estado de repouso son, en opinión desta autora, insuficientes.

O conxunto de investigacións máis destacado sobre as variables autonómicas é o que avalía o efecto do alcohol sobre a resposta de estrés. A hipótese de que os fillos de alcohólicos se ven máis beneficiados polo efecto reductor da tensión que segue á inxesta alcohólica confírmase en diversos laboratorios, segundo Newlin e Thomson (1990). O grupo de Pihl e colaboradores, que estudia esta cuestión desde hai varios anos, encontra consistentemente que o alcohol ten un efecto atenuante sobre as respostas autonómicas nos fillos de alcohólicos con alta densidade familiar. Para estes autores, o efecto atenuante maniféstase tanto ante estímulos aversivos (reactividade cardiovascular ante descarga eléctrica) como ante estímulos novidosos (conductancia da pel en resposta de orientación ante un ton) (Finn et al., 1990). Consideran que o alcohol actúa nestes suxeitos como un reforzador negativo, reducindo un estado aversivo que experimentan (en maior medida que os controis) cando se enfrontan con situacións novas ou ameazantes. Ademais, afirman que esta resposta do organismo ao alcohol é específica das poboacións de risco ao alcoholismo, e os diferencia doutras poboacións con padróns semellantes de reactividade ao estrés -caso dos hipertensos- (Conrod, Pihl e Ditto, 1995).

A comparación dos niveis de activación central en resposta ao alcohol céntrase fundamentalmente no estudio da **actividade electroencefalográfica** na banda de frecuencia α . Pollock et al., (1983) encontraron que os homes fillos de alcohólicos presentaban, tras a inxesta de etanol, maior incremento da actividade α lenta (7.42-9.46 Hz) e maior decrecemento da actividade α rápida (9.75-12.10 Hz), cun incremento global da frecuencia α ; este resultado viuse parcialmente confirmado en posteriores estudos deste equipo. Ehlers e Schuckit (1991), sen embargo, non encontran diferencias en α lenta, e, ben ao contrario, encontran que os suxeitos sen historia familiar de alcoholismo presentaron decrecementos na banda a rápida que non se apreciaron nos fillos de alcohólicos. Estes mesmos autores atopan maiores incrementos na actividade β (12-20 Hz) nos fillos de alcohólicos 90 minutos despois da inxesta (Ehlers e Schuckit, 1990). Pollock, Gabrielli, Mednick e Goodwin (1988) propoñen que as discrepancias entre os diversos laboratorios poderían explicarse pola existencia de dous subgrupos dentro dos fillos de alcohólicos, clasificables segundo as diferencias no efecto do alcohol sobre a frecuencia α do EEG: un subgrupo estaría caracterizado por reducións no

EEG α logo de doses baixas de alcohol, maiores que as experimentadas polos controis; o outro subgrupo non se diferenciaría dos controis nos cambios na banda α do EEG.

Máis recentemente, Cohen et al. (1993) estudian o efecto do alcohol sobre as bandas de frecuencias α e β do EEG en fillos de alcohólicos e controis, á luz do modelo diferencial de Newlin e Thomson (1990). Segundo este modelo, os dous grupos serían diferencialmente sensibles ás fases ascendente e descendente da CAS. Cohen et al. (1993) conclúen que o modelo se ve corroborado polo seu estudio. Os cambios na banda α lenta (7-10 Hz) efectivamente discriminaron os suxeitos de alto e baixo risco ao alcoholismo: na fase ascendente da curva, ambos os dous grupos viron incrementada esta banda de frecuencia, pero o incremento foi maior nos fillos de alcohólicos; na fase descendente, ante doses baixas de etanol, houbo un decrecemento de α lenta, que foi maior nos fillos de alcohólicos; ante doses altas, o decrecemento no grupo de alto risco comezaba cando nos controis aínda se apreciaba un incremento desa banda.

Para rematar, existen tamén algúns estudos que avalían o efecto do alcohol sobre os **potenciais evocados cerebrais** en función do risco familiar de alcoholismo. Trátase, neste caso, de índices electrofisiolóxicos máis relacionados co procesamento da información que con niveis de activación. Respecto dos compoñentes temporáns dos potenciais evocados, Pollock, Volavka et al. (1988) informan que o compoñente P100 occipital dos potenciais evocados visuais (provocado por un padrón de estímulos de inversión de dameiro) tiña un comportamento distinto nos suxeitos de alto e baixo risco antes e despois da inxesta dunha dose baixa de alcohol: nos controis, había diferencias interhemisféricas na latencia do compoñente antes da inxesta e 35 minutos despois, e non había diferencias aos 125 minutos; nos fillos de alcohólicos, xusto en sentido contrario, só se encontraron diferencias interhemisféricas significativas 125 minutos despois da inxesta. Begleiter e Porjesz (1995) informan dun traballo no que a amplitude de N1 ante estímulos auditivos diminuíu significativamente 20 minutos despois de inxerir alcohol; esta diminución era máis acusada en rexións occipitais nos suxeitos controis, e recuperaban antes a liña base os fillos de alcohólicos. Os autores consideran este dato en apoio da hipótese que mantén que os individuos de alto risco manifestan máis tolerancia aguda ao alcohol que os de baixo risco.

Respecto dos compoñentes endóxenos dos potenciais evocados, existen algúns estudos relativos á P3, malia os resultados seren pouco consistentes. O estudo pioneiro de Elmasian, Neville, Woods, Schuckit e Bloom (1982) indicaba que, nos fillos de alcohólicos, a diminución da amplitude e a demora na latencia deste compoñente por efecto do alcohol ou placebo eran maiores que nos controis. Non obstante, este resultado non foi revalidado cando o experimento se replicou na condición placebo cunha mostra maior (Polich e Bloom, 1988). Outro traballo de Schuckit, Gold, Croot, Finn e Polich (1988) conclúe que o incremento na latencia de P3 que se observa tras a inxesta de alcohol reverte antes nos suxeitos de alto risco. Begleiter e Porjesz (1995) informan de resultados similares nunha proba visual.

Como consecuencia de todas estas investigacións acerca dos efectos agudos do etanol en fillos de alcohólicos, fórmulanse diversas propostas que relacionan o risco ao alcoholismo coa resposta diferencial destes suxeitos aos efectos da substancia. Recóllense a seguir, de modo resumido, as máis destacadas.

Schuckit considera que os fillos de alcohólicos presentan menor sensibilidade subxectiva e psicofisiolóxica ao alcohol (considerando como índice a ataxia estática) e que isto dificulta que paren de beber tras inxeriren cantidades baixas de alcohol; por tanto, a sensibilidade reducida aos efectos do alcohol estará na base do risco a desenvolver alcoholismo (Schuckit, 1991).

Pihl e colaboradores destacan o papel reforzador negativo que o alcohol desempeña nos fillos de alcohólicos; baséanse para isto nos datos que sinalan que o etanol exerce, sobre esta poboación, un efecto atenuante da resposta de estrés ante situacións estimuladoras aversivas ou novas que, en condicións normais, provocan neles maior reactividade que nos controis (Conrod et al., 1995).

Newlin e Thomson (1990) propoñen un modelo diferencial, segundo o cal as diferencias entre os individuos con e sen historia familiar de alcoholismo deben entenderse en relación co tempo transcorrido logo da inxesta. Os fillos de alcohólicos amosarían unha sensibilidade aguda na fase de ascenso da CAS, e unha tolerancia aguda na fase de descenso, en comparación cos controis. Por tanto, encontrarían o alcohol máis reforzante porque acentuaría os efectos pracenteiros, excitatorios, da intoxicación inicial, e atenuaría os sentimentos de ansiedade e depresión que predominan cando decrecen os niveis de alcohol en sangue.

Non procede, xa por último, concluír este apartado sen facer referencia a un serio obstáculo metodolóxico asociado a este tipo de estudos. Aos problemas comúns que afectan ás investigacións sobre poboacións de alto risco, súmase neste caso o problema que, para a selección das mostras, se deriva de traballar con individuos con experiencia de consumo de alcohol. A maior parte dos estudos realízanse sobre poboacións de adultos novos (no rango de 18 a 25 anos), excluindo a aqueles que presentan cadros clínicos de abuso ou dependencia alcohólica. Isto implica o perigo de estar excluindo precisamente aqueles individuos de maior risco ao trastorno, que nestas idades xa presentarían problemas.

2.2.6. Conclusións

É difícil extraer conclusións que engloben todos os datos ata aquí expostos respecto das características que identifican os fillos de alcohólicos. E isto debido á amplitude e complexidade das áreas estudadas, pero tamén, e sobre todo, á falta de acordo nos resultados. Como se puido ver ao longo destas páxinas, aínda que o interese despertado por este tema ten dado lugar a unha inxente produción científica, non sempre ten redundado na clarificación dos aspectos máis confusos. A enorme variedade entre os estudos respecto das mostras (en tamaño, procedemento e fonte de captación, nivel socioeconómico e educativo, rango de idade), dos criterios de inclusión/exclusión no grupo de risco (presencia dun ou varios antecedentes de alcoholismo, exclusión de historia materna do trastorno, criterios para o diagnóstico de alcoholismo, método para a determinación da historia familiar), das probas aplicadas e dos procedementos de análise de datos, non facilitan en absoluto a comparación dos traballos. Parece, logo, prudente coincidir con Sher (1991a) en que aínda se está lonxe de entender completamente cómo contribúen os factores xenéticos e ambientais á etiloxía do alcoholismo nos fillos de alcohólicos.

Ata agora son poucos os achados sistematicamente replicados por distintos equipos de investigación. Podemos sinalar como os máis consistentes os referidos á presenza nos fillos de alcohólicos de deficiencias na actividade MAO en sangue, padróns de infracontrol da conducta, deficiencias na organización da información abstracta, hiperreactividade en medidas autonómicas, efecto atenuante sobre o estrés do alcohol, menor sensibilidade subxectiva de intoxicación etílica e, como se verá máis adiante, respostas anómalas dalgúns potenciais evocados cerebrais.

Pero aínda nestas áreas persisten as dúbidas respecto da especificidade destas características en relación ao risco de alcoholismo, a relación destas variables cos diferentes subtipos do trastorno, e a medida en que desempeñan un papel na cadea etiolóxica do alcoholismo ou son simplemente concomitantes ao risco.

Nos últimos anos parece que se vai dando por concluída a fase de acumulación de datos, que caracterizou as primeiras etapas da investigación sobre os fillos de alcohólicos. Así, estanse a facer evidentes os esforzos por coidar aqueles aspectos que, durante a década pasada, estiveron condicionando o avance das investigacións. Apréciase unha maior atención a aspectos relacionados coa selección e o tamaño das mostras, coa heteroxeneidade do alcoholismo ou coa homoxeneización dos deseños experimentais. Pero, sobre todo, propóñense marcos teóricos que tentan integrar os resultados achegados desde os distintos niveis de análise. Ademais, comezan a presentarse estudos lonxitudinais que deben proporcionar datos sobre o valor predictivo das variables estudias (Knop et al., 1993, Schuckit, 1994b).

2.3. Modelos de vulnerabilidade familiar ao alcoholismo

Con base nas investigacións sobre características asociadas co risco ao alcoholismo, algúns autores esfórzanse por elaborar propostas que integren os datos disponibles en modelos de vulnerabilidade. A continuación refírense tres modelos, os dous primeiros de carácter xeral, e o terceiro máis específico, que tentan esclarecer a orixe da predisposición xenética ao alcoholismo.

Tarter, Alterman e Edwards (1985) formulan un modelo integrado da vulnerabilidade ao alcoholismo en homes desde unha perspectiva da xenética da conducta. Consideran o alcoholismo un trastorno multifactorial, determinado pola interacción, ao longo do ciclo vital, entre os factores xenéticos predispoñentes e os factores ambientais. No seu modelo, revisado total ou parcialmente en posteriores publicacións (Tarter, 1991; Tarter et al., 1990; Tarter e Vanyukov, 1994) pretenden dar conta da natureza da predisposición xenética ao alcoholismo ou, na formulación de 1991, a trastornos que teñen en común un padrón persistente de exceso na conducta, entre os que se sitúa o alcoholismo.

Hai diversos aspectos do modelo que se ven modificados nas sucesivas formulacións. Así, en 1985 cínquese ao alcoholismo masculino, e en 1990 ao

alcoholismo tipo 2 de Cloninger (1987); sen embargo, en 1994 o modelo esténdese, con carácter xeral, ao alcoholismo de comezo temporán. Nesta versión enfátizase, ademais, a perspectiva evolutiva, de continua e cambiante interacción entre factores xenéticos e ambientais que pode culminar nun fenotipo alcohólico. Non obstante, os termos xerais do modelo proposto en 1985 mantéñense ao longo dos anos.

Tarter e colaboradores consideran que as variables orgánicas máis frecuente e fiablemente asociadas coa predisposición ao alcoholismo son os trazos de conducta ou de temperamento. Os fenotipos desviados en cinco dimensións temperamentais constitúen a base da predisposición xenética ao alcoholismo. Estes fenotipos dan conta das características da conducta, cognitivas e emocionais asociadas co risco a este trastorno. Ademais, o modelo establece as posibles bases biolóxicas das desviacións asociadas coa vulnerabilidade.

Co termo trazos ou **fenotipos de temperamento** refírese á reactividade emocional e a conducta expresadas por recém nados e nenos; constitúen características psicolóxicas en gran medida determinadas xeneticamente, relativamente estables durante a primeira década de vida, desde as que se desenvolven trazos de personalidade e padróns de conducta complexos. Na medida en que os trazos de temperamento resulten desviados, situarán o suxeito en posición de risco para un mal axuste na adolescencia.

Os fenotipos desviados que predispoñen ao alcoholismo son, basicamente, os seguintes:

-Nivel elevado de actividade. Serían índices da desviación neste trazo os informes sobre a alta prevalencia de hiperactividade e as puntuacións altas en escalas de niveis de actividade da conducta en fillos de alcohólicos. En 1994 consideran que este trazo, se ben comunmente asociado co trastorno de conducta, debe relacionarse directamente co risco ao alcoholismo e ás drogodependencias en xeral.

-Baixa duración do ciclo de atención e da persistencia nas tarefas. Indicado polos resultados de estudos neuropsicolóxicos con alcohólicos e fillos de alcohólicos, que informan de peor execución en tarefas que requiren atención e planificación ou memoria a curto prazo, así como avaliacións psicolóxicas que lles atribúen problemas de concentración, falta de atención, sono diurno, etc. Tamén

recolle os informes que encontran alta prevalencia de dificultades de atención, xunto coa hiperactividade na infancia, nos estudos retrospectivos de alcohólicos.

-Reducida capacidade para calmarse logo de experiencias tensionantes ("soothability"). A vulnerabilidade ao alcoholismo relacionaríase cunha menor eficiencia para recuperar o equilibrio logo da activación do SNA simpático. Integra neste trazo os datos que informan do efecto reductor do estrés que ten o alcohol para estes suxeitos.

-Elevada emotividade. Os individuos vulnerables ao alcoholismo presentan dificultades na regulación emocional. Está en relación coa labilidade do SNA. Recolle neste sentido datos que sitúan os alcohólicos e suxeitos de risco en lugares elevados de escalas de neuroticismo, ou que os caracterizan como individuos emocionalmente inmaduros. Tamén aqueles que lles atribúen maior reactividade psicofisiolóxica á estimulación novidosa e ameazante.

-Conducta social desinhibida. É reflexo de baixa capacidade de autocontrol, non dunha adaptación social correcta. Despréndese dos datos que describen os alcohólicos e os seus fillos como excesivamente autoconfiados, agresivos, expresivos, implicados en relacións sociais superficiais.

En canto aos mecanismos neuroconductuais que subxacen á vulnerabilidade, a súa proposta fórmulase, en 1990, en forma dunha **teoría neuropsicolóxica** da vulnerabilidade ao alcoholismo (Tarter et al., 1990). Proponen, como substrato neuroanatómico asociado ás desviacións do temperamento, unha disfunción nos sistemas e estruturas do SNC que cursan ao longo do eixo fronto-mesencefálico. Describen, agrupadas por rexións anatómicas, as deficiencias observadas en individuos con predisposición ao alcoholismo que implican disfuncións neste eixo.

-Disfunción prefrontal. Relaciona con esta área os datos sobre dificultades en probas neuropsicolóxicas de abstracción, categorización e construción, xunto cos datos de hiperactividade, desinhibición social e baixa duración do ciclo de atención/persistencia. Sinalan que a disfunción prefrontal non é detectable ata a adolescencia, cando este sistema acada a madurez .

-Disfunción límbico-diencefálica. Con estas estruturas relacionan os datos sobre dificultades na modulación da entrada sensorial e a avaliación dos

estímulos, deficiencias na regulación emocional e motivacional, maiores expectativas respecto dos efectos do alcohol. Tamén relacionan con estas áreas os datos que indican que os suxeitos de risco presentan problemas na regulación do "arousal": impulsividade e desinhibición, efecto normalizador do alcohol sobre variables psicofisiolóxicas.

-Disfunción mesencefálica. Se ben indican a inexistencia de estudos que avalíen directamente a función mesencefálica, consideran que os datos sobre deficiencias de atención e concentración e os datos sobre o comportamento aumentador dos alcohólicos implican o sistema activador reticular mesencefálico.

Tarter et al. (1985) propoñen que o mecanismo fisiolóxico que subxace á vulnerabilidade é unha disfunción no mecanismo regulador do "arousal". En canto á base neuroquímica subxacente, relacionaríase co funcionamento anómalo do sistema das aminas bioxénicas, segundo indicarían os parámetros anómalos do enzima MAO en alcohólicos e suxeitos de risco.

A deficiencia anterobasal, que se manifesta previamente ao alcoholismo nas características sinaladas, provocaría, nos suxeitos que a padecen, unha maior susceptibilidade aos efectos neurolóxicos (atrofia, deterioro neurolóxico, lagoas de memoria, *delirium tremens*) e psicolóxicos (efectos reforzantes) do alcohol.

Peterson e Pihl formulan un modelo que atende basicamente aos datos derivados de investigacións da conducta, cognitivas e psicofisiolóxicas con homes fillos de alcohólicos con alta densidade familiar (Peterson e Pihl, 1990; Pihl e Peterson, 1991b). En 1990 adoptan unha perspectiva basicamente neuropsicolóxica; a vulnerabilidade dos fillos de alcohólicos se relaciona coas dificultades no procesamento da información mediado polo córtex prefrontal.

Os autores parten dos datos procedentes de estudos psicofisiolóxicos (con potenciais evocados cerebrais e con variables autonómicas). Os fillos de alcohólicos responderían de modo deficitario en tarefas que requiren do mantemento voluntario da atención, e nas cales a relevancia dos estímulos está determinada polas demandas sociais (estudios mediante potenciais evocados). A situación sería inversa cando se enfrontan a estímulos con valor motivacional intrínseco (novos ou ameazantes), ante os que serían hiperreactivos (variables cardiovasculares e electrodérmicas). Relacionan estes datos co lóbulo prefrontal, que sería a estrutura responsable do mantemento voluntario da atención, e tamén

(xunto co hipocampo) do control inhibitorio da preparación inespecífica para a acción. Por tanto, propoñen a hipótese dunha deficiencia en funcionamento prefrontal que se vería corroborada polos estudos neuropsicolóxicos (deficiencias en abstracción e resolución de problemas, memoria, habilidades visoespaciais) e de conducta (deficiencias no control da conducta: hiperactividade, impulsividade, dificultades de concentración e atención).

Propoñen, así, que os fillos de alcohólicos se caracterizan por unha elevada impulsividade e actividade motriz debido a que os seus sistemas motores tenden a ser hiperactivados polos estímulos novos ou ameazantes. Dada a súa dificultade para avalialos e categorizalos de modo abstracto, tenderán a utilizar estratexias de exploración ou evitación, e mesmo de agresión, para enfrontárense a eles.

Neste contexto, o modelo propón que estes suxeitos serán diferencialmente susceptibles ao efecto reforzador negativo do alcohol. Esta substancia interferiría co funcionamento do hipocampo, estrutura que controla a resposta psicofisiolóxica á novidade e á ameaza. O efecto do alcohol sobre o hipocampo exercería unha función normalizadora sobre a hiperreactividade dos fillos de alcohólicos. Os estudos sobre reactividade autonómica á tensión tras a administración de etanol apoiarían esta hipótese.

Pihl e Peterson (1991b), sobre o mesmo modelo, poñen especial énfase en sinalar as deficiencias cognitivas como responsables primeiras da cadea de procesos desadaptativos. As dificultades para clasificar de modo abstracto os estímulos novos e/ou ameazantes son a causa da hiperreactividade psicofisiolóxica. A ausencia de regulación da conducta é consecuencia da interacción entre a deficiencia de abstracción e a hiperreactividade subsecuente, e o medio social. O alcohol incrementa, neste contexto, o seu valor como reforzador negativo debido ao seu efecto reductor da ansiedade. Por suposto, os factores culturais e ambientais (comezando pola disponibilidad de alcohol) desempeñan un papel importante na determinación do resultado final deste proceso.

Non todos os modelos de vulnerabilidade pretenden integrar nun único corpo todo o conxunto de datos sobre características que identifican as poboacións de risco ao alcoholismo.

Así, **Schuckit (1994a)** entende que, desde a consideración do alcoholismo como un trastorno polixénico e multifactorial, débese asumir a heteroxeneidade dos factores que determinan a predisposición ao mesmo. Desde este punto de vista, o seu modelo pretende dar conta dunha das posibles vías de vulnerabilidade: os factores farmacoxenéticos que controlan a reacción ao alcohol. Trátase de factores xeneticamente controlados, que afectan á absorción, distribución, metabolismo e sensibilidade orgánica ás substancias, e que determinan que un individuo manifieste unha sensibilidade alta ou baixa a unha variedade de drogas.

As persoas que presentan baixa sensibilidade ao alcohol, precisarán consumir maior cantidade que o normal para acadar o mesmo nivel de intoxicación. No marco dun contexto social de dispoñibilidade de alcohol, isto situaraos en posición de risco para desenvolver problemas coa bebida: por un lado, facilitará o establecemento de relacións con grupos sociais con consumo elevado; por outro, a exposición continuada a cantidades elevadas de alcohol incrementará os niveis de tolerancia adquirida, levando ao consumo de cantidades aínda maiores.

A partir dos estudos desenvolvidos no seu laboratorio, estiman que en torno ao 40% dos fillos de alcohólicos (fronte a só o 10% dos controis) se sitúan en posicións baixas do continuo de sensibilidade aos efectos da substancia. Esta posición representaría, por tanto, a base da súa predisposición xenética ao alcoholismo.³

Con respecto a outro tipo de características dos fillos de alcohólicos, Schuckit (1994a) considera que unha parte dos datos achegados desde outros deseños de investigación, son integrables neste modelo. Así é o caso dos estudos sobre o metabolismo do alcohol, reacción ao placebo, características do EEG e dos potenciais evocados cerebrais ou diferencias nalgúns sistemas neuroquímicos. Ao mesmo tempo, asume que os datos procedentes doutras áreas de investigación (estudios de personalidade, funcionamento neuropsicolóxico, e sobre outros marcadores neuroquímicos) non se axustan ao seu modelo, e constitúen factores adicionais que contribúen a outras formas de vulnerabilidade.

³ Este modelo debe tomarse coa cautela que impón o feito de existiren outras propostas que cuestionan o seu postulado básico -que os fillos de alcohólicos sexan menos sensibles aos efectos do alcohol- (Newlin e Thomson, 1990; Peterson e Pihl, 1990).



3. UTILIZACIÓN DOS POTENCIAIS EVOCADOS NA INVESTIGACIÓN DE MARCADORES DE RISCO AO ALCOHOLISMO

Como se acaba de ver, os esforzos por caracterizar os fillos de alcohólicos na procura de marcadores do risco xenético para o trastorno, proveñen de áreas diversas da Psicoloxía e outras ciencias, e tratan de ser integrados no marco de modelos de vulnerabilidade. Unha destas áreas, que nos últimos anos vén proporcionando un considerable corpo de investigación, é a que utiliza os potenciais evocados cerebrais na avaliación dos fillos de alcohólicos. Como xa se anotou no seu momento, na medida en que constitúe o obxecto desta investigación, dedícase este capítulo específico á súa revisión.

Previamente cómpre facer unha breve introducción á técnica empregada no presente traballo, se ben nun capítulo posterior se revisarán con máis detalle os potenciais evocados máis relevantes para o mesmo.

3.1. Definición, obtención e tipos de Potenciais Evocados (PEs)

Os potenciais evocados (PEs) son, na definición xa clásica de Picton e Hink, "cambios na actividade eléctrica do sistema nervioso central provocados por estímulos físicos ou acontecementos psicolóxicos" (Picton e Hink, 1974, páx. 9).

A forma máis habitual de captar estas variacións no potencial eléctrico cerebral en humanos, é o rexistro desde coiro cabeludo mediante electrodos monopolares. Os PEs individuais resultan de difícil detección, debido a que a súa amplitude adoita ser considerablemente menor que a do EEG espontáneo. Para illalos do EEG que os enmascara utilízase xeralmente a técnica do cálculo da media. Consiste en repetir un número de veces suficiente o estímulo ou

acontecemento que provoca o potencial, e facer a media da actividade electroencefalográfica temporalmente relacionada con ese acontecemento.

A representación gráfica dos cambios de potencial eléctrico por unidade de tempo permite visualizar o trazado dos PEs como unha secuencia de ondas positivas e negativas. Cada unha destas ondas ou picos pódese caracterizar en parámetros de latencia (tempo transcurrido desde a emisión do estímulo ata a culminación da onda) e amplitude (valor extremo -máximo ou mínimo- de voltaxe, ben desde a liña base de referencia, ben pico a pico). Na maioría dos PEs, a denominación das ondas fai referencia á súa polaridade ("P" para as ondas positivas, "N" para as negativas) e á súa latencia ou orde de aparición (N100 ou N1, N250 ou N2, P300 ou P3). Cada onda pode estar formada por un ou máis compoñentes. O termo compoñente fai referencia, segundo o enfoque teórico de cada autor, a unha fonte de variabilidade controlada e observable (Donchin, Ritter e McGallum, 1978), á parte da onda debida á actividade eléctrica local dunha sección circunscrita do cerebro (Scherg e Picton, 1991) ou á contribución á onda dun proceso xerador activado por un padrón específico de información entrante - "input"- (Näätänen e Picton, 1987).

Existen diversas clasificacións dos PEs, en función da característica elixida como criterio. Así, Donchin (1979) distingue entre PEs *esóxenos e endóxenos*: os compoñentes esóxenos son respostas "obrigatorias" aos estímulos externos; están determinados polas características físicas dos estímulos, e non se ven influídos polos estados e procesos psicolóxicos do suxeito. Os compoñentes endóxenos reflecten máis ben a actividade "inducida" polo sistema que a "provocada" polo estímulo; dependen máis das circunstancias psicolóxicas nas que se presenta o estímulo, ou do procesamento que recibe, que da súa natureza física.

Tamén é frecuente clasificar os PEs en función da modalidade sensorial utilizada para provocalos. Desde este criterio, os PEs habitualmente estudados poden ser auditivos, visuais e somatosensoriais. Dentro de cada modalidade sensorial, as formas de clasificación son distintas. Así, os PEs auditivos adoitan clasificarse en función da latencia, en PE auditivos de latencia curta (que se producen entre 0 e 10 ms. tras a presentación do estímulo), de latencia media (entre 10 e 50 ms.) e de latencia longa (posteriores a 50 ms.). Na modalidade visual, os PEs esóxenos distínguense en función do tipo de estímulo utilizado para provocalos (PEs visuais ante destellos luminosos, PEs visuais ante inversión de dameiro).

3.2. Os PEs como marcadores de risco

Os estudos de alto risco ao alcoholismo postulan unha orixe do trastorno relacionada coa función cerebral. Os PEs constitúen unha técnica non-invasiva que permite estudar a función cerebral en suxeitos de risco. Así, as anomalías en un ou máis compoñentes dos PEs poden servir como marcadores psicofisiolóxicos (fenotípicos) para o trastorno estudado. A latencia, amplitude e topografía dos compoñentes dos PEs poden ser índices de alteracións na estrutura e/ou bioquímica cerebral, que se ven máis directamente afectadas pola acción dos xenes (Friedman, 1990). Ademais, poden ser indicadores de deficiencias ou anomalías no funcionamento cognitivo.

Os PEs son amplamente empregados na avaliación de pacientes afectados por múltiples trastornos neurolóxicos (demencias, epilepsias, afasias e, en anos recentes, infección por VIH) e psiquiátricos ou psicolóxicos (esquizofrenia, conducta antisocial, trastornos afectivos, trastornos de ansiedade, autismo, alcoholismo). Raine (1989) destaca a vantaxe dos PEs sobre outras técnicas psicofisiolóxicas (EEG espontáneo, medidas de funcionamento do sistema nervioso autónomo) tradicionalmente empregadas para estudar os procesos neurofisiolóxicos subxacentes aos estados psicopatolóxicos. Considera que constitúen unha medida moito máis directa do funcionamento do sistema nervioso central e que permiten poñer en relación os datos que proporcionan cos derivados de estudos neuropsicolóxicos; ademais, entende que proporcionan unha metodoloxía adecuada para explorar os modos de procesamento da información que caracterizan as diversas afeccións psicopatolóxicas.

Os límites na utilidade dos PEs no achegamento ás bases neurofisiolóxicas das psicopatoloxías derívanse fundamentalmente das dúbidas respecto da súa especificidade diagnóstica, xa que algúns compoñentes presentan anomalías similares en trastornos distintos (p.ex., a amplitude de P3 aparece reducida con respecto á poboación normal en pacientes esquizofrénicos, alcohólicos e depresivos). A pesar destas limitacións e da aparición de novas técnicas máis sofisticadas, os PEs seguen a ser considerados útiles no estudio dos trastornos psicopatolóxicos (Pfefferbaum, Roth e Ford, 1995).

Respecto da súa utilización en deseños de alto risco, son dúas as características dos PEs que os converten en candidatos idóneos para a súa valoración como marcadores de vulnerabilidade. En primeiro lugar, constitúen unha medida directa e incruenta da actividade neuronal implicada en tarefas de procesamento de información, que presentan características diferenciais dun suxeito a outro (en relación co funcionamento neuronal e coas estratexias cognitivas) e que se manteñen estables para cada suxeito co paso do tempo (alén, por suposto, dos cambios debidos a factores maduracionais e de avellentamento) (Friedman, 1990; O'Connor, Morzorati, Christian e Li, 1994). Por tanto, os compoñentes dos PEs que presentan desviacións detectables nos individuos afectados por un trastorno psiquiátrico en períodos de remisión da enfermidade, poden ser postulados como marcadores para ese trastorno.

En segundo lugar, hai datos suficientes para afirmar que cando menos certas características dos PEs poden ter determinantes xenéticos, e isto mesmo acontece nos compoñentes endóxenos, máis relacionados coas estratexias cognitivas dos suxeitos que co procesamento automático da información sensorial entrante. Os estudos desenvolvidos nas décadas dos 60 e 70, puxeron de manifesto a maior similitude dos trazados dos PEs esóxenos entre xemelgos monocigóticos (MZ) que entre xemelgos dicigóticos (DZ) (véxase Friedman, 1990). A eles súmanse outros máis recentes que coinciden en sinalar a influencia xenética dos PEs obtidos mediante paradigmas de atención (Eischen e Polich, 1994; O'Connor et al., 1994; Polich e Burns, 1987; Rogers e Deary, 1991). Estes estudos utilizan mostras de suxeitos con diversa relación de parentesco, e comparan a porcentaxe de varianza compartida nas medidas dos PEs en función do grao de relación xenética (xemelgos MZ e DZ, irmáns non xemelgos, pais e fillos) (Boomsma e Gabrielli, 1985) (para unha revisión recente, véxase Van Beijsterveldt e Boomsma, 1994).

Por tanto, é posible postular que as anomalías nos PEs que son características dos suxeitos afectados por un trastorno e que se manteñen nas fases de remisión da enfermidade, poden precedela e estaren xeneticamente determinadas. Poderán, neste caso, estar presentes nos familiares próximos vulnerables ao dito trastorno (suxeitos de risco xenético), resultando, por tanto, un marcador fenotípico de risco. Cuestión posterior será a determinación de se constitúen un marcador ligado ou asociado á enfermidade.

3.2.1. Aspectos metodolóxicos que se deben ter en conta nos estudos de alto risco mediante PEs

A maioría dos autores que se ocupan dos aspectos metodolóxicos dos estudos de alto risco mediante PEs coinciden en sinalar unha serie de cuestións que se deben ter en conta no deseño das investigacións que, se ben non son exclusivas deste tipo de traballos, se observan desatendidas con maior frecuencia da desexable. Entre elas destacan as seguintes.

En relación coa selección da mostra, son moitos os autores que chaman a atención sobre a heteroxeneidade fenotípica dalgúns trastornos (que pode ser resultado da heteroxeneidade xenotípica) e o seu carácter multifactorial, que obrigan a poñer un coidado especial á hora de seleccionar as mostras. Estas deben ser o suficientemente amplas como para poder separar os distintos subgrupos clínicos (Cloninger, 1990; Radouco-Thomas et al., 1984). Esta recomendación é aínda máis importante no caso dos estudos de risco, nos que só un subgrupo da mostra inicialmente seleccionada chegará a desenvolver o trastorno, polo que é de supoñer que as diferencias entre o grupo de risco e o grupo-control sexan bastante pequenas (Friedman, 1990). Loxicamente, esta cuestión non é exclusiva dos estudos de risco con PEs, pero nestes é frecuente encontrar informes de resultados obtidos con mostras moi pequenas de suxeitos.

Iacono e Ficken (1989) recomendan que, ao comparar a poboación normal coa patolóxica, débese ter en conta que poden diferir en diversas características ademais da presenza da enfermidade. Se estas características alteran a expresión dunha variable, esta podería equivocadamente considerarse un marcador da enfermidade, cando en realidade non ten relación con ela. A consideración de posibles factores enganosos é particularmente importante na identificación de marcadores psicofisiolóxicos, dado que a súa expresión se pode ver afectada por moitas variables (idade, consumo de fármacos...).

A cuestión da fiabilidade da medida do posible marcador é frecuentemente debatida no caso dos PEs. Simons e Miles (1990) opinan que os tres tipos de fiabilidade que se consideran nas probas psicométricas (consistencia interna, estabilidade test-retest e formas alternativas) deben ser avaliadas tamén nos compoñentes dos PEs antes de consideralos como marcadores de risco, e xulgan que en moitas ocasións se dan por supostos sen comprobalos. Outros autores (Nuechterlein, 1990) restan importancia a esta cuestión, ao consideraren que o

feito de que os PEs sexan resultado da media dun número importante de medidas individuais, protexe contra a falta de fiabilidade da medida. Segalowitz e Barnes (1993) realizaron un estudio de fiabilidade test-retest a dous anos, no que avaliaron varias ondas dos PEs ante unha tarefa típica de discriminación auditiva; encontraron niveis significativos de estabilidade nas latencias de N1, P2 e P3 ($r=.48$, $r=.51$ e $r=.74$, respectivamente) e na amplitude de P3 ($r=.62$) que consideran suficientes para a utilización destas variables en estudos de grupo.

Outro aspecto sobre o que se chama a atención con frecuencia refírese ao paradigma utilizado para provocar os PEs. A gran maioría dos traballos interézanse por compoñentes endóxenos, obtidos ante tarefas nas que o suxeito ten un papel activo. Nuechterlein (1990) lembra que os ditos compoñentes son sensibles aos niveis de demanda das tarefas e que, igual que nas probas de lapis e papel, pode haber niveis óptimos de dificultade nos que as diferencias entre o grupo de risco e o grupo-control se manifesten de forma máis clara. Friedman (1990) tamén fai fincapé neste aspecto, especialmente cando se trata de estudos lonxitudinais, nos que recomenda utilizar tarefas que non presenten efecto "teito" ou efecto "chan" nun amplo rango de idades.

Por último, e en relación coas tarefas, Friedman (1990) chama a atención sobre a importancia de que os paradigmas de tarefa e os compoñentes dos PEs se seleccionen pola súa utilidade para proporcionar información sobre os procesos cognitivos e neurais que se supoñen anómalos. Esta recomendación é pertinente ante o feito de que a gran maioría dos estudos xiran en torno a un único compoñente (P3b) dos PEs, en detrimento doutros que se supoñen índices de procesos igualmente relevantes para a comprensión dos trastornos estudados.

3.3. Os PEs en alcohólicos crónicos

Os estudos de alto risco baséanse en boa medida no estudio de variables que se amosaron anómalas ou características na poboación afectada. A exploración de pacientes alcohólicos mediante PEs ao longo de case vinte anos, demostrou a utilidade desta técnica na avaliación do deterioro funcional do SNC dos suxeitos afectados pola enfermidade. Pero ademais sentou as bases para a súa utilización na procura de marcadores de risco previos ao trastorno.

Os estudos da poboación afectada consisten, polo xeral, no rexistro dos PEs de suxeitos diagnosticados como alcohólicos, unha vez que permanecen abstinentes o tempo suficiente para que desapareza a hiperexcitabilidade transitoria propia da síndrome de abstinencia (nos primeiros quince días, aproximadamente). A comparación dos seus trazados cos de suxeitos non afectados, permite avaliar as anomalías electrofisiolóxicas provocadas polo alcohol, para logo interpretar o seu significado funcional. O rexistro dos PEs tras varios meses de abstinencia sostida permitirá, ademais, ver qué alteracións son reversibles e cáles, pola contra, permanecen nese estado. Desde os anos 70 estudiáronse mediante este deseño varios tipos de PEs.

3.3.1. PEs sensoriais⁴

Potenciais evocados auditivos de latencia curta (PEALC)

Os PEALC permiten a avaliación da integridade funcional da vía auditiva desde o nervio auditivo ata o tálamo. Están constituídos por sete picos positivos que reflicten a actividade en diversos puntos desa vía. Chu e Squires (1980) informan de alongamentos no intervalo I-V en pacientes alcohólicos, que correlacionaban positivamente con complicacións neurolóxicas asociadas (síndrome de Korsakoff, demencia alcohólica, dexeneración cerebelar). Begleiter, Porjesz e Chou (1981) atopan demoras nas latencias II-V en pacientes sen afeccións neurolóxicas. Evidénciase, por tanto, unha diminución na velocidade de transmisión neural a nivel do tronco cerebral en pacientes nos que, mediante outras técnicas, non se detecta afección estrutural. Estes resultados foron replicados en estudos posteriores (Cadaveira, Grau, Roso e Sánchez-Turet, 1991). En canto á evolución coa abstinencia prolongada, as anomalías parecen reverter progresivamente (Cadaveira, Corominas, Holguín, Sánchez-Turet e Grau, 1994).

⁴ Clasifícanse os PEs en "sensoriais e "relacionados con procesos de atención, discriminación e memoria" seguindo a estrutura da revisión de Porjesz e Begleiter (1993), máis adecuada para unha revisión dos estudos efectuados en alcohólicos que as clasificacións propias de estudos básicos (esóxenos/endóxenos, latencia curta/media/longa).

Potenciales evocados auditivos de latencia media (PEALM)

Os PEALM aparecen entre os compoñentes de tronco cerebral e os PEs corticais tardíos, e poden considerarse índices de actividade no nivel intermedio da vía auditiva ao córtex. Se ben son menos estudiados en poboacións clínicas, Díaz, Cadaveira e Grau (1990) realizaron un estudio con quince pacientes alcohólicos sen complicacións neurolóxicas. Atoparon que as latencias de Na e Pa eran significativamente máis curtas no grupo de alcohólicos en comparación cos seus controis, principalmente debido á onda Na, e que a amplitude Na-Pa era maior neste grupo. Os autores propoñen como base das alteracións unha posible deficiencia inhibitoria central semellante á atopada en anciáns, tal vez causada por unha deficiencia gabaérxica inducida polo alcohol e/ou pola perda de conexións neuronais retículo-talámicas.

Potenciales evocados visuais (PEVs) ante inversión de dameiro

Os PEVs obtidos mediante "inversión de dameiro" permiten a avaliación da integridade do sistema visual. Os estudos con pacientes alcohólicos sinalan unha maior porcentaxe de anomalías nestes PEs que nos suxeitos normais. Posthuma e Visser (1982) atoparon incremento nas latencias de P100 en alcohólicos con e sen deterioro neurolóxico, aínda que eran estes últimos os que presentaban as alteracións máis importantes. Outras investigacións informan de alteracións en termos clínicos nun 28% dos pacientes alcohólicos sen complicacións neurolóxicas (Cadaveira et al., 1991; Urban, Dolezalova e Valihrach, 1989). No tocante ao mecanismo subxacente a estas anomalías, Posthuma, Visser e De Rijke (1983) propoñen a desmielinación ou a perda de axóns como causas do decrecemento na velocidade de conducción nerviosa. Respecto da reversibilidade das alteracións, Urban, Dolezalova e Valihrach (1989) rexistran PEVs normais naqueles suxeitos que se mantiveran abstinentes durante tres meses.

Gradiente de aumento/reducción (A/R)

O concepto de A/R foi acuñado por Petrie (1967), quen distingue dous tipos de suxeitos en función do seu modo de resposta á entrada sensorial: os "aumentadores", nos que a intensidade percibida dos estímulos tende a

incrementarse, e os "reductores", nos que tende a decrecer. Buchsbaum e Silverman (1968) confirman a posibilidade de dar conta desta dimensión en función das diferencias en PEVs rexistrados ante series de destellos luminosos de intensidade crecente. As persoas aumentadoras responden ao aumento da intensidade cun incremento na amplitude P1-N1, mentres que nas reductoras esa amplitude se mantén ou mesmo diminúe co aumento da intensidade.

Von Knorring (1976), na primeira exploración de suxeitos alcohólicos, encontrou que vinte dos vintedous pacientes eran aumentadores. Os resultados confirmáronse nun traballo posterior (Von Knorring e Oreland, 1978) no que a posición dos suxeitos na dimensión A/R permitía identificar os alcohólicos cun alto nivel de precisión. Os autores propoñen que estes pacientes posuirían maior vulnerabilidade aos efectos da sobrecarga de estímulos, e que o consumo de alcohol lles axudaría a controlar o impacto da dita sobrecarga.

Nesta dirección, Ludwig et al., (1977) comprobaron que, despois de seren sometidos a estímulos visuais de intensidade crecente, os pacientes alcohólicos manifestaban un maior desexo de alcohol, que era máis notable para aqueles máis aumentadores. Buchsbaum e Ludwig (1980) concluíron que os suxeitos alcohólicos abstinentes, que eran aumentadores, presentábanse como reductores despois da administración de alcohol, mentres que nos controis o padrón de cambio era o contrario.

Non obstante, e malia estes estudos levaren á hipótese de que a posición no continuo A/R pode ser unha característica que predispoña ao consumo de alcohol, Emmerson, Dustman, Shearer e Chamberlin (1987), nun estudio máis recente, non encontraron diferencias en A/R entre alcohólicos novos tras un mes de abstinencia e controis, polo que propoñen que se trata dunha consecuencia do abuso que reverte co abandono do alcohol.

3.3.2. PEs relacionados con procesos de atención, discriminación e memoria

N1, Nd; N2

A onda N1 e o compoñente Nd (negatividade diferencial) dos potenciales evocados de latencia longa, relaciónanse coa atención e a selección da modalidade

sensorial relevante. Porjesz e Begleiter (1979) avaliaron estes compoñentes mediante a presentación conxunta de estímulos auditivos e visuais. No rexistro dos PEs obtidos ante os estímulos visuais, encontraron que os suxeitos alcohólicos presentaban menor amplitude de N1, independentemente de cáil fose a modalidade relevante para a tarefa encomendada. O compoñente Nd resultaba, por tanto, diminuído ou mesmo inexistente. Estes resultados suxeríronlles que os alcohólicos eran incapaces de diferenciar, a nivel neurofisiolóxico, entre a canle relevante e a irrelevante, o que indicaría unha deficiencia no mecanismo de filtro de atención. Patterson, Williams, McLean, Smith, e Schaeffer, (1987) confirman este resultado na modalidade visual, pero non encontran o mesmo efecto na modalidade auditiva. Porjesz e Begleiter (1993) indican que, se ben isto parece sinalar que a deficiencia é específica da modalidade visual, tamén se pode deber ao diferente nivel de dificultade das tarefas nunha e outra modalidade.

A onda N2 dos PEs, que se relaciona co tempo requirido para a avaliación dos estímulos, foi estudada por Porjesz, Begleiter, Bihari e Kissin, (1987) en alcohólicos e os seus controis. Para isto empregaron unha proba visual de detección de estímulos infrecuentes con dous niveis de dificultade. O grupo de alcohólicos amosou latencias de N2 máis demoradas que o grupo-control. Isto foi máis evidente para a situación de discriminación doada, na que os suxeitos-control requiriron, como é de esperar, menos tempo para avaliaren o estímulo. Pola contra, os alcohólicos amosaron as mesmas latencias independentemente da dificultade. Segundo os autores do estudio, isto indicaría que encontran igual de difíciles as dúas discriminacións.

Emmerson et al. (1987) e Parsons, Sinha e Williams (1990) na modalidade visual, e Corominas, Cadaveira, Grau e Sánchez-Turet (1991), na modalidade auditiva, atopan tamén demoras na latencia de N2. Corominas e colaboradores encontran que, aos cinco meses de seguimento, os suxeitos que se mantiñan abstinentes amosaron valores normais na latencia de N2. Sen embargo, na modalidade visual, Parsons (1994) informa dun seguimento a catorce meses no que a latencia de N2 se mantén demorada na localización parietal.

P3 (P300)

O complexo P3 (tamén denominado P300) dos PEs consiste nunha positividade, con latencia entre os 250 e os 600 ms., que se rexistra cando os

suxeitos teñen que discriminar estímulos, e que se relaciona con aspectos tales como a relevancia do estímulo para a tarefa, a súa predictibilidade, frecuencia de aparición ou valor motivacional. A gran maioría dos traballos que estudian as características de P3 en alcohólicos crónicos coinciden en sinalar a presenza de trazados anómalos. A coincidencia, sen embargo, non é tanta cando se trata de describir o tipo de anomalías detectadas.

Pfefferbaum, Horvath, Roth e Kopell (1979) rexistraron os PEs ante unha tarefa auditiva de tempo de reacción en alcohólicos crónicos e suxeitos-control. O grupo de alcohólicos presentou latencias de P3 máis alongadas que o grupo-control. Non atoparon diferencias nas amplitudes nin no tempo de reacción. Estes resultados foron replicados en traballos posteriores polo mesmo grupo de investigadores.

Porjesz, Begleiter e Garozzo (1980), sen embargo, utilizando un paradigma visual, encontraron unha redución significativa da amplitude de P3 no grupo de alcohólicos, e non detectaron diferencias nas latencias. As alteracións na amplitude de P3 eran máis significativas nas áreas parietais (onde se obteñen os mellores rexistros deste compoñente) chegando mesmo a non aparecer.

Williams (1987) considera que as diferencias nos resultados dos dous equipos poden deberse en gran medida aos deseños empregados: distinta modalidade sensorial e tarefas experimentais con diferentes niveis de complexidade. Ademais, as mostras de alcohólicos seleccionadas non eran equiparables en aspectos que poden ser relevantes á hora de detectar diferencias (como historia familiar de alcoholismo).

Traballos posteriores corroboraron tanto os informes de amplitudes de P3 reducidas en alcohólicos (Emmerson et al., 1987; Parsons et al., 1990), como os de latencias demoradas (Cadaveira et al., 1991). Ademais, os dous equipos responsables dos primeiros datos, verificaron a existencia de ambas as dúas clases de anomalías. Así, Porjesz et al. (1987) atopan, xunto coa redución na amplitude, demora na latencia de P3 visual dos alcohólicos, malia consideraren que se trata dun efecto secundario, provocado polo alongamento da latencia de N2. Pola súa banda, Pfefferbaum, Ford, White e Mathalon (1991) informan de amplitudes reducidas da P3 visual e auditiva en alcohólicos, no canto de confirmar a demora na latencia nos PEs auditivos; neste caso, atribúen as diferencias en amplitude á historia familiar de alcoholismo.

Outro aspecto de interese refírese á relación entre anomalías en P3 e dano no cerebro a nivel estrutural. Begleiter, Porjesz e Tenner (1980) compararon un grupo de alcohólicos con atrofia cortical posta de manifesto mediante tomografía axial computada, outro grupo de alcohólicos sen evidencia de deterioro estrutural e un grupo-control. Concluíron que, aínda que os dous grupos experimentais amosaban redución na amplitude N2-P3, esta era máis evidente para o grupo con afección cortical. Recentemente, Porjesz e Begleiter (1993) suxiren que estes resultados, interpretados á luz dos estudos sobre xeradores de P3, indican que a redución na amplitude podería ser manifestación do dano no lóbulo frontal que con frecuencia presentan estes pacientes.

Por último, con respecto á evolución das anomalías en P3 coa abstinencia sostida, os estudos existentes coinciden en sinalar que non se detectan melloras significativas tras períodos variables de abstinencia. Corominas et al. (1991) informan da persistencia das demoras na latencia de P3 no seguimento tras un ano de abstinencia. Porjesz e Begleiter (1993) informan que o seu equipo avaliou os PEs de alcohólicos que se mantiveron abstinentes durante períodos de tres a dez anos, e que seguían presentando menores amplitudes de P3. Parsons (1994) encontra resultados similares nun seguimento a catorce meses.

Pódese resumir, pois, con respecto ao complexo P3 dos potenciales evocados cognitivos, que se atopa sistematicamente alterado en alcohólicos crónicos sen dano cerebral e que, a diferenza do que acontece con outros segmentos do trazado, as alteracións persisten tras períodos prolongados de abstinencia, dando lugar á hipótese de que poidan ser previos ao desenvolvemento da enfermidade.

Outros compoñentes dos PEs cognitivos (VCN, N400)

A variación continxente negativa (VCN) é un complexo negativo que comeza 400 ms. despois da presentación dun estímulo-aviso que precede, cun intervalo fixo, ao estímulo que require a resposta do suxeito. Disponse de poucos datos referidos ás características da VCN en alcohólicos crónicos. Van Den Bosch (1984) e Skerchock e Cohen (1984) atopan unha redución nas amplitudes dos dous compoñentes do complexo de VCN nos grupos de alcohólicos abstinentes en comparación cos controis. Sen embargo, Cadaveira et al. (1991) encontran que, se

ben o grupo de alcohólicos abstinentes presenta amplitudes menores que as do grupo-control, atópanse dentro das marxes de normalidade, e só un dos dezanove alcohólicos amosou unha redución clinicamente anómala deste complexo.

Porjesz e Begleiter (1993) informan dun estudio realizado recentemente no seu laboratorio sobre N400, unha onda dos PEs, cunha latencia en torno aos 400-600 ms., provocada por estímulos semanticamente incongruentes. Os resultados deste traballo indican que os alcohólicos presentan N400 non só ante os estímulos incongruentes, senón tamén ante os congruentes, que en suxeitos normais non provocan esta onda.

Como resumo desta sumaria revisión, pódese sintetizar que as alteracións postas de relevo polos PEs en alcohólicos maniféstanse en: unha diminución na velocidade de conducción neural a nivel subcortical temporán (PEALC) e cortical primaria (PEVs); un menor control inhibitorio a nivel tálamo-cortical (PEALM); un deterioro no filtrado sensorial, con dificultade para inhibir a entrada sensorial en xeral (A/R), e especialmente na modalidade non-atendida (N1); dificultades na avaliación dos estímulos (N2), e deficiencias no proceso de confrontación da entrada sensorial co almacén de memoria (P3). Estas alteracións nos PEs presentan, non obstante, gran variabilidade nos distintos pacientes; o consumo crónico de alcohol non só parece afectar de xeito diferente aos distintos niveis do procesamento da información no cerebro, senón que tamén afecta diferencialmente aos individuos, sendo o grao de reversibilidade diferente para cada potencial (Cadaveira et al., 1991).

Especialmente destacado resulta o complexo P3, non só polas polémicas habidas en torno ás anomalías que presenta, senón por terse amosado resistente á recuperación de parámetros normais de latencia e amplitude coa abstinencia sostida. Esta característica dá lugar á hipótese de que as alteracións sexan previas ao abuso de alcohol.

3.4. Estado actual da investigación en fillos de alcohólicos mediante PEs

Os datos en torno ás desviacións presentadas polos PEs nos alcohólicos crónicos abstinentes únense, ao longo dos anos oitenta, aos esforzos por descubrir predictores de risco en individuos con historia familiar do trastorno. As respostas eléctricas cerebrais, sometidas en parte a influencias xenéticas, ofrecen unha vía

para explorar mecanismos da función neurocognitiva que poidan presentar características diferenciais nos suxeitos vulnerables ao alcoholismo. Isto estimulou, en boa medida, a súa inclusión en estudos de alto risco.

A investigación realizada desde a aparición, en 1982, da primeira publicación relevante sobre PEs en fillos de alcohólicos (Elmasian et al., 1982), pódese clasificar en dúas liñas principais. Por unha banda, a que trata de establecer a relación entre a historia familiar de alcoholismo e os efectos (agudos ou crónicos) do alcohol sobre o funcionamento cerebral e o procesamento da información. Está constituída por traballos efectuados basicamente sobre poboación adulta, e os resultados acadados ata o momento son pouco sólidos e ás veces contradictorios.

Na outra banda sitúanse as investigacións encamiñadas a determinar se existen índices do funcionamento neurocognitivo que presenten peculiaridades en función da historia familiar de alcoholismo, anteriores ao consumo de alcohol. Esta liña pretende tamén establecer se as ditas peculiaridades poderían estar implicadas no desenvolvemento do trastorno. Son estudos realizados fundamentalmente con poboación infantil e adolescente, e son os que na actualidade presentan un corpo de resultados máis firme.

Coa excepción dalgunhas publicacións illadas, a investigación, tanto en nenos como en adultos, tense dirixido ao complexo P3 dos PEs endóxenos. O interese por este complexo é común ao conxunto das investigacións sobre poboacións clínicas e de risco. Deriva tanto dos datos existentes en pacientes alcohólicos, como do feito de ser a onda máis estudada na investigación básica sobre índices neuroeléctricos do procesamento da información.

Se ben o número de traballos publicados non é moi extenso, existen varias revisións sobre eles, algunhas relativamente recentes (Begleiter e Porjesz, 1995; Polich, Pollock e Bloom, 1994), que tentan dar estrutura aos resultados que se van dando a coñecer. En xeral, estas revisións coinciden en sinalar que os fillos de alcohólicos presentan unha amplitude reducida da onda P3 dos PEs, que é máis evidente en idades temporás. O obxectivo deste capítulo é avaliar esta afirmación, á vista dos aspectos comúns concluídos nas investigacións publicadas, pero tamén identificar aqueles aspectos que se manifestan máis febles e que presentan maiores inconsistencias.

3.4.1. Estudios en poboación adulta.

Os traballos que avalían os efectos da inxestión aguda de alcohol sobre os PEs en función da historia familiar de alcoholismo recolléronse xa no apdo. 2.2.5, ao tratar as características dos fillos de alcohólicos en resposta ao alcohol. Como se indicou, os tres estudos que avaliaron o compoñente P3 ante estímulos auditivos (Elmasian et al., 1982; Polich e Bloom, 1988, e Schuckit et al., 1988) ofreceron resultados discrepantes. Mentres o primeiro encontrou maior redución da amplitude e maior alongamento de latencia nos fillos de alcohólicos tras a inxestión de alcohol e placebo, a réplica de Polich e Bloom (1988) non encontrou diferencias en condición placebo, e Schuckit et al. (1988) só encontraron diferencias no tempo de recuperación da latencia. En ningún dos tres traballos se informa de diferencias na latencia ou na amplitude de P3 rexistrada antes da administración de alcohol. Todos eles empregaron mostras constituídas por homes entre 21 e 26 anos, universitarios, emparellados en canto ao consumo habitual de alcohol. Os grupos de risco estaban formados por fillos de pai alcohólico.

Outros estudos con poboación adulta tratan de establecer se as diferencias no funcionamento neurocognitivo entre alcohólicos e non-alcohólicos se deben exclusivamente aos efectos do abuso ou teñen relación coa historia familiar da enfermidade. En xeral, se ben parece haber interaccións entre o trastorno e a historia familiar do mesmo sobre a amplitude de P3, os resultados non clarifican adecuadamente o papel desempeñado por cada variable.

Parsons et al. (1990) avaliaron unha mostra de tamaño considerable (143 alcohólicos e 97 controis) subclasificada en función da historia familiar de alcoholismo. Encontraron que, se ben os homes alcohólicos presentaban menor amplitude de P3 ante estímulos visuais en localización parietal, esta diferenza non tiña relación coa historia familiar do trastorno. Nas mulleres non encontraron efectos sobre a P3, nin do alcoholismo nin da historia familiar. Este traballo refutaba, sobre unha mostra ampliada, o resultado preliminar presentado polo mesmo grupo en 1987 (Patterson et al., 1987), no que informaran que o decrecemento na amplitude de P3 no grupo de alcohólicos (naquel caso significativo ante estímulos visuais e auditivos), era atribuíble ao subgrupo con historia familiar positiva de alcoholismo.

Pfefferbaum et al. (1991) atoparon que a diminución na amplitude de P3 parietal ante estímulos auditivos que observaron nun grupo de 15 homes alcohólicos, era debida ao subgrupo de 10 suxeitos con historia familiar do trastorno. Cando introduciron esta variable, encontraron que os alcohólicos sen historia familiar tiñan amplitudes similares ás do grupo-control. Ante estímulos visuais, aínda que a tendencia foi similar, non acadou significación. Ademais, este estudio encontrou unha correlación estatística entre a amplitude de P3 e o número de antecedentes de alcoholismo.

O criterio utilizado nestas investigacións para a inclusión no grupo de historia familiar positiva foi un único antecedente en primeiro grao de consanguinidade. O rango de idade dos suxeitos estudados era moi amplo (21-65 anos), e, no caso do estudio de Pfefferbaum et al. (1991), utilizouse un criterio laxo para a determinación da historia familiar.

Outros traballos que avalían os PEs en alcohólicos en relación coa historia familiar do trastorno, proveñen do equipo de Hill e colaboradores. No marco dunha ampla investigación sobre familias de alto risco, comparan os membros afectados e non-afectados das ditas familias con suxeitos-control. Os resultados destes estudos son complexos, pero deles non se pode concluír con certeza a existencia de diferenzas atribuíbles á historia familiar de alcoholismo.

Na primeira das publicacións (Steinhauer, Hill e Zubin, 1987), compararon 34 homes alcohólicos con 13 non-alcohólicos procedentes das mesmas familias (17 en total) de alta densidade do trastorno, e con 20 controis sen antecedentes de alcoholismo. Non encontraron diferenzas na amplitude de P3 nunha tarefa auditiva, entre ningún dos grupos. Por tanto, non atoparon efectos nin do abuso de alcohol nin da historia familiar do mesmo sobre esta variable. Malia informaren os autores dun incremento nas latencias de P3 nas familias afectadas, esta produciuse ante os estímulos frecuentes, e non foi apreciable cos estímulos relevantes infrecuentes ante os que habitualmente se rexistra este compoñente.

Ao ano seguinte, este grupo publicou un segundo traballo (Hill, Steinhauer, Zubin e Baughman, 1988), ampliado a 24 familias con alta densidade de alcoholismo, das que incorporan 68 irmáns (52 alcohólicos e 16 non-alcohólicos) e os seus pais. Como no caso anterior, non encontraron diferenzas en función do abuso de alcohol na amplitude de P3, pero, dado que non se comparou directamente co grupo-control sen antecedentes de alcoholismo, non é posible

concluír se hai ou non influencia da historia familiar sobre esta variable. En canto ás latencias, non encontraron diferencias entre os irmáns afectados e non afectados, se ben si as houbo entre os suxeitos non-alcohólicos e os seus pais.

Máis recentemente (Hill e Steinhauer, 1993a), presentaron un traballo con mulleres, comparando, tamén neste caso, irmás afectadas (n=25 suxeitos) e non-afectadas (n=31) procedentes de familias con alta densidade de alcoholismo, cun grupo-control (n=30) de familias sen antecedentes do trastorno. Neste caso, e a diferenza do que ocurría cos homes, encontraron menores amplitudes de P3 auditiva e visual nas mulleres alcohólicas que nos outros dous grupos. Os autores atribúen esa característica á vulnerabilidade ao trastorno, ao afirmaren que está asociada ás mulleres que desenvolveron a enfermidade e non a aquelas que, procedentes das mesmas familias, foron resistentes a ela. Non obstante, o estudio non achega información abonda para apoiar esta conclusión, pois non permite excluír que a redución na amplitude P3 sexa efecto do abuso, como se propuxo noutros casos.

En conxunto, os resultados destes tres traballos non clarifican se as posibles desviacións na amplitude ou a latencia de P3 nos alcohólicos son debidas ao abuso de alcohol ou á historia familiar da enfermidade. Unidos aos contradictorios resultados procedentes doutros laboratorios, parece que a utilización de suxeitos afectados pola enfermidade non é a estratexia máis adecuada para clarear o papel dos antecedentes de alcoholismo sobre as características dos PEs.

O terceiro bloque de estudos sobre influencia da historia familiar en adultos utiliza suxeitos non afectados pola enfermidade. Neste caso, a dificultade principal estriba en aclarar cómo interacciona a vulnerabilidade familiar ao alcoholismo co consumo habitual de alcohol, sobre as variables dos PEs analizadas.

Con este obxectivo, Baribeau, Ethier e Braun (1987) seleccionaron un grupo de homes con alta densidade familiar de alcoholismo (unha media de catro familiares afectados) e outro sen antecedentes do trastorno, e clasificáronos, segundo o seu consumo de alcohol, en bebedores lixeiros e excesivos. Avaliaron os PEs destes grupos nunha tarefa auditiva de atención selectiva. Non encontraron diferencias en latencia nin amplitude de P3 en función da historia familiar de alcoholismo, nin tampouco interaccións significativas co nivel de consumo. A

principal obxección a este estudio radica no escaso da mostra (5 suxeitos en cada subgrupo), que non foi ampliada en posteriores traballos.

O grupo de investigación de Polich e Bloom publicou, na segunda metade da década pasada, catro artigos nos que avalía fillos de alcohólicos adultos novos. En ningún deles encontra relación significativa entre a historia familiar de alcoholismo e a latencia ou amplitude de P3. Este equipo considera, ao longo de todas as publicacións, que existe correlación entre as variables de P3 e a cantidade de alcohol consumida habitualmente, e que os suxeitos con antecedentes familiares de alcoholismo serían máis sensibles aos efectos residuais do alcohol.

Sen embargo, os datos que ofrecen para apoiar esta afirmación son moi variables. No primeiro dos artigos publicados (Polich e Bloom, 1986), no que inclúen homes e mulleres, encontran que a latencia de P3 se incrementa e a amplitude diminúe a medida que aumenta a cantidade de alcohol consumida; esta tendencia só acada significación nos suxeitos sen historia familiar de alcoholismo. Nos dous traballos seguintes, un só con homes (Polich e Bloom, 1987), e outro con homes e mulleres (Polich, Burns e Bloom, 1988), a correlación só acada significación na amplitude de P3 nos suxeitos con antecedentes de alcoholismo; ademais, no primeiro deles, a latencia, a pesar de que non correlaciona significativamente, tende a diminuír co consumo. Nos tres experimentos, que utilizan probas auditivas, os efectos maniféstanse só na condición de tarefa de maior dificultade. Por último, no único traballo no que empregan estímulos visuais, non atopan ningunha relación entre a latencia ou a amplitude de P3 e a historia familiar ou persoal de consumo de alcohol, resultado que atribúen á facilidade da tarefa esixida aos suxeitos (Polich, Haier, Buchsbaum e Bloom, 1988).

En xeral, os resultados deste equipo teñen sido criticados por utilizar mostras formadas por universitarios, e por empregar como criterio de inclusión no grupo de alto risco a presenza dun único antecedente de alcoholismo en primeiro grao. Estes dous aspectos cuestionan que o grupo de historia familiar positiva estea realmente consituído por individuos con elevada vulnerabilidade ao alcoholismo.

No mesmo período, preséntanse traballos procedentes doutros laboratorios que discrepan destes resultados. Neles o obxectivo principal é estudar a influencia da historia familiar de alcoholismo en adultos novos, mantendo controlada por emparellamento a variable de consumo de alcohol.

O'Connor, Hesselbrock e Tasman (1986) publican un traballo con dous grupos de adultos, consumidores non-abusivos de alcohol. Se ben encontraron certas diferencias na amplitude de P3 visual en función da historia familiar de alcoholismo, os resultados non foron de todo sólidos. As diferencias rexistradas no factor correspondente a P3 da análise de compoñentes principais débéronse á menor amplitude do grupo con historia familiar de alcoholismo en localización frontal. O decrecemento de P3 non foi significativo nas localizacións central e parietal de liña media. As diferencias en áreas parietais apareceron ao analizar a amplitude media do intervalo 305-490 ms. postestímulo, no que os suxeitos de alto risco presentaron menor amplitude nos electrodos situados en P3, P4, T6 (non informan de diferencias na liña media). A diferenza de Polich e colaboradores, estes autores non encontraron correlación entre os parámetros de P3 e o consumo diario de alcohol en ningún dos grupos.

No segundo informe deste equipo (O'Connor, Hesselbrock, Tasman e DePalma, 1987) empregaron, cos mesmos suxeitos, dous paradigmas; nun deles introduciron unha tarefa distractora, e nos dous manipularon o nivel de dificultade. Conclúen que, independentemente destes factores, o grupo de risco presentou menor amplitude de P3 que o grupo-control.

Na mesma dirección, Porjesz e Begleiter (1990), no único estudio publicado por este grupo con adultos, informaron que os fillos de alcohólicos (seleccionados por ter varios antecedentes familiares de alcoholismo) presentaron menor amplitude de P3 visual en localización parietal. Este decrecemento de amplitude foi evidente nas dúas condicións de tarefa empregadas, que diferían no nivel de dificultade.

Sen embargo, os resultados máis recentes do equipo de Hesselbrock non encontran relación clara entre historia familiar de alcoholismo e amplitude e latencia de P3 en adultos novos. Hesselbrock, Bauer, O'Connor e Gillen (1993) consideran a situación de risco ao alcoholismo en función dos antecedentes familiares da enfermidade (cos mesmos criterios que nos traballos iniciais) e da historia individual de trastorno antisocial da personalidade. Só houbo diferencias na amplitude de P3 visual nunha tarefa de rotación mental, para as dúas condicións de risco de modo independente, na área frontal. En 1994, sen embargo, cunha mostra de similares características, Bauer, Hesselbrock, O'Connor e Roberts (1994) non encontraron diferencias en función da historia familiar na amplitude ou

na latencia de P3 ante estímulos visuais e auditivos. Só foi consistente a interacción entre a historia familiar e a presenza/ausencia dunha tarefa distractora sobre a latencia de P3 visual. Noutra publicación do mesmo ano sobre a mesma mostra (Bauer, O'Connor e Hesselbrock, 1994), relacionan a menor amplitude de P3 frontal ante estímulos visuais co trastorno antisocial da personalidade, máis que coa historia familiar de alcoholismo.

Cómpre indicar, para rematar esta relación, que dous estudos do grupo de Hill citados anteriormente poderían considerarse tamén neste bloque, na medida en que inclúen avaliacións de suxeitos non-alcohólicos con e sen historia familiar de alcoholismo. Non obstante, dada a idade dos suxeitos (33 anos de media) os autores consideran que xa superaron o período crítico de risco para o desenvolvemento do alcoholismo, polo que os suxeitos non afectados en familias de alta densidade, non se poden considerar vulnerables ao trastorno.

Por último, se ben os esforzos por caracterizar outros compoñentes dos PEs en relación coa historia familiar de alcoholismo son máis illados, cómpre referirse a eles aínda que sexa con brevidade.

Schmidt e Neville (1985) rexistraron os PEs ante unha tarefa visual de procesamento semántico, en dez homes adultos fillos de alcohólicos e dez controis, emparellados en consumo habitual de alcohol. Informaron que a onda negativa N430, obtida ante os estímulos que requirían a resposta do suxeito, acadou menor amplitude no grupo con historia familiar positiva. Ademais, no dito grupo a amplitude de N430 correlacionou negativamente coa cantidade de alcohol consumida habitualmente polos suxeitos.

En canto a outros picos, os informes existentes aparecen polo xeral como colaterais de traballos centrados en P3. Así, entre as publicacións recollidas nestas páxinas, nalgunhas infórmase da avaliación de N1, P2 ou N2, pero os resultados non amosan consistencia.

Como conclusión, pois, da investigación sobre as características dos PEs en adultos fillos de alcohólicos, parece concluírse que os resultados son pouco consistentes. Só unha pequena parte dos artigos aquí revisados encontran diferencias na amplitude ou na latencia do compoñente P3 nidamente atribuíbles á historia familiar de alcoholismo (véxase táboa 3), e isto independentemente das características da tarefa (modalidade sensorial, dificultade) ou da mostra

Táboa 3. Investigacións sobre P3 e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación adulta.

AUTORES	SUXEITOS	CRITERIOS HF+	PARADIGMA	ELECTRODOS	RESULTADOS P3/ /HF
Elmasian et al. (1982)	Homes. 21-26 anos 5 HF+/5 HF- por condición	Pai alcohólico	Auditivo: Detección E infrecuente Inxesta alcohol e placebo.	Fz, Cz, Pz	Igual latenc. e ampl. liña base HF+: maior decrec. amp. e increm. lat. tras alcohol/placebo
O'Connor et al. (1986)	Homes. 21-28 anos 24 HF+/26HF-	Pai alcohólico DSM-III	Visual: -Orient. e rotac. mental (TR elección) Condicións fácil/difícil	Fz, Cz, Pz, P3, P4, T5, T6	HF+: Menor amplitude P3 (análise comp. principais) en Fz. Menor amplitude intervalo 300- 400ms en P3, P4, T6
Polich e Bloom (1986)	Homes e mulleres 18-26 anos 36 HF+/36 HF-	Pai ou nai alcohólico DSM-III	Auditivo: - Detección E infrecuente. Condicións fácil(2)/difícil	Fz, Cz, Pz	Igual amplitude e latencia HF-: correlación positiva consumo alcohol/latencia e negativa alcohol/amplitude
O'Connor et al. (1987)	Homes. 21-28 anos 24 HF+/26HF-	Pai alcohólico DSM-III	Visual: -Orient. e rotac. mental Condicións fácil/difícil - Detección E infrecuente con tarefa distractora	Fz, Cz, Pz, P3, P4, T5, T6	HF+: Menor amplitude Pz
Polich e Bloom (1987)	Homes. 18-26 anos 24 HF+/24 HF-	Pai alcohólico DSM-III	Auditivo: - Detección E infrecuente. Condicións fácil(2)/difícil	Fz, Cz, Pz	Igual amplitude e latencia HF+: correlac. negativa consumo alcohol/amp. en condición difícil
Baribeau et al. (1987)	Homes. 19-35 anos 10 HF+/10 HF- 5 bebedores excesivos/5 moderados en cada grupo	Pai + 2 fam. 1º-2º grao homes alcohólicos DSM-III	Auditivo: - Detección E infrecuente. Atención selectiva a unha canle	Cz	Igual amplitude e latencia

HF+/HF-: Historia familiar de alcoholismo positiva/negativa; FH-RDC: "Family History-Research Diagnostic Criteria" (procedemento de avaliación da historia familiar).

TPA+: Trastorno antisocial da personalidade. ALC/non-ALC: Alcohólico/non alcohólico. E: Estímulo

* Este dato non se indica no artigo orixinal. Foi tomado de Polich, Pollock e Bloom (1994).

(continúa)

Táboa 3. Investigacións sobre P3 e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación adulta. (Continuación)

AUTORES	SUXEITOS	CRITERIOS HF+	PARADIGMA	ELECTRODOS	RESULTADOS P3/ /HF
Patterson et al. (1987)	Homes. 21-65 anos 35 HF+ (20 ALC)/35 HF- (20 non-ALC)	Un familiar 1º grao alcohólico	Auditivo-visual: Detección E infrecuente relevante	Cz, Pz, Oz	HF+/ALC: Menor amplitude Igual latencia
Steinhauer et al. (1987)	Homes. 33.2/34.7 anos 47 HF+(34 ALC)/20 HF-	Familias con 2 irmáns ALC e 1 non-ALC Feighner	Auditivo: - Detección E infrecuente. Condic reconto/Tempo Reacción de elección	Fz, Cz, Pz, Oz, P3, P4	Igual amplitude e latencia HF+: Maior latencia P3 ante E frecuentes en condición reconto
Hill et al. (1988)	Homes. 34.3/35.0 anos 68 HF+(52 ALC)/32 HF- Pais e nais	Familias con 2 irmáns ALC e 1 non-ALC Feighner	Auditivo: - Detección E infrecuente. Condic reconto/Tempo Reacción de elección	Pz	Non compara HF+/HF-
Schuckit et al. (1988)	Homes. 21-25 anos 21 HF+/ 21 HF-	Pai alcohólico	Auditivo: - Detección E infrecuente. Inxesta alcohol e placebo	Fz, Pz	Igual latencia liña base. HF+: Recuperan máis rápida lat. tras dose elevada de alcohol
Polich e Bloom (1988)	Homes. 20.8/21.4 anos 10 HF+/10 HF-	Pai alcohólico DSM-III	Auditivo: - Detección E infrecuente Inxesta placebo	Fz, Cz, Pz	Igual latencia e amplitude liña base. Igual tras placebo
Polich, Burns et al. (1988)	Homes e mulleres 18-26 anos 40 HF+/40 HF-	Pai alcohólico DSM-III	Auditivo: - Detección E infrecuente Condicións fácil(2)/difícil	Fz, Cz, Pz	Igual amplitude e latencia HF+: correlac. negativa consumo alcohol/amp. en condición difícil
Polich, Haier et al (1988)	Homes 20-24 anos* 8 HF+/8 HF-	Pai + 1 fam. 1º grao homes alcohólicos. DSM-III	Visual: - Detección E infrecuente	Cz	Igual amplitude e latencia
Parsons et al (1990)	Homes e mulleres 35±9 anos 135 HF+(86 ALC)/106 HF- (58 ALC)	Un familiar 1º grao alcohólico. National Council on Alcoholism.	Auditivo-visual: - Detección E infrecuente relevante	Cz, Pz, Oz	Igual amplitude e latencia Homes ALC: Menor ampl. Pz independente da HF

(continúa)

Táboa 3. Investigacións sobre P3 e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación adulta. (Continuación).

AUTORES	SUXEITOS	CRITERIOS HF+	PARADIGMA	ELECTRODOS	RESULTADOS P3/ /HF
Porjesz e Begleiter (1990)	Homes. 19-24 anos 15HF+/15 HF-*	Pai + 1 familiar 1º-2º grao alcohólicos DSM-III(R)	Visual: - Detección E infrecuente. Condições fácil/difícil	Pz	HF+: Menor amplitude Igual latencia
Pfefferbaum et al. (1991)	Homes. 26-56 anos 10 HF+/5 HF-	Un familiar 1º grao alcohólico	Auditivo: - Detección E infrecuente Visual - Detección E infrecuente. Automático - Non tarefa activa	Pz	Auditivo: HF+ Menor amplitude. Igual latencia. Visual: Igual amp. e latencia Automático: Igual amp. e lat. Correlac. negativa amplitude/nº antecedentes alcoholismo
Hill e Steinhauer (1993a)	Mulleres. 35.6/35.1 anos 56 HF+(25 ALC)/30 HF-	Familias alta densidade de alcoholismo. Feighner e DSM-III	Visual: - Orient. e rotac. mental. Condición fácil/difícil Auditivo: - Detección E infrecuente. Cond. recont/TR elección	Fz, Cz, Pz, Oz, P3, P4	Igual amplitude e latencia (HF+ non-ALC e HF-). Menor amplitude P3 ALC.
Hesselbrock et al. (1993)	Homes. 21-25 anos 30HF+(11 TAP+)/49HF- (24 TAP+)	Pai ou irmán + familiar 2º grao alcohólicos. FH- RDC DSM-III	Visual: - Orient. e rotac. mental. Condición fácil/difícil	Frontal: Fz, Fp2, F4, F8; Cent: Cz, C4, T4 Par-Temp-Oc: Pz, P4, T6, O2	HF+ menor amplitude P3 frontal (Fp2, F4). Igual amplitude resto das áreas.
Bauer, Hesselbrock et al. (1994)	Homes. 21-25 anos. 35HF+(11 TAP+)/44HF- (19 TAP+)	Pai ou irmán + familiar 2º grao alcohólicos. FH- RDC DSM-III	Visual: - Detección E infrecuente Auditivo - Detección E infrecuente. Con/sin tarefa distractora	Frontal: Fz, Fp2, F4, F8; Cz, Pz, C4, P4, T4, T6, O2	Igual amplitude e latencia Interacción HF x distractor en latencia de P3 non frontal
Bauer, O'Connor et al. (1994)	Homes. 21-25 anos. 38HF+(12 TAP+)/45HF- (19 TAP+)	Pai ou irmán + familiar 2º grao alcohólicos. FH- RDC DSM-III	Visual: - Resposta E frecuente Ignorar infrecuente	Frontal: Fz, Fp2, F4, F8; Cz, Pz, C4, P4, T4, T6, O2	Igual amplitude

(procedencia dos suxeitos, inclusión ou non de mulleres, severidade do criterio para a inclusión no grupo de alto risco). Posiblemente, ás dificultades que afectan de modo xeral aos estudos de alto risco, engádense neste caso outras. Entre elas, destaca o problema da selección dunha mostra adecuada, na que ao tempo que se evitan ou controlan os efectos do alcohol sobre os procesos avaliados, non se eliminan na selección precisamente aqueles suxeitos de alta vulnerabilidade ao trastorno.

Esta é, probablemente, unha das razóns que xustifican que boa parte dos investigadores dirixisen os seus esforzos a avaliaren as súas hipóteses de traballo en poboación infantil, na que a ausencia de experiencia co alcohol é norma máis que excepción.

3.4.2. Estudos en poboación infantil e adolescente

Begleiter, Porjesz, Bihari e Kissin publicaron en 1984 o primeiro estudio en poboación infantil. Con el deron inicio a unha liña que pretende evitar os problemas inherentes á investigación de alto risco mediante PEs con adultos. A vantaxe fundamental da exploración de nenos e adolescentes estriba en que evita a interacción de efectos derivados do consumo de alcohol, sen reducir a validez ecolóxica dos resultados polo endurecemento dos criterios de selección da mostra.

Os resultados dese primeiro traballo foron prometedores. Avaliaron 25 nenos fillos de alcohólicos e 25 controis, entre 7 e 13 anos, e encontraron diferencias entre os grupos nos PEs obtidos ante unha tarefa visual. O factor correspondente á P3 ante estímulos relevantes, extraído mediante análise de compoñentes principais, presentou menor amplitude no grupo de alto risco en localización parietal. Non houbo diferencias en ningún outro factor de amplitude, nin tampouco nas latencias dos PEs. Este resultado apoiaba a hipótese de que deficiencias similares detectadas en alcohólicos crónicos abstinentes antecedesen ao abuso de alcohol, en lugar de seren consecuencia del.

En 1987 este equipo presenta dous novos traballos con mostras similares. Nun deles avaliaron os potenciais evocados auditivos de latencia curta (PEALC); estes PEs, que presentaban alteracións nos alcohólicos, recuperables coa abstinencia prolongada, non presentaron diferencias entre os fillos de alcohólicos e os controis (Begleiter, Porjesz e Bihari, 1987). No outro, avaliaron os PEs de

latencia longa N1, P2, N2 e P3 ante unha tarefa de atención, neste caso na modalidade auditiva (Begleiter, Porjesz, Rawlings e Eckardt, 1987). En consonancia cos resultados da primeira publicación, encontraron que a amplitude de P3 era menor no grupo de risco, neste caso en todos os electrodos de liña media (Fz, Cz, Pz, Oz). Tamén era menor a amplitude P2. Non detectaron diferencias nas restantes variables de latencia ou de amplitude. Estes estudos contribuíron a centrar o interese na P3 como posible marcador de vulnerabilidade ao alcoholismo, ao tempo que o desviaron daqueles outros compoñentes que se recuperaban coa abstinencia nos alcohólicos, e non presentaban alteracións nos seus fillos.

A partir deste momento, as publicacións aparecidas derívanse das investigacións levadas a cabo polos grupos de Noble, Whipple e colaboradores, na Universidade de California, e de Hill e colaboradores, na Universidade de Pittsburgh.

Noble, Whipple e colaboradores interesáronse principalmente polo funcionamento visoperceptivo dos fillos de alcohólicos. Empregan mostras formadas por nenos (8-14 anos) clasificadas en tres grupos de risco: fillos de alcohólicos con historia familiar positiva de alcoholismo (grupo de alto risco), fillos de non-alcohólicos con historia familiar positiva (grupo de baixo risco), e fillos de non-alcohólicos sen antecedentes de alcoholismo (grupo-control). Xunto cos nenos, avalían tamén os seus pais respectivos. Rexistran os PEs en dous tipos de tarefas. A primeira consiste nun paradigma clásico, de detección de estímulo infrecuente intercalado aleatoriamente entre unha serie de estímulos repetidos ('paradigma oddball'), cun nivel de dificultade baixo. A segunda consiste nunha tarefa de execución continua na que os estímulos, presentados de un en un, varían en tres dimensións: forma (3 opcións), cor (4 opcións) e díxito (10 opcións); o suxeito debe responder cando se presentan dous estímulos consecutivos iguais nas tres dimensións.

En 1988 presentaron a primeira publicación (Whipple et al., 1988), na que utilizaron a segunda das probas descritas, xunto cunha batería neuropsicolóxica de funcionamento visoperceptivo e memoria; nela avaliaron 15 suxeitos en cada un dos tres grupos, e os seus respectivos pais. O grupo de alto risco presentou menor amplitude do trazado de PEs nos intervalos postestímulo de 300-400 e 400-500 ms; esta diferenza afectou a todos os electrodos da liña media. Ademais, este grupo obtivo peores resultado nas probas neuropsicolóxicas, especialmente nas

visoperceptivas. A correlación entre os resultados visoperceptivos e a amplitude do complexo positivo dos PEs -a onda lenta-, leva os autores a propoñer que os primeiros constitúen a expresión funcional da segunda. Entre os pais, o padrón foi similar, con menor amplitude e peor execución visoperceptiva nos alcohólicos que nos controis. En canto ao grupo de baixo risco, os nenos tiveron puntuacións similares aos controis, mentres que os pais tiveron puntuacións intermedias. Estes resultados pais/fillos indicarían que o impacto da historia familiar sobre o funcionamento do sistema nervioso central diminúe ao aumentar a distancia respecto dos familiares afectados. Neste artigo non avaliaron as latencias dos PEs.

Estes resultados diferiron dos que presentaran dous anos antes no Congreso da "Society on Psychophysiology Research" (Whipple e Noble, 1986). Neste informe preliminar, utilizaran a tarefa de detección de estímulo infrecuente, con 39 nenos distribuídos nos mesmos grupos, e os seus pais. Non encontraron diferencias na amplitude de P3 en Pz, se ben si atoparon unha demora significativa da latencia no grupo de nenos de alto risco, e nos dous grupos de pais con historia familiar positiva.

Nun traballo posterior (Whipple, Berman e Noble, 1991) aúnan as dúas probas, co resultado de que os suxeitos de alto risco presentaron menor amplitude en Pz e maior latencia da P3 soamente na tarefa de execución continua. Os autores atribúen a discrepancia entre as dúas probas aos distintos niveis de dificultade que presentan. Os resultados confirmarían o valor das anomalías en P3 como indicador da vulnerabilidade ao alcoholismo, a condición de que se utilicen as tarefas adecuadas.

Nas investigacións máis recentes, este equipo dirixe o seu interese a caracterizar as funcións cognitivas que subxacen ás diferencias nos PEs en función da situación de risco ao alcoholismo, e a poñer a proba o valor predictivo das ditas diferencias.

Así, Berman, Martínez e Noble (1993) utilizan a proba visual de execución continua para identificar posibles peculiaridades funcionais no enfrontamento da tarefa en fillos de alcohólicos de alta densidade familiar, de entre 10 e 14 anos. Para isto, rexistran os PEs en función do número de características do estímulo que se repiten en dúas presentacións consecutivas. Separan, por tanto, os trazados ante estímulo relevante (coincidente co anterior en forma, cor e número), e tres estímulos irrelevantes (coincidencia en 0, 1 ou 2 dimensións). Os resultados poñen

de manifesto que as diferencias entre grupos non se limitan á reducida amplitude da onda lenta ante estímulos relevantes. O grupo de alto risco tamén presentou menor amplitude ante os estímulos irrelevantes máis difíciles (aqueles que coincidían co anterior no díxito), mentres que foi maior ante os estímulos irrelevantes fáciles. Estes resultados levan os autores á conclusión de que os suxeitos vulnerables ao alcoholismo se caracterizarían por presentar, a nivel electrofisiolóxico, unha selectividade entre estímulos reducida.

Convén sinalar que neste traballo, aínda que se confirma a tendencia dos suxeitos de alto risco a presentaren menor amplitude da onda lenta ante estímulos relevantes, a significación estatística desta tendencia é limitada, acadándose só nunha fase tardía (intervalo 600-700 ms.) no electrodo occipital O2.

No mesmo ano, Berman, Whipple, Fitch e Noble (1993) publican o resultado do primeiro seguimento dunha mostra de fillos de alcohólicos avaliados mediante PEs na súa infancia. Utilizan como variables a latencia e amplitude de P3 do estudio publicado en 1988. Calculan a regresión xerárquica do uso de substancias psicoactivas (alcohol e outras drogas) catro anos máis tarde, utilizando como primeiro predictor a idade e como segundos predictores a latencia e amplitude de P3. Esta análise indica que a latencia e amplitude de P3 en Cz teñen un valor predictor significativo e, xunto coa idade, explican o 25% da varianza no uso de substancias (a idade por si soa só explica o 5%). A latencia e amplitude de P3 ante os estímulos irrelevantes mantiveron o valor predictivo cando se introduciu a historia familiar como primeiro predictor. Os autores do traballo consideran que a potencia predictiva é máis alta do que esperaban, dada a labilidade do compoñente P3 e a idade, aínda temporá, dos suxeitos no seguimento (16 anos de media).

Para rematar coa revisión dos traballos deste equipo, cómpre sinalar que na súa última publicación (Noble, Berman, Ozkaragoz e Ritchie, 1994) inician unha nova vía de achegamento á relación entre PEs e historia familiar de alcoholismo. Nel ocúpase da posible asociación entre a latencia de P3 e o polimorfismo no xene do receptor D2 da dopamina, dúas variables -fenotípica e xenotípica- potencialmente asociadas coa vulnerabilidade familiar ao alcoholismo.

Hill e colaboradores, pola súa banda, publican, desde 1990, catro artigos sobre PEs en nenos e adolescentes fillos/as de homes alcohólicos, e un recente traballo con fillos/as de mulleres alcohólicas. O estudio desta subpoboación

encádrase nunha ampla investigación sobre varias xeracións de familias con alta densidade de alcoholismo. Nestes traballos avalían homes e mulleres, fillos de alcohólicos con historia familiar de alcoholismo, de entre 8 e 18 anos de idade.

A primeira das publicacións (Hill, Steinhauer, Park e Zubin, 1990), inclúe 11 suxeitos de alto risco e 11 controis de entre 8 e 14 anos, que someten a unha tarefa auditiva de detección de estímulo infrecuente con dúas condicións de resposta (reconto e tempo de reacción de elección). O rexistro dos PEs realízase en función da probabilidade subxectiva de aparición dos estímulos, de xeito que se obteñen tres trazados por suxeito (probabilidades 1.0 e 0.67 correspondentes ao estímulo frecuente, e probabilidade 0.33, que corresponde ao estímulo infrecuente). Na condición de reconto, os autores encontran interaccións entre grupo de risco e probabilidade, que resultan dunha menor amplitude e maior latencia de P3 nos fillos de alcohólicos nos trazados correspondentes ao estímulo frecuente. Estas diferencias confirmáronse na análise separada dos trazados en Cz e Pz. Na mesma dirección, os fillos de alcohólicos presentaron maior amplitude da onda N2 en Fz e Cz ante o estímulo frecuente. As diferencias non se manifestaron na condición de rexistro habitual de P3 (ante estímulos infrecuentes relevantes). Por último, atoparon menor latencia de N1 no grupo de risco. As restantes variables de latencia e amplitude non presentaron diferencias.

A pesar da falta de coincidencia cos resultados de Begleiter, Porjesz, Rawlings et al. (1987), o artigo non analiza as posibles discrepancias. Na literatura de revisión considérase, en xeral, como unha validación máis da existencia de diferentes comportamentos nos PEs de suxeitos de alto e baixo risco ao alcoholismo. Non obstante, trátase dun estudio piloto, no que o escaso da mostra impediu unha análise de variables relevantes, como sexo e idade.

En 1993 publican o resultado dun novo estudio cunha mostra máis ampla (Steinhauer e Hill, 1993), que lles permite afondar en maior medida nos factores implicados. Avalían neste caso, mediante o mesmo procedemento, 51 fillos/as de alcohólicos (cunha media de 4.1 familiares alcohólicos) e 42 controis de 8 a 18 anos. Na avaliación detallada das diversas interaccións significativas, os resultados máis importantes atopáronse respecto da amplitude de P3. Os homes de alto risco do subgrupo de maior idade (13-18 anos) presentaron menor amplitude -a través das tres probabilidades- que os correspondentes controis só no electrodo Pz. Nos restantes subgrupos (homes 8-12 anos, mulleres nos dous rangos de idade) non houbo diferencias en función do risco ao alcoholismo. A análise separada da P3

obtida ante o estímulo infrecuente ofreceu similar resultado. Respecto da N2, o grupo de alto risco presentou maior negatividade; esta diferenca mantívose en Cz no subgrupo de maior idade, e nos dous sexos.

Cómpre sinalar, que se ben neste traballo informan de menor amplitude da P3 ante estímulo relevante nos homes do grupo de risco, manteñen certa discrepancia co estudio de Begleiter, Porjesz, Rawlings et al. (1987), que encontraba estas diferencias no rango de idade de 7 a 15 anos. Por outra banda, os resultados informados respecto de N2 son pouco consistentes, dado que se manifestan só na amplitude media de intervalo, pero non na amplitude do pico.

Como parte do mesmo estudio, Hill e Steinhauer (1993b) rexistraron os PEs nunha tarefa de discriminación visual, réplica da que utilizaron Begleiter et al. (1984). Este traballo confirmou o informe de Begleiter e colaboradores ao indicar que a P3 obtida ante estímulos visuais presenta amplitudes reducidas en Pz nos homes prepúberes (8-12 anos) de alto risco. O padrón de amplitude foi diferente nos dous sexos, xa que mentres os homes do grupo de alto risco presentaron menor amplitude que os controis, nas mulleres non houbo diferencias. Nos homes, a análise por idades indicou que as diferencias desaparecen no subgrupo de 13 a 18 anos. Non encontraron diferencias relevantes entre grupos de risco nos restantes picos (N1, P2, N2) nin na latencia de P3.

A publicación máis recente deste equipo (Hill, Steinhauer, Lowers e Locke, 1995) consiste nun seguimento a oito anos do grupo avaliado no informe de 1990. Os resultados indican que os suxeitos de alto risco manifestan menor amplitude de P3 en Pz a través das dúas sesións. Ademais, desde un punto de vista clínico, catro dos 20 suxeitos reavaliados desenvolveran alcoholismo no momento do seguimento, e todos eles pertencían ao grupo de alto risco. Desafortunadamente, o traballo non informa do valor predictor dos PEs rexistrados oito anos antes (no que, como se indicou, as diferencias en P3 só se manifestaban ante os estímulos non-relevantes).

Por último, sinalar que recentemente este equipo amplía a investigación aos fillos/as de mulleres alcohólicas (Hill, Muka, Steinhauer e Locke, 1995), un subgrupo ata agora non explorado. A avaliación de 35 fillos e fillas de alcohólicas con alta densidade familiar da enfermidade indica que estes suxeitos presentan decrecementos na amplitude de P3 visual (homes) e auditiva (homes e mulleres). Os resultados, en opinión dos autores, amosan que existe transmisión familiar do

alcoholismo de nais a fillos que non se explica pola presenza de alcoholismo no pai -aínda que 15 dos suxeitos tiñan pai alcohólico- nin pola exposición prenatal ao alcohol -as diferencias mantéñense nos 24 suxeitos que non a sufriron.

Viuse pois, ata aquí o resumo das investigacións máis relevantes realizadas con nenos e adolescentes, que se relacionan na táboa 4. Existen algúns outros estudos illados, que se indican na parte final da dita táboa, pero que non deron lugar, polo menos ata agora, a publicacións (Brigham et al., en revisión; García Andrade, Ehlers, Philips e Wall, 1994; Sponheim e Ficken, 1990, 1991; Van der Stelt, Gunning, Snel e Kok, 1996a, b).

Como se pode ver, os tres grupos de investigacións revisados coinciden en valorar a amplitude do compoñente P3 como a variable máis consistentemente relacionada coa situación de risco familiar ao alcoholismo, e os incipientes estudos de seguimento abundan nesta liña de resultados. Existen outras variables de posible valor discriminador, propostas por cada un dos estudos (amplitude de P2 auditiva en Begleiter, Porjesz, Rawlings et al., 1987; amplitude de N2 auditiva en Steinhauer e Hill, 1993; latencia de P3 visual en Whipple et al., 1991), que, se ben convén ter en conta, requiren de máis investigación.

A comparación cos estudos realizados en adultos parece indicar con claridade que a poboación infantil é máis adecuada para establecer a relación entre historia familiar de alcoholismo e PEs. Posiblemente, a ausencia de consumo de alcohol, unha variable que, como se dixo, é difícil de controlar en adultos, contribúe, en boa medida, a mellorar a consistencia nos resultados. Ademais, os estudos con nenos e adolescentes revisados aquí presentan deseños máis uniformes que os realizados con adultos, o que os fai máis comparables.

Así, respecto dos criterios para a inclusión no grupo de alto risco, tanto o equipo de Noble e Whipple como o de Hill esixen a presenza de varios antecedentes de alcoholismo, ademais do pai; as fontes de procedencia das mostras son máis semellantes (en todos os casos, familias voluntarias remitidas desde centros de tratamento), e, dada a idade dos suxeitos, non hai diferencias importantes entre as investigacións en canto ao nivel de estudos dos participantes.

En relación coas tarefas utilizadas para provocar os PEs, Polich et al. (1994) consideran que é un dos factores que determinan as diferencias entre os estudos. Afirman que as tarefas visuais de elevada dificultade constitúen o

Táboa 4. Investigacións sobre PEs e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación infantil ou adolescente.

PUBLICACIÓNS DE BEGLEITER E COLS.						
AUTORES	SUXEITOS	CRITERIOS RISCO	GRUPO(S)	PARADIGMA	ELECTRODOS	RESULTADOS PEs/ /HF
Begleiter et al. (1984)	Homes. 7-13 anos 25 AR/ 25 C	Pai alcohólico DSM-III		Visual: - Orient. e rotación mental (TR elección) Condición fácil/difícil	Fz, Cz, Pz, Oz	AR: menor amplitude P3 (factor extraído de análise comp. princ.) en Pz (fácil/difícil) e Oz (difícil) Igual latencia P3
Begleiter, Porjesz e Bihari (1987)	Homes. 7-13 anos 23 AR/ 23 C	Pai alcohólico DSM-III		Auditivo: - PEATC	Cz	Igual latencia I, III, V, I-III, III-V, I-V
Begleiter, Porjesz, Rawlings et al. (1987)	Homes. 7-15 anos 23 AR/ 23 C	Pai alcohólico DSM-III. Tipo 2.		Auditivo: - Detección E infrecuente	Fz, Cz, Pz, Oz	AR: menor amplitude P3 menor amplitude P2 Igual latencia P2, P3. Igual amp. e lat. P1, N1, N2

(continúa)

HF+/HF-: Historia familiar de alcoholismo positiva/negativa
AR/BR/C: Alto risco/Baixo risco/Control
E: Estímulo

Táboa 4. Investigacións sobre PEs e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación infantil ou adolescente. (Continuación).

PUBLICACIÓNS DE NOBLE, WHIPPLE E COLS.

AUTORES	SUXEITOS	CRITERIOS RISCO	GRUPO(S)	PARADIGMA	ELECTRODOS	RESULTADOS PEs/ HF
Whipple e Noble (1986) (<i>Resumo comunicación en Congreso</i>)	Homes. 8-12 anos 13 AR/ 13 BR/ 13 C e os pais respectivos	AR: pai alcohólico con HF+ BR: pai non alc. con HF+		Visual: - Detección E infrecuente	Pz	AR maior latencia P3 que C. Igual amplitude P3 (Pais HF+: maior latencia P3)
Whipple et al. (1988)	Homes. 8- 12 anos 15 AR/ 15 BR/ 15 C e os pais respectivos	AR: pai alc. con HF+ BR: pai non alc. con HF+ DSM-III		Visual: - Execución continua (Emparell. en 3 caract.)	Fz, Cz, Pz	AR menor amplitude que C. intervalos 300-400 e 400-500 ms.
Whipple et al. (1991)	Homes. 8-12 anos 15 AR/ 15 BR/ 15 C e os pais respectivos	AR: pai alc. con HF+ BR: pai non alc. con HF+ DSM-III		Visual: - Detección E infrecuente - Execución continua	Fz, Cz, Pz, O1, O2	AR: menor amplitude Pz e maior latencia en tarefa difícil (exec. cont.). Igual amp. e lat. na tarefa de detección.
Berman, Martínez et al. (1993)	Homes. 10-14 anos 21 AR/ 20 C e os pais respectivos	AR: pai alcohólico DSM-III(R)		Visual: - Execución continua	Fz, Cz, Pz, O1, O2	AR: menor amp. OL ante E relev. (só signif. en O2, inter. 600-700ms). Maior amp. 700-1000 ms ante non-relev. fácil (signif. en O2) Menor diferenciación amp. ante E relev/non relev. fácil, agás Fz
Berman, Whipple et al. (1993)	Homes. 9.5-12 anos 13 AR/ 11 BR/ 12 C	AR: pai alc. con HF+ BR: pai non alc. con HF+ DSM-III		Visual: - Execución continua Valor predictor do consumo de alcohol e drogas a 4 anos	Cz, Pz	Lat. de P3 (Cz, Pz) e amp. (Cz) na infancia, explican, coa idade, o 25% da varianza no consumo drogas alc. 4 anos despois. Só P3 ante non-relevante mantén valor predictor tras corrixir os efectos da idade e a HF.

(continúa)

Táboa 4. Investigacións sobre PEs e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación infantil ou adolescente. (Continuación).

PUBLICACIÓNS DE HILL E COLS.

AUTORES	SUXEITOS	CRITERIOS RISCO	GRUPO(S)	PARADIGMA	ELECTRODOS	RESULTADOS PEs/ /HF
Hill et al. (1990)	Homes e mulleres 8-14 anos 11 AR/ 11 C	Pai e 1 irmán do pai alcohólicos. DSM-III e Feighner		Auditivo: - Detección E infrecuente Condición reconto/Tempo de Reacción de elección	Fz, Cz, Pz, Oz, P3, P4	Menor amp. e maior latencia P3- reconto ante E frecuentes Igual amp. e lat. P3 E relevante AR: maior amp. N2-reconto E frec. en Fz e Cz. Menor lat. N1
Steinhauer e Hill (1993)	Homes e mulleres 8-18 anos 51 AR/ 42 C	Pai e 1 irmán do pai, ou 3 fam. 2º grao alcohólicos. DSM-III e Feighner. Media 4.1 antecedentes de alcoholismo		Auditivo: - Detección E infrecuente Condición reconto/Tempo de Reacción de elección	Fz, Cz, Pz, Oz, P3, P4	AR: menor amp. P3 ante E frec. e infrec. Debido a varóns 13-18 anos-Pz. Igual latencia P3 menor decremento N2 en Cz coa idade. Igual latencia N2
Hill e Steinhauer (1993b)	Homes e mulleres. 8-18 anos 45 AR/ 41 C	Pai e 1 irmán do pai alcohólicos. DSM-III e Feighner. Media 4.1 ante- cedentes de alcoholismo		Visual: - Orient. e rotac. mental. Condición fácil/difícil	Fz, Cz, Pz, Oz, P3, P4	AR homes: menor amp. P3-Pz, debida a subgrupo 8-12 anos. Igual latencia P3 mull: igual amp. e lat. P3, N2
Hill, Steinhauer et al. (1995)	Homes e mulleres. 10 anos inicio/18 anos seguimento 11 AR/ 9 C	Pai e 1 irmán do pai alcohólicos DSM-III e Feighner		Auditivo: - Detección E infrecuente Condición Tempo de Reacción de elección Seguimento 8 anos	Pz	AR: menor amp. P3 a través das dúas idades Igual latencia P3 4 dos 11 AR con diagnóst. alc.: menor amp. P3 ante E frec. aos 18 anos
Hill, Muka et al. (1995)	Homes e mulleres. 8-18 anos 35 AR/ 35 C	Nai e varios fam. 1ª-2º grao alcohólicos. DSM-III e Feighner. Media 3.9 antecedentes de alcoholismo		Auditivo: - Detección E infrecuente Tempo de Reacción de elección Visual: - Orient. e rotac. mental.	Fz, Cz, Pz, Oz, P3, P4	AR: menor amp P3-Pz visual (homes) a auditiva (homes e mulleres) en condición TR elección. Maior N2-Cz auditiva. Igual lat. P3, N2.

(Continúa)

Táboa 4. Investigacións sobre PEs e historia familiar de alcoholismo. Estudos con poboación infantil ou adolescente. (Continuación).

OUTROS ESTUDIOS						
AUTORES	SUXEITOS	CRITERIOS RISCO	GRUPO(S)	PARADIGMA	ELECTRODOS	RESULTADOS PEs/ /HF
Sponheim e Ficken (1990) (1)	Homes. 11-12 anos 20 AR/ 13 C	Pai alcohólico		Visual: - Orient. e rotac. mental. Condic. fácil/difícil	Pz	Igual amplitudes P3 e N2 AR: Menor N2P3 E frecuente
Sponheim e Ficken (1991) (1)	Homes. 11-12 anos 12 AR/ 5 C	Pai alcohólico		Visual: - Orient. e rotac. mental. Condic. fácil/difícil	Pz	AR: Menor amplitude P3 E infrecuentes Igual amplitude P3 E frecuente
García Andrade et al. (1994) (1)	Homes e mulleres 10-13 anos. 16 AR/ 16 C	Historia familiar positiva de alcoholismo		Auditivo: - 'oddball de tres tonos'	Fz	Igual amplitude P3
Van der Stelt et al. (1996a, b) (1)	7-18 anos	Fillos de alcohólicos		Visual: - 'oddball' con distractor. Atención selectiva	múltiples canles	Fillos de alc.: Oddball: Menor P3 occipital a E relev. e novedoso nos sux. de menor idade At. select: menor amplitude N2 frontal. Menor negatividade lenta frontal.
Brigham et al. (en revisión) (2)	Homes. 10-12 anos 21 AR/33 pai drogode pendiente/32 C	AR: pai alcohólico		Auditivo: - Discriminación simple	N1, P2: Fz, Cz N2: Fz, Cz, Pz, P3, P4 P3: Cz, Pz, P3, P4	AR e fillos drog.: Menor lat. N1 AR e fillos drog: Menor amp. P3 que perde a significac. ao introducir covariables "status socioeconómico" e "rasgo ansiedade"

(1) Resumos de comunicacións en Congresos.

(2) Comunicación persoal de traballo enviado para revisión.

paradigma máis adecuado para poñer de manifesto as diferencias entre os grupos de risco. Nos estudos con nenos e adolescentes, sen embargo, este non aparece como un factor clave. As diferencias obtéñense tanto na modalidade auditiva como na visual: aínda que nesta última, efectivamente, unha tarefa sinxela (detección de estímulo infrecuente) dá lugar a PEs similares nos grupos de alto e baixo risco (Whipple et al., 1991), na modalidade auditiva aparecen diferencias mesmo coas tarefas menos esixentes (Begleiter, Porjesz, Rawlings et al., 1987).

En calquera caso, as razóns de que as diferencias entre grupos de risco sexan máis consistentes na poboación máis nova, débense buscar alén das características técnicas dos estudos. Neste contexto, unha das hipóteses que se formulan é que as diferencias responden a un desfase no proceso maduracional das estruturas e procesos subxacentes aos PEs (Hill et al., 1990; Polich et al., 1994). Os suxeitos de alto risco presentarían un ritmo de desenvolvemento máis lento, reflectido nun incremento máis lento ou máis serodio da amplitude de P3 coa idade.

Ademais, é necesario afondar nos datos que se van presentando. Se ben as conclusións de todos os estudos sinalan na mesma dirección, existen discrepancias entre eles que en ocasións tenden a obviarse. Así, por exemplo, nalgúns casos as diferencias máis relevantes en P3 aparecen ante os estímulos frecuentes e non ante os relevantes (Berman, Whipple et al., 1993; Hill et al., 1990); noutros casos fábase de tendencias que só marxinalmente acadan significación estatística (Berman, Martínez et al., 1993). Por outra banda, só un grupo inclúe mulleres nos estudos, co que resulta moi limitada a posibilidade de afondar na controversia sobre as posibles diferencias sexuais. Este tipo de cuestións non sempre reciben a atención suficiente na discusión dos resultados.

Por último, require unha atención especial, se se pretende transcender a simple acumulación de datos empíricos, a procura de explicacións sólidas dos procesos, neurofisiolóxicos e cognitivos, que subxacen ás diferencias entre grupos de risco. Ao tratamento recibido por esta cuestión na literatura publicada, dedícase o seguinte apartado.

3.5. Propostas explicativas dos datos sobre características dos PEs en fillos de alcohólicos

En xeral, as investigacións sobre marcadores neurocognitivos do risco ao alcoholismo desenvólvense no marco do que Iacono e Ficken (1989) denominan unha aproximación empírica. Trátase dunha estratexia non restrinxida pola concepción teórica do trastorno que se dirixe á exploración prospectiva de variables potencialmente útiles -polos datos procedentes da poboación afectada, polo seu carácter de índices do funcionamento do SNC. Iacono e Ficken consideran esta estratexia apropiada para trastornos nos que a natureza da enfermidade é complexa, ou, simplemente, como forma de ampliar o repertorio de marcadores.

Non é frecuente, neste contexto, encontrar investigacións deseñadas para validar hipóteses sobre o funcionamento neurocognitivo dos suxeitos de alto risco, derivadas de modelos de vulnerabilidade. Máis ben, as posibles interpretacións propóñense a posteriori, para dar conta dos resultados, e baséanse nos datos de que se dispón sobre o significado dos compoñentes dos PEs que se manifestan anómalos.

Elmasian et al. (1982), que achegan os primeiros datos sobre diferencias en P3 en función da historia familiar de alcoholismo, proporcionan tamén a primeira explicación. Propoñen que a redución na amplitude e a demora na latencia indicaría que os fillos de alcohólicos non dedican -neste caso tras a inxestión de alcohol ou placebo- todos os recursos de atención necesarios á tarefa.

No traballo que iniciou a investigación con nenos, Begleiter et al. (1984) dan aos seus resultados unha interpretación máis acorde co "modelo de actualización de contexto" de Donchin (1981). Afirmán que, máis que deficiencias de atención, a redución da amplitude de P3 reflectiría unha menor capacidade para valorar a significación funcional dos estímulos, ou localizar os recursos necesarios para a súa codificación. Rexeitan a explicación en termos de atención debido a que non detectan diferencias nos tempos de reacción dos suxeitos de risco, e sitúan as deficiencias en procesos relacionados coa memoria de traballo. En canto ás bases neuroanatómicas das diferencias, remiten aos estudos que, mediante rexistros intracraniais ou magnetoencefalográficos, sinalan o hipocampo e a amígdala como os xeradores principais de P3.

A maior parte dos grupos de investigación seguen, en boa medida, este modelo, tanto nos estudos con poboación adulta (Patterson et al., 1987; Polich, Burns et al., 1988) como con poboación infantil (Hill et al., 1990). Así, as tarefas selecciónanse pola súa adecuación para provocar os PEs (especialmente P3), e introducen, nalgúns casos, modificacións dirixidas a poñer a proba aspectos específicos do seu procesamento (dificultade de discriminación dos estímulos, interferencia por tarefas distractoras). Os resultados explícanse en termos de diferencias na capacidade para asignar recursos á discriminación e categorización dos estímulos (amplitude de P3) e no tempo requirido para procesalos e decidir sobre a súa significación (latencia de P3).

Posiblemente a única excepción destacada a esta estratexia de investigación se encontra en Noble, Whipple e colaboradores. O obxectivo do seu primeiro estudio con familias de risco ao alcoholismo (Whipple et al., 1988) era examinar a relación entre as disfuncións neurofisiolóxicas e neuropsicolóxicas, así como indagar sobre a significación funcional da actividade eléctrica reducida en suxeitos de alto risco. Por tanto, deseñaron unha investigación máis orientada por estas metas explicativas que pola simple verificación de posibles diferencias. Conclúen que a atenuación na resposta electrofisiolóxica dos suxeitos de risco ten relación coas deficiencias visoperceptivas que manifestan en probas neuropsicolóxicas, pero non coa execución en probas de memoria. Por tanto, discrepan de autores que, malia utilizaren tarefas que implican un procesamento visoespacial, atribúen as anomalías na amplitude de P3 a procesos de codificación en memoria a curto prazo (Begleiter et al., 1984).

En traballos posteriores, Noble e colaboradores afondan no intento de dilucidar as características cognitivas concomitantes ao alcoholismo familiar. Berman, Martínez et al. (1993) analizan as diferencias funcionais que subxacen aos PEs. Neste caso parten dunha perspectiva máis situada no ámbito do procesamento da información que no das interpretacións neuropsicolóxicas. Propoñen, tras a análise dos datos recollidos, que os fillos de alcohólicos presentan deficiencias no rexistro ou na utilización da información acerca da frecuencia relativa con que ocorren os estímulos, polo que utilizan estratexias menos eficientes para a resolución das tarefas.

O procedemento seguido na maioría dos traballos, de explicar *a posteriori* as peculiaridades dos PEs dos fillos de alcohólicos, ten como principal problema

que as interpretacións ou explicacións dos datos obtidos que se formulan non sempre se retoman en traballos posteriores.

Así, é posible encontrar que nalgúns casos se xustifica que as diferencias nos PEs sexan máis evidentes ante tarefas ou estímulos máis doados (Porjesz e Begleiter, 1990) e noutros casos o contrario (Whipple et al., 1991) sen considerar a fondo a contradicción entre uns e outros resultados; ou, alternativamente, que se propoñan explicacións que pretenden integrar o conxunto dos resultados pero que non chegan a ser verificadas (v.g., Hill et al., 1990, propoñen que os suxeitos de alto risco procesan máis lentamente e con menor atención nas condicións menos esixentes, normalizan a súa execución ao incrementarse a dificultade da tarefa, e, sobrepasado un límite óptimo, a execución neurofisiolóxica decae novamente). E todas elas a partir do mesmo modelo de significación funcional do compoñente P3 dos PEs.

Por suposto, isto non sempre é así; en ocasións, as explicacións que se avanza á vista dos resultados guían a investigación posterior e mesmo permiten interpretar discrepancias previas. Este é o caso da proposta que fan Hill et al. (1990) a raíz da detección de diferencias na onda N2 en nenos de alto risco. Postulan daquela que as diferencias poderían interpretarse en termos dun atraso madurativo nestes suxeitos, nunha hipótese que permitirá dar conta de resultados á primeira vista discrepantes en estudos posteriores (Hill e Steinhauer, 1993b; Steinhauer e Hill, 1993). Máis recentemente, a proposta de Hesselbrock e colaboradores (Bauer, O'Connor et al., 1994) de diferenciar como factores de risco independentes a historia familiar de alcoholismo e o trastorno de personalidade antisocial, parece tamén prometedora en canto á clarificación das variables que están a incidir nos resultados.

En calquera caso, os maiores avances na comprensión das supostas peculiaridades cognitivas e psicofisiolóxicas dos suxeitos de risco ao alcoholismo, han derivar da incorporación dos diversos resultados a modelos de vulnerabilidade. A integración cos achados procedentes doutros subcampos de investigación, guiará e facilitará a interpretación dos datos.

Os modelos de vulnerabilidade familiar ao alcoholismo que se recolleron no capítulo anterior, recollen nas súas propostas os datos sobre PEs en fillos de alcohólicos. Así, Tarter (1991) considera os achados relativos á onda P3 como unha evidencia neurofisiolóxica da existencia de disfuncións no eixo fronto-

mesencefálico. P3 parece ter un dos seus xeradores principais no hipocampo, que se considera unha estrutura implicada en capacidades de atención, discriminación, memoria a curto prazo e visoespaciais; ademais, dadas as súas conexións con outras estruturas límbicas, as anomalías en P3 poderían estar relacionadas, segundo este autor, con parte das alteracións motivacionais e emocionais comunmente amosadas polos fillos de alcohólicos. As diferencias en P3 suxiren a presenza de deficiencias na capacidade para avaliar a significación dos estímulos, e constitúen un dos indicadores do fenotipo desviado na dimensión temperamental de duración do ciclo de atención.

Para Peterson e Pihl (1990) as características anómalas en P3 ocupan un lugar clave no seu modelo de vulnerabilidade. As amplitudes reducidas e as latencias demoradas de P3 serían índices da dificultade dos fillos de alcohólicos para manter a atención ante tarefas ou estímulos que carecen de valor motivacional intrínseco, e ante as que se require un esforzo de atención voluntario. É dicir, serían un índice de disfunción no córtex prefrontal, estrutura que regula a aplicación voluntaria de recursos de atención, e non no hipocampo, como afirman outros autores. Propoñen que estas anomalías non se manifestarían ao comezo das tarefas, mentres os estímulos conservan a novidade e impredecibilidade; ben ao contrario, postulan que neste caso os fillos de alcohólicos, hiperreactivos ante a novidade, presentarían maiores amplitudes e menores latencias. Non obstante, esta hipótese carece, polo de agora, dun apoio empírico sólido.

Por último, tamén Schuckit (1994a), malia que o seu modelo de vulnerabilidade pivota en torno á reacción diferencial ao alcohol, incorpora os datos sobre anomalías en P3. Considera a súa amplitude como un índice da eficiencia do suxeito para identificar con exactitude os estímulos. Así, as anomalías nos fillos de alcohólicos indicarían unha deficiencia na capacidade para distinguir cambios subtís no medio. Poderían, pois, ter maior dificultade para recoñecer pequenos cambios nas súas propias sensacións, e na súa interacción co ambiente, ante niveis baixos de intoxicación etílica, o que contribuiría á súa reducida sensibilidade.



4. DESCRICIÓN DOS PEs AVALIADOS NESTA INVESTIGACIÓN

A selección de probas dirixidas a avaliar os PEs en estudos de alto risco pode derivar ben dos datos extraídos da poboación afectada pola enfermidade, ben das hipóteses derivadas de modelos de vulnerabilidade.

Desde a primeira perspectiva, que segundo se puido ver é a máis frecuente, todas as ondas ou compoñentes que aparecen alterados en pacientes alcohólicos son potencialmente incorporables aos deseños de alto risco, e isto aínda nos casos en que non son índice de procesos etioloxicamente implicados no trastorno. Como se indicou ao definir e clasificar os marcadores de risco (capt. 2), poden constituír marcadores fenotípicos cromosómicos ou ligados ao trastorno, que se transmiten xunto con el sen que exista unha relación funcional (Radouco-Thomas et al., 1984).

Cando se parte de modelos de vulnerabilidade, ou se pretende corroborar resultados doutras áreas de investigación en suxeitos de risco (avaliación da conducta, neuropsicolóxica), a selección das probas débese fundamentar no valor dos PEs como índices de procesos ou mecanismos que poidan estar causalmente vencellados ao desenvolvemento do trastorno.

Así, por exemplo, algúns compoñentes dos PEs poderían servir como correlatos de disfuncións bioquímicas nos sistemas de neurotransmisores implicados na dependencia e/ou tolerancia. Díaz et al. (1990) relacionan as alteracións presentadas por alcohólicos crónicos nos PEALM cunha deficiencia gabaérxica a nivel talámico. O sistema de neurotransmisión gabaérxico está implicado no efecto ansiolítico do etanol (Pihl e Peterson, 1992), especialmente a través dos receptores GABAA (NIAAA, 1994) e se relaciona cos mecanismos de tolerancia e dependencia. No caso de verificarse que estas anomalías están

presentes en suxeitos de alto risco, poderían avaliarse como indicadoras de disfunción gabaérxica previa ao abuso alcohólico, e relacionalas cunha maior vulnerabilidade orgánica aos efectos do alcohol.

Os PEs tamén poden ser indicadores de disfuncións fisiolóxicas do SNC, que poden estar na base de manifestacións de comportamento características dos suxeitos de risco, e que teñen como consecuencia que o alcohol adquira para eles un valor reforzador. Von Knorring (1976) atopa que os alcohólicos presentan un padrón de resposta electrofisiolóxica aumentador ante a estimulación luminosa de intensidade crecente; o alcohol pode ter un efecto normalizador -atenuante- sobre esa resposta. É posible que este padrón estea xa presente nos suxeitos de alto risco, constituíndo unha manifestación cortical da hiperreactividade que parece caracterizar a algúns fillos de alcohólicos.

As características de comportamento e cognitivas identificadas en suxeitos de alto risco poden ter tamén un correlato electrofisiolóxico nos PEs. A hiperreactividade ante a estimulación nova podería manifestarse a nivel central en compoñentes dos PEs relacionados coa detección automática de estímulos desviados (negatividade de desaxuste ou "mismatch negativity") ou coa resposta de orientación ante estímulos novidosos ou distractores (P3a). Así mesmo, os PEs obtidos ante tarefas que requiren dun control cognitivo por parte do suxeito (N2, P3b, onda lenta), poden servir como índices psicofisiolóxicos do procesamento da información, e poñerse en relación coas deficiencias cognitivas que se asocian co risco ao alcoholismo -categorización, memoria, capacidades visoespaciais- (Whipple et al., 1988).

Tanto na valoración prospectiva de PEs como posibles marcadores de risco, como na súa utilización para verificar hipóteses sobre os mecanismos de vulnerabilidade, cómpre partir do coñecemento existente respecto das bases anatomofisiolóxicas e o significado psicolóxico dos PEs avaliados, e utilizar as probas adecuadas para o seu estudio.

Na investigación que se presentará nos capítulos seguintes, seleccionáronse catro probas para a obtención de PEs durante a realización de tarefas de escoita dicótica, discriminación e memoria de traballo. Preténdese avaliar a resposta electrofisiolóxica ante diversos procesos: detección de estímulos desviados nun contexto non-atendido, resposta provocada por estímulos distractores, avaliación e categorización de estímulos relevantes, comparación

visoperceptiva en memoria de traballo. A seguir expónse, de xeito resumido, o coñecemento básico de que se dispón sobre os PEs rexistrados mediante o tipo de tarefas utilizadas nesta investigación. Ademais, posto que o estudo emprega unha mostra infantil, faise unha breve referencia ás características específicas que presentan os PEs nesas idades.

4.1. Probas de discriminación e execución continua. Complexo P3, PEs de latencia longa

Os paradigmas ou probas de discriminación consisten na presentación de series de estímulos nunha modalidade sensorial, entre os que o suxeito debe detectar e responder a un deles. Empréganse principalmente para a avaliación de PEs relacionados con procesos de discriminación, categorización e decisión sobre a relevancia dos estímulos para a tarefa. A onda máis característica rexistrada neste tipo de paradigmas é P3, pero tamén permiten identificar unha serie de ondas que a preceden, e que se denominan PEs de latencia longa (figura 1). A utilización de tarefas máis esixentes, nas cales os estímulos son máis complexos, incorporan estímulos distractores, ou requiren da comparación e decisión individual de cada estímulo, permiten discernir entre os diversos compoñentes que conforman o complexo P3.

P3 é unha onda positiva endóxena, non específica da modalidade sensorial, que se rexistra no curso de tarefas nas que o suxeito debe atender e discriminar estímulos que difiren doutros nalgunha dimensión. Desde que fora descrita por primeira vez por Sutton e colaboradores (Sutton, Braren, Zubin e John, 1965) é a onda dos PEs endóxenos que máis atención recibiu tanto na investigación básica como na aplicada. Cunha amplitude relativamente grande (10-20 μ V) e unha latencia no rango de 250 a 600 ms., a P3 é provocada xeralmente por estímulos que resultan relevantes para o suxeito. A situación máis típica de rexistro consiste en tarefas de discriminación simple, coñecidas como "paradigma oddball". Nelas pídeselle ao suxeito que identifique e responda (contando mentalmente, premendo un botón) a un estímulo determinado que se intercala aleatoriamente, cunha probabilidade baixa de aparición, entre unha serie repetitiva doutro estímulo ante o que non se esixe ningunha resposta.

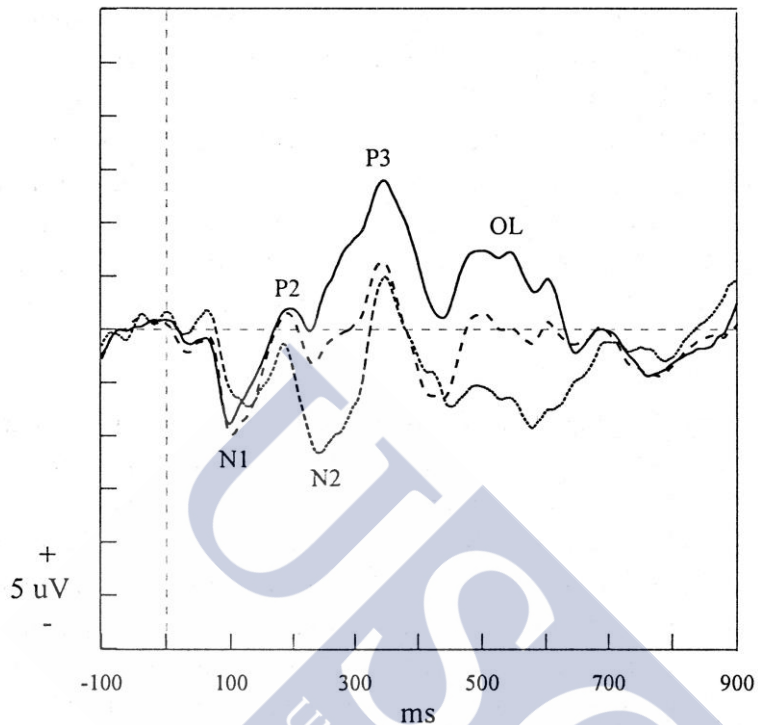


Figura 1. Trazado de PEs rexistrado ante os estímulos relevantes infrecuentes dunha tarefa de discriminación auditiva nos electrodos da liña media (líña continua: Pz; liña discontinua: Cz; liña de puntos: Fz).

Os parámetros de latencia e amplitude de P3 vense influídos, ademais de pola modalidade sensorial, por diversos factores manipulables experimentalmente, que se relacionan non tanto coas características físicas do estímulo como co modo no que inflúen no procesamento que debe realizar o suxeito para executar a tarefa.

A latencia varía en relación directa coa dificultade de discriminación do estímulo, pero non resulta modificada polas variables que afectan á selección da resposta. A independencia do tempo de reacción leva a considerar a latencia de P3 como un índice do tempo requirido para a categorización do estímulo (Kutas, McCarthy e Donchin, 1977).

A amplitude vén determinada sobre todo pola relevancia do estímulo para a tarefa (a igual probabilidade de aparición, a amplitude de P3 será maior para os

estímulos aos que debe responder). Vese influída, ademais, por aspectos como a probabilidade do estímulo (relación inversa) e a secuencia de presentación dos estímulos (o estímulo relevante que aparece logo de varios estímulos frecuentes provoca P3 de maior amplitude que aquel que se presenta logo de varios relevantes). A combinación destas dúas variables definen a probabilidade subxectiva, é dicir, o grao de probabilidade de aparición do estímulo desde o punto de vista do suxeito, que algúns autores denominan expectativa (Donchin, 1981); este parece constituír un factor decisivo na modulación da amplitude de P3, que será maior, en paradigmas de discriminación simple, canto menor sexa a dita probabilidade subxectiva.

Outras variables que afectan á amplitude son a duración do intervalo interestímulos (con intervalos moi longos todos os estímulos, frecuentes e infrecuentes, provocan P3 de amplitude considerable), a "carga de traballo perceptiva" ou demanda de recursos do sistema (se o suxeito ten que atender a outra tarefa simultánea, a amplitude de P3 será inversamente proporcional ás demandas perceptivas desoutra tarefa), e a dificultade de discriminación dos estímulos (na medida en que se incrementa a probabilidade de equivocación pola dificultade de discriminación dos estímulos, diminúe a amplitude de P3).

Johnson (1986) agrupa as variables que modulan a amplitude de P3 en tres factores: a probabilidade subxectiva do estímulo (determinada, como se indicou, pola probabilidade global e a secuencia), o significado do estímulo para a tarefa (determinado pola complexidade da tarefa, a complexidade do estímulo e o valor - a relevancia- do dito estímulo), e a transmisión de información do estímulo (determinada pola probabilidade de equivocación e pola atención).

O estudo pormenorizado desta onda axiña levou a desbotar a consideración da P3 como un fenómeno unitario e a diferenciar diversos compoñentes. Os máis importantes son os denominados P3a e P3b. P3b é un compoñente que acada os valores máximos en localizacións parietocentrais da liña media cranial, rexistrado ante estímulos relevantes nas condicións detalladas arriba. Constitúe o compoñente principal da onda descrita inicialmente por Sutton et al. (1965), e a el se dirixiron os maiores esforzos teóricos na dilucidación dos procesos cognitivos asociados cos fenómenos electrofisiolóxicos.

P3a é un compoñente frontal ou frontocentral, descrito inicialmente por Squires, Squires e Hillyard (1975) na modalidade auditiva e por Courchesne,

Hillyard e Galambos (1975) na modalidade visual. Rexístrase ante estímulos pouco frecuentes, non relevantes para a tarefa ou ignorados, que se intercalan aleatoriamente na secuencia de estímulos; en xeral, preséntase cunha latencia algo máis curta que a de P3b (230-280 ms. na proba auditiva de Squires et al., 1975; 360-380 ms. na proba visual de Courchesne et al., 1975). Considérase un compoñente endóxeno asociado coa resposta de orientación ante estímulos novidosos ou distractores.

A investigación en torno a P3 deu lugar á identificación doutros compoñentes nun rango de latencias igual ou superior. Segundo relatan Ritter e Ruchkin (1992), Squires e colaboradores foron os primeiros en presentar, en 1975 a *onda lenta* (OL), unha variación de potencial que seguía a P3(b) e que xa fora identificada polo equipo de Samuel Sutton. Esta onda era máxima en posicións parietais, menor en vértex e negativa nos electrodos frontais, e se comportaba igual que a P3 en relación coas características do estímulo e da tarefa. Roth e colaboradores, en 1978 (véxase Ritter e Ruchkin, 1992) serían os primeiros en disociar funcionalmente P3b e OL, ao afirmaren que as dúas presentaban unha relación oposta co tempo de reacción (TR). Mentres a amplitude de P3 era menor ante TRs máis longos, a OL era maior, polo que propuxeron que se relacionaba coas demandas da tarefa.

Mediante a utilización de tarefas con diferentes demandas cognitivas, púxose de manifesto, unha vez máis, que a OL tampouco constitúe un fenómeno unitario (Ruchkin, Johnson, Mhaffey e Sutton, 1988). O compoñente máis estudiado é a OL positiva parietocentral, que se incrementa en relación directa coas demandas *perceptivas* da tarefa; Ruchkin e colaboradores identifican aínda, con tarefas aritméticas e de rotación, unha "onda lenta tardía", negativa en áreas parietocentrais e positiva na zona frontal, relacionada coas demandas *conceptuais* da tarefa.

A utilización de tarefas de execución continua, nas que se esixe almacenar e comparar estímulos sucesivos para determinar se aparece un estímulo relevante, abonda na complexidade do fenómeno P3. Friedman, Vaughan e Erlenmeyer-Kimling (1981) analizaron o complexo positivo lento rexistrado ante tarefas de execución continua, e identificaron tres picos positivos parietais no rango de latencias de P3 e a OL. Respecto desta, asumen a proposta de Ruchkin e colaboradores de que reflicte un procesamento posterior á avaliación que dá lugar á P3b, e que se vé afectada polo nivel de procesamento implicado na comparación.

As teorías que tentan dar conta dos **procesos psicolóxicos asociados coa onda P3** céntranse basicamente no compoñente P3b, e fórmulanse polo xeral en termos de teoría do procesamento da información. Desde o seu descubrimento, un importante número de investigacións ocupáronse de dar conta da relación entre os atributos de P3 e diversos aspectos do procesamento humano da información (para unha revisión, véxase Pritchard, 1981). Non obstante, as propostas de teorías explicativas de carácter global son máis escasas.

Donchin (1981) formulou o *modelo de "actualización de contexto"* ("*context updating*"), que é a proposta explicativa de P3 que máis relevancia acadou ata o momento actual. Considera que a P3 é unha manifestación electrofisiolóxica dun proceso asociado coa actualización de esquemas. Define un esquema como un mapa complexo que respresenta todos os datos disponibles acerca do medio, e que é necesario para executar calquera tarefa que requira dun procesamento activo. Os esquemas poden decaer pola falta de uso ou polo cambio de estratexias ou tarefas; a información nova cotéxase con eles, e cando é necesario, os esquemas son revisados para incorporar esa nova información. A P3 non estaría, pois, relacionada co "procesamento táctico" da información, dirixido á selección da resposta a un estímulo, senón co "procesamento estratéxico", relacionado coa avaliación de expectativas, co cambio de estratexias, etc., para definir o modo en que se responderá no futuro. Son os estímulos pouco probables ou inesperados, e aqueles relevantes para a tarefa, os que provocan a aparición de P3, porque son estes os estímulos que poden implicar a revisión do esquema que está sendo utilizado. Donchin (1981) considera, neste marco, que a P3 está estreitamente implicada cos procesos de memoria ou aprendizaxe. Non obstante, nunha formulación posterior en resposta a certas críticas que cuestionan a identificación entre P3 e procesos de memoria de traballo (Verleger, 1988), matiza esta afirmación. Donchin e Coles (1988) entenden que a súa teoría non pretende tal identificación, e se limita a postular que a P3 é unha manifestación de procesos asociados co mantemento e actualización dun modelo do medio, considerando prematuro un maior compromiso sobre a natureza deses procesos.

Verleger (1988) propón unha interpretación alternativa ao modelo de Donchin (1981), que, na súa opinión, dá mellor conta dos factores que afectan aos atributos (fundamentalmente amplitude) de P3. O modelo de "*peche de contexto*" ("*context closure*") parte de que a P3 aparece principalmente en situacións repetitivas e altamente estruturadas. Nestas circunstancias, os suxeitos combinan

os estímulos sucesivamente presentados en contextos significativos, e aqueles que "pechan" estes contextos (subperíodos -"epochs"- perceptivos) son os que dan lugar a P3. O individuo, ademais de percibir cada estímulo por separado, mantén unha representación (modelo) interna do contexto, que inclúe a expectativa do suceso que poñerá fin a ese período de espera. Cando aparece ese estímulo esperado, ademais de procederse á selección e emisión da resposta, procédese ao peche do contexto (ou subperíodo perceptivo), e á desactivación das áreas de asociación parietais que se mantiveron activas á espera do estímulo.

A amplitude da P3 dependerá, segundo este modelo, do esforzo investido no subperíodo perceptivo (correlación positiva), da cantidade de procesamento requirida polo estímulo (correlación negativa) e do número de subperíodos perceptivos que pecha ese estímulo (sumativo).

Para Verleger (1988) só os estímulos esperados e relevantes para a tarefa, que rematan coa incertidume da súa espera, dan lugar á P3b parietocentral; os estímulos non esperados provocarán, en todo caso, un compoñente distinto e independente, a P3a frontocentral. En opinión de Donchin e Coles (1988), é irrelevante que o estímulo sexa "de peche" ou "inesperado": a súa capacidade para provocar P3 dependerá da súa relevancia para a tarefa, isto é, da medida en que contribúa ao mantemento dun modelo actualizado do medio.

As investigacións sobre os **xeradores neurais da onda P3** ou os seus compoñentes coinciden en atribuírlle unha orixe neural múltiple. Molnár publicou en 1994 unha extensa revisión dos estudos realizados tanto con suxeitos humanos como con animais. Nela conclúe que as rexións cerebrais máis importantes para a xénese de P3 son, en humanos, a unión temporoparietal, as estruturas límbicas do lóbulo temporal medial e algunhas partes do tálamo.

A importancia da *unión temporoparietal* (planum temporal superior e rexión caudal do lóbulo parietal inferior) ponse de manifesto nun estudio de Knight e colaboradores (Knight, 1990) no que avalían os PEs N2, P3a e P3b en suxeitos con lesións unilaterais de córtex de asociación posterior, clasificados en función da área afectada. Os suxeitos con lesións en lóbulo parietal superior e zona rostral do lóbulo parietal inferior non presentaron anomalías en P3a e P3b, pero a N2 resultou inexistente ante os estímulos infrecuentes relevantes e reducida ante os distractores. Ben ao contrario, o subgrupo con lesións que afectaban á unión temporoparietal presentaban N2 normais, pero non foi posible identificar P3b, e

P3a aparecía claramente reducida. Knight sinala, pois, a importancia na xénese de P3 dunha área cortical estreitamente implicada nas redes neurais de orientación, atención e memoria, e conectada coa corteza prefrontal, xiro cingulado, núcleos talámicos e, indirectamente, co hipocampo. De todos os xeitos, considera que os datos deste estudo non permiten dilucidar se existe un xerador localizado na unión temporoparietal ou se as neuronas desta rexión exercen unha función moduladora sobre a actividade xerada en hipocampo ou en núcleos talámicos de asociación.

O papel do *lóbulo temporal medial* (LTM) na orixe de P3 foi proposto por Halgren et al. (1980), a partir dos rexistros intracraniais realizados en 6 pacientes epilépticos. Rexistraron os PEs (visuais e auditivos) ante tarefas de discriminación simple, simultaneamente en coiro cabeludo e na amígdala, hipocampo e xiro parahipocámpico. A identificación dunha onda intracranial da mesma latencia que P3, que era negativa en hipocampo e positiva en amígdala e xiro parahipocámpico, levoulles a propoñer a existencia dun xerador de P3 nesta rexión.

Se ben a existencia dun xerador límbico de P3 ten recibido apoio doutros moitos estudos mediante o emprego de técnicas e deseños diversos (véxase Molnár, 1994, e Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Marinkovic et al., 1995), a súa contribución á onda rexistrada en coiro cabeludo non está aínda clara. As probas de PEs realizadas a suxeitos sometidos a lobotomía temporal unilateral non encontran, na maioría dos casos, alteracións na onda P3 rexistrada nos electrodos de liña media (Johnson, 1995). Johnson non nega a existencia dun xerador hipocámpico, pero opina que o funcionamento do LTM só afecta á P3 de superficie no contexto de tarefas que requiren de funcións cognitivas de memoria. Outros investigadores fan notar, non obstante, que a maioría das lobotomías de LTM afectan só ao hipocampo anterior, polo que é posible que sexa a P3 xerada en hipocampo posterior a que contribúa á P3 rexistrada en superficie (Knight, 1990, O'Donnell et al., 1993).

En canto aos posibles xeradores talámicos de P3, os datos derivan tamén de rexistros intracraniais en humanos, e do emprego de métodos de detección de fontes eléctricas e magnéticas, pero son menos concluíntes. Molnár (1994) recolle algúns traballos que propoñen como posibles xeradores implicados na P3 extracranial aos núcleos talámicos e estruturas subcorticais de liña media adxacentes.

Polo que respecta ao lóbulo frontal, a posibilidade de que haxa un xerador específico para o compoñente P3a ten sido avaliada polo grupo de Knight en pacientes con lesións prefrontais unilaterais (véxase Knight, 1990). Mentres o compoñente P3b provocado por estímulos infrecuentes relevantes mantivo valores normais, o compoñente P3a ante estímulos novidosos aparecía reducido. O feito de que a redución fose bilateral, e non restrinxida á área lesionada, lévao a propoñer que o córtex prefrontal actúa como modulador de xeradores de P3a localizados en rexións subcorticais ou na cortiza de asociación posterior.

Respecto dos traballos publicados máis recentemente, cómpre referirse ao extenso estudio levado a cabo por Halgren e colaboradores Nel rexistraron os PEs ante diversas tarefas de discriminación, visuais e auditivas, en perto de 40 suxeitos mediante electrodos intracraniais. Tomaron datos de máis de 1700 localizacións en planum temporal superior e lóbulo parietal (Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Liégeois et al., 1995), lóbulo temporal medial, lateral e posterior (Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Marinkovic et al., 1995) e córtex frontal (Baudena, Halgren, Heit e Clarke, 1995). No que respecta a P3, encontraron aproximadamente 12 probables xeradores en cada hemisferio, en estruturas corticais e límbicas dos lóbulos frontal, temporal e parietal. A actividade intracranial correlacionada coa onda P3 respondería, segundo esta investigación, a dous padróns de actividade.

Por unha banda, un padrón trifásico, negativo-positivo-negativo, de pouca amplitude e difuso que denominan "onda N2a/P3a/OL". É multimodal, aparece ante estímulos relevantes, distractores e ignorados (con este termo fan referencia a estímulos infrecuentes presentados na modalidade sensorial non atendida), e non aparece ante estímulos complexos (palabras e caras) repetidos. Este padrón rexístrase no xiro cingulado e xiro supramarxinal cunha latencia de 210-300-400 ms. (Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Liégeois et al., 1995), no polo temporal e algunhas localizacións temporais mediais, parahipocámpicas posteriores e do xiro fusiforme, con latencia de 220-320-420 ms. (Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Marinkovic et al., 1995), e no córtex frontal de forma estendida, aínda que máis especificamente no xiro cingulado anterior e xiro recto e no suco frontal inferior, pars triangularis, con latencia de 210-280-390 ms. (Baudena et al., 1995).

O outro padrón consiste nunha grande onda monofásica, que denominan "P3b". É igual nas modalidades visual e auditiva, ten grande amplitude e inverte a polaridade en distancias moi curtas. Aparece tamén ante caras e palabras repetidas

pero diminúe drasticamente cando o estímulo é ignorado. Rexístrase no lóbulo parietal superior con latencia de 380 ms. (Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Liégeois et al., 1995), no hipocampo, nunha rexión limitada polo suco temporal superior, e no lóbulo temporal anterobasal (posiblemente a corteza rinal), con latencia de 380 ms. (Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Marinkovic et al., 1995). Ademais, no planum temporal superior posterior, identifican un posible xerador de P3 específico da modalidade auditiva.

Os autores consideran que o padrón trifásico pode expresar unha resposta de orientación non específica, correspondente á P3a extracranial, mentres o padrón monofásico expresaría o peche de contexto correspondente á P3b extracranial.

N1, P2, N2

Os paradigmas de discriminación permiten identificar tamén os PEs de latencia longa que preceden á P3 (véxase figura 1). Aínda que se rexistran tamén na modalidade visual -en localizacións centrais e frontais e con latencias lixeiramente maiores- teñen sido estudados fundamentalmente ante estímulos auditivos. As ondas negativas son as que teñen recibido máis atención.

O primeiro dos picos positivos, P1, con latencia entre 50 e 80 ms., parece corresponderse co compoñente Pb dos PEs de latencia media (Erwin e Buchwald, 1986), e tende a ser excluído dos estándares dos PEs de latencia longa (Goodin, Desmedt, Maurer e Nuwer, 1994). A outra onda positiva, P2, ten unha latencia no rango de 150-200 ms. e considérase un correlato da resposta de orientación; malia que inicialmente tratouse como parte do complexo N1-P2 (denominado "potencial de vértex") debido a que as dúas ondas varían de modo similar en moitas condicións, son en realidade dous picos dissociables. A P2 suponse unha onda esóxena con compoñentes específicos e inespecíficos. O compoñente auditivo desta onda parece ter o seu xerador no córtex auditivo supratemporal (Näätänen, 1992).

A onda N1 ten sido obxecto de moita máis investigación. É un pico negativo con latencia en torno aos 100 ms. que se produce ante estímulos de comezo abrupto, e que inicialmente se considerou un compoñente esóxeno. Sen embargo, en 1973 Hillyard, Hink, Schwent e Picton demostraron que esta onda presentaba maior amplitude cando os estímulos eran atendidos, o que levou a

consideralo como índice dun proceso de atención consistente na selección da canle sensorial atendida. Esta proposta abriu a polémica respecto do seu carácter esóxeno ou endóxeno e do seu carácter único ou multicomponente.

Näätänen e Picton (1987), nunha ampla revisión da literatura publicada en torno a N1, propoñen a existencia dun total de seis componentes ou procesos electrofisiolóxicos que producen ondas negativas durante a latencia da N1 auditiva. Deles, tres son componentes esóxenos que conforman realmente a N1, mentres os outros tres son componentes endóxenos independentes que se solapan con ela. Os tres componentes propios da N1 serían, segundo estes autores: (1) unha negatividade con latencia de 100 ms. e distribución frontocentral, máxima contralateralmente ao oído estimulado, e xerada no planum temporal superior, nunha área máis extensa da que corresponde á cortiza auditiva primaria; este componente varía coa intensidade do estímulo e probablemente se ve afectado pola atención por medio dun mecanismo de porta talamocortical. (2) Unha onda bifásica positivo-negativa (100-150 ms.), máxima nos electrodos temporais contralaterais, e con orixe en xiro temporal superior, en áreas auditivas de asociación; a súa amplitude é maior cando o suxeito está atendendo, debido a que a resposta do xerador é maior cando o córtex de asociación está preparado por algún mecanismo de expectativa. (3) Por último, unha onda negativa, con latencia de 100 ms., máxima en electrodos centrais e non específica da modalidade sensorial; de xerador descoñecido, supoñenlle unha orixe en córtex motor e prefrontal baixo a influencia da formación reticular e o núcleo ventrolateral do tálamo, así como do córtex de asociación.

Investigacións posteriores confirman a orixe múltiple da N1, e mesmo engaden evidencia de novos componentes; así, recentemente, Alcaini, Giard, Thévenet e Pernier (1994) propoñen a existencia dun segundo componente frontal, de carácter esóxeno e diferente do proposto por Näätänen e Picton (1987), e aínda un quinto componente xerado en córtex auditivo de asociación ante estímulos infrecuentes. Woods (1995) chega a distinguir cinco componentes asociados con cinco xeradores distintos en cortiza auditiva.

En canto ao significado funcional da N1, e desde a publicación do traballo de Hillyard et al. en 1973, considérase, con carácter xeral, relacionada coa selección da canle sensorial atendida. Näätänen e Picton (1987) propoñen varias funcións que poderían subxacer aos componentes de N1: os componentes (1) e (2) poderían representar a chamada de atención sobre a dispoñibilidade de

información, a lectura da información sensorial no córtex auditivo ou a formación dun trazo de memoria sensorial do estímulo no córtex auditivo. O compoñente (3) representaría a posta en marcha dunha activación transitoria do organismo facilitadora da resposta sensorial e motora ao estímulo.

O segundo compoñente negativo é a N2, unha onda con latencia entre 150 e 250 ms. que se obtén de forma óptima ante estímulos atendidos que son relevantes para a tarefa, precedendo á P3. Considérase tradicionalmente o primeiro pico endógeno dos PEs, que reflicte un proceso relacionado coa discriminación e categorización de estímulos atendidos, e a súa latencia parece ser índice do tempo requirido para a avaliación do estímulo (Ritter, Simson, Vaughan e Friedman, 1979).

Rexístrase tanto na modalidade visual como na auditiva, se ben a súa distribución topográfica é modal-específica, con máximas amplitudes en rexións parietooccipitais ante estímulos visuais e frontocentrais ante estímulos auditivos. A súa latencia está directamente relacionada coa dificultade de discriminación dos estímulos (Ritter et al., 1979); sen embargo, a relación coa amplitude é menos clara, pois mentres nalgúns experimentos a amplitude é maior cando a discriminación é doada, noutros ocorre o contrario, e aínda algúns non encontran relación (Picton e Hillyard, 1988). Estas contradicións poderían deberse, segundo Picton e Hillyard, a que a N2 é resultado da contribución de dous ou máis compoñentes. Os autores refiren diversos traballos que poñen de manifesto a existencia de cando menos dous compoñentes da N2 tanto na modalidade visual como na auditiva.

A proposta máis destacada é a de Näätänen e colaboradores (Näätänen, Simpson e Loveless, 1982), que distinguen, na modalidade auditiva, dous compoñentes que denominan N2a e N2b. O primeiro consiste nun compoñente de carácter exógeno, que se rexistra ante estímulos que se desvían dunha secuencia repetida, e que se produce mesmo cando esa secuencia non está sendo atendida. Correspóndese coa negatividade de desaxuste ("*mismatch negativity*"), extensamente estudada por Näätänen e colaboradores, que se verá máis adiante.

O segundo compoñente N2b, corresponderíase propiamente coa N2 endóxena. Trátase dun compoñente de distribución frontocentral, non específico da modalidade sensorial, e estreitamente relacionado coa P3a que lle segue. Vese afectado pola probabilidade do estímulo, pola magnitude da desviación e,

fundamentalmente, pola dirección da atención. Con carácter xeral, a N2b só se rexistra ante estímulos que están sendo atendidos, e só será apreciable nunha secuencia de estímulos non atendida cando a desviación do estímulo sexa tal que provoque unha resposta de orientación (Ritter e Ruchkin, 1992).

Respecto da orixe neural da N2, Halgren, Baudena, Clarke, Heit, Liégeois et al., (1995) propoñen que podería recibir contribucións de: (1) unha N2a de orientación, xerada na rede N2a/P3a/OL que, a pesar de estar extensamente distribuída, é principalmente frontoparietal; (2) unha N2b non específica da modalidade sensorial, xerada no lóbulo temporal medial, e posiblemente no suco temporal superior e no córtex parietal superior, e (3) unha N2 modal-específica, xerada no planum temporal superior e xiro supramarxinal ante os estímulos auditivos, e no córtex inferotemporal ante os estímulos visuais. Ademais, engade que o xerador da negatividade de desaxuste -"mismatch negativity"- (específico da modalidade auditiva) podería contribuír ao segmento máis temporán da N2. En todo caso, esta proposta, elaborada a partir dos datos do propio grupo e doutros estudos, ten algúns elementos que precisan ser verificados: este é o caso do suposto xerador parietal superior, que se ben se infire a partir do estudio de suxeitos con lesións nesta área, non ten sido corroborado polos rexistros intracraniais; tamén é o caso dos compoñentes modal-específicos auditivos e visuais, que aínda que confirman os estudos sobre distribución topográfica da N2, non parecen verse afectados pola atención -a diferenza do que ocorre coa onda rexistrada con electrodos de superficie-.

4.2. Proba de escoita dicótica. Negatividade de desaxuste (MMN)

Os paradigmas de escoita dicótica consisten na presentación simultánea de series de estímulos independentes polos dous oídos; xeralmente pídese ao suxeito que atenda a un dos oídos e execute algunha tarefa de detección e resposta, mentres ignora os estímulos que se lle presentan no outro oído. Este tipo de probas esixen que, mentres a atención se concentra nunha fonte de información, se ignore un contexto irrelevante; permiten, por tanto, ademais de estudar procesos relacionados coa atención selectiva, o rexistro de respostas electrofisiolóxicas provocadas por cambios inesperados no medio non atendido.

A "negatividade de desaxuste" (MMN, segundo as siglas da denominación en inglés, "mismatch negativity"), foi rexistrada por primeira vez polo equipo de

Näätänen en 1978 (véxase Näätänen, 1995) mediante unha tarefa de escoita dicótica. Trátase dun compoñente específico da modalidade auditiva que se obtén mediante a presentación ao suxeito dunha secuencia de varios centos de estímulos idénticos (estándares) que son substituídos ocasionalmente por un estímulo acústicamente diverxente, e faise evidente en localizacións frontocentrais logo de subtraer a resposta provocada polos estímulos estándares da provocada polos infrecuentes (figura 2). Esta onda diferencial presenta unha negatividade que, dependendo da magnitude da desviación, ten a máxima amplitude entre 100 e 200 ms. despois do comezo do estímulo (Näätänen, 1995).

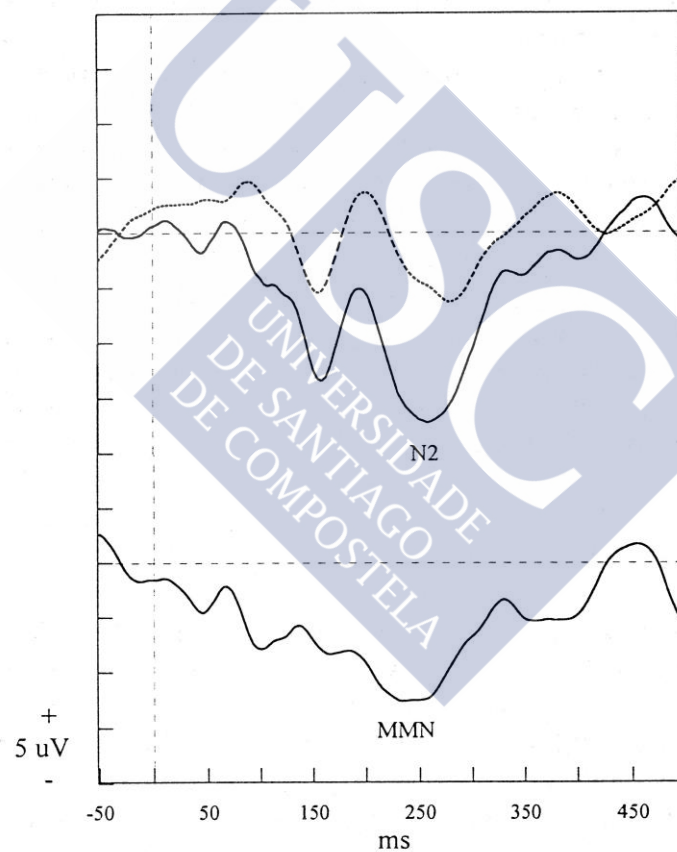


Figura 2. Negatividade de desaxuste obtida no electrodo Fz nunha proba de escoita dicótica. Arriba, trazados directos rexistrados ante o estímulo estándar (liña discontinua) e o desviado (liña continua); abaixo, trazado de subtracción resultante.

Ese primeiro traballo puxo de manifesto que o novo compoñente dos PEs era provocado mesmo por estímulos que non estaban sendo atendidos. A independencia da atención controlada é, posiblemente, a característica máis relevante da MMN. Os traballos dedicados ao estudo desta cuestión permiten concluír que a MMN é provocada polos estímulos que se desvían do contexto cando son atendidos (no marco de tarefas de discriminación) e cando son ignorados; esta última condición é a que permite un mellor rexistro, pois evita o solapamento co correlato da atención N2b. Aínda que nalgúns casos experimentais se aprecia unha certa diminución da súa amplitude en ausencia de atención, este compoñente aparece mesmo en suxeitos durmidos e en estado de coma, o que demostra o seu carácter automático (Näätänen, 1990).

A MMN é un compoñente específico da modalidade sensorial auditiva. Rexístrase diante de cambios que afectan a diversas características físicas dos sons: frecuencia, intensidade, duración ou localización espacial. A manipulación experimental da magnitude da desviación entre o estímulo infrecuente e os estímulos estándares, pon de manifesto que a MMN é provocada mesmo por cambios no estímulo moi próximos ao umbral de discriminación. Entre os factores que afectan á latencia e amplitude da MMN están a magnitude da desviación entre estímulos estándares e infrecuentes (a MMN é maior, máis temporán e de menor duración cando a desviación é maior), a probabilidade do estímulo infrecuente e a secuencia de presentación (é maior ante estímulos menos probables e precedidos por estímulos estándares), ou a duración do intervalo entre estímulos (non aparece con intervalos moi prolongados -5 a 10 segundos-). Outros factores como a predictibilidade do estímulo infrecuente ou a súa significación non parecen afectar a este compoñente dos PEs (Näätänen, 1992).

Desde o punto de vista psicolóxico, a MMN considérase un índice da detección automática de cambios no medio acústico. Näätänen (1990) considera que a aparición desta onda ante estímulos infrecuentes debe interpretarse en termos dun proceso de memoria sensorial. A repetición do estímulo estándar facilita a formación dunha pegada de memoria ecóica na corteza auditiva; a chegada dun estímulo distinto provocará un desaxuste neural entre o son externo e a pegada de memoria, que se manifesta na "negatividade de desaxuste" rexistrada en coiro cabeludo.

O proceso xerador de MMN parece actuar ademais, cando o desaxuste é grande, como un conmutador da atención, que cumpre a función de atraer a

atención controlada cara a un estímulo que destaca no contexto. Nestes casos, a MMN vai acompañada dunha resposta do sistema nervioso autónomo e seguida por unha P3a. Näätänen (1990) entende, por tanto, que a MMN pode ser índice dun mecanismo cerebral implicado no inicio da resposta de orientación.

No que se refire aos xeradores neurais da MMN, Alho (1995) publicou recentemente unha extensa revisión en que se recollen as principais investigacións sobre este tema. Este traballo inclúe os datos derivados de estudos de localizacións de fontes a partir de rexistros de PEs en coiro cabeludo, estudos do compoñente magnetoencefalográfico análogo á MMN, rexistros intracraniais en animais e humanos, e estudos de suxeitos con lesións cerebrais. Desta revisión o autor conclúe que existe un importante acordo en situar a orixe principal da MMN en áreas da corteza auditiva supratemporal anteriores aos xeradores da N1 esóxena e, por tanto, fóra do córtex auditivo primario. Respecto dunha posible contribución do córtex auditivo primario, existe máis controversia, se ben o autor considera que non pode desbotarse totalmente, dada a limitada resolución espacial das técnicas de identificación de fontes a partir de rexistros en coiro cabeludo.

Os estudos sobre a orixe deste compoñente indican, tamén de forma consistente, a existencia dunha organización tonotópica da área do córtex auditivo supratemporal na que se produce a MMN: os cambios na frecuencia -e tamén na intensidade ou duración- do estímulo desviado provocan cambios na localización ou orientación dos dipolos calculados a partir de rexistros de PEs e MEG. Desde o suposto de que onde se orixina a MMN hai un trazo de memoria sensorial, estes datos indican que as características de duración, frecuencia ou intensidade, son procesadas ou representadas por poboacións neurais diferentes. Tamén hai evidencia de que os sons simples e os complexos se procesan en lugares distintos. Por último, algúns traballos poñen de manifesto que hai diferencias importantes nos mecanismos xeradores de MMN entre os dous hemisferios cerebrais; o hemisferio dereito parece ser dominante na memoria sensorial ou no procesamento de características físicas e temporais (de carácter non verbal) dos estímulos auditivos.

O estudo de xeradores de MMN fóra do córtex auditivo indica a posible existencia dun subcompoñente xerado en lóbulo frontal -relacionado coa función de conmutación da atención-, aínda que tamén é probable que a contribución das áreas frontais consista na modulación do xerador temporal. Finalmente, nalgunhas especies animais identifícanse subcompoñentes da MMN moi temporáns xerados

no tálamo, e mesmo no hipocampo, pero a contribución de tales estruturas á MMN en humanos aínda está por comprobar.

4.3. Características dos PEs na poboación infantil e adolescente

Dado que a investigación que se expón neste traballo se realiza con suxeitos de entre sete e quince anos, cómpre referirse brevemente ás características que presentan nestas idades os PEs empregados.

Posiblemente o cambio máis consistente nos PEs coa idade é a variación sistemática da latencia de P3b (Friedman, 1992). O compoñente P3b está presente no trazado de PEs obtido ante estímulos relevantes en tarefas de discriminación desde os tres ou catro anos de idade cunha topografía semellante á que presenta en adultos (Courchesne, 1990). A súa latencia nestas idades é maior que nos adultos, e diminúe progresivamente ata a adolescencia ou mocidade. O curso evolutivo da latencia de P3b é distinto nas modalidades sensoriais visual e auditiva. Na modalidade visual acúrtase progresiva e gradualmente entre os catro e os 16-17 anos; na modalidade auditiva parece producirse un cambio abrupto na evolución da latencia en torno aos 12 anos, idade na que se acurta bruscamente e acada xa valores próximos aos adultos (Courchesne, 1990; Johnson, 1989). A partir desta idade, algúns estudos non encontran diferencias nas latencias coa idade (Friedman, Brown, Vaughan, Cornblatt e Erlenmeyer-Kimling, 1984), mentres que outros aínda encontran certo acurtamento ata os 16-17 anos (Curry e Polich, 1992, Fuchigami et al., 1993).

Respecto da amplitude de P3b, os posibles cambios coa idade non aparecen de modo tan consistente. Courchesne (1978) encontra unha clara diminución da amplitude de P3b visual coa idade entre os seis e os 17 anos; mentres que Johnson (1989) só atopa esta tendencia nunha tarefa de tempo de reacción, pero non nunha tarefa de reconto. Na modalidade auditiva os datos son contradictorios: mentres Johnson informa de diminución na amplitude na proba de tempo de reacción outros autores non atopan relación entre a idade e a amplitude (Daruna e Rau, 1987; Friedman et al., 1984; Fuchigami et al., 1993) ou só a encontran marxinalmente (Polich, Ladish e Burns 1990).

O compoñente P3a frontocentral provocado por estímulos novos inesperados vese substancialmente máis afectado pola idade, ata o punto de que

Courchesne (1983) considera que este compoñente non aparece ata a adolescencia. Este autor, comparou os PEs ante estímulos visuais novidosos difíciles de categorizar en nenos e adultos (Courchesne, 1977, 1978) e encontrou que se producía un cambio cualitativo nos trazados. Nos nenos, en ausencia da P3a característica dos adultos, o compoñente máis destacable ante os estímulos novidosos era unha extensa negatividade frontal, á que denominou Nc, con latencia en torno aos 300-400 ms., que decrece progresivamente en amplitude. É na preadolescencia e adolescencia cando emerge a P3a, con latencia en torno a 400 ms., e substitúe -ou solapa- á Nc. Este compoñente vai seguido por unha positividade (Pc), en torno aos 900 ms., a penas detectable nos adultos. En localizacións parietais, os estímulos novidosos provocan nos nenos unha P3, similar á dos estímulos relevantes (figura 3). En traballos posteriores (Courchesne, 1983; Lincoln, Courchesne e Elmasian, 1987) identifican o compoñente Nc na modalidade auditiva, ante o mesmo tipo de estímulos e con características similares. Courchesne, que considera á Nc como o primeiro compoñente endógeno que aparece nos nenos -identificable xa aos seis meses de idade-, considera que estas diferencias no trazado entre nenos e adultos indican a existencia de distintos modos de procesamento dos estímulos raros inesperados que chaman a atención do suxeito. Friedman et al. (1984) e Lincoln et al. (1987) consideran a posibilidade de que a Nc sexa o mesmo compoñente que a N2 adulta, pero en ningún dos dous artigos se chega a unha conclusión definitiva sobre esta cuestión.

Respecto dos PEs de latencia longa previos a P3 existen, unha vez máis, escasos estudos e resultados máis contradictorios. A N1 auditiva rexistrada ante estímulos simples -tons- parece presentar un certo acurtamento de latencia ata acadar os valores adultos aos 16-17 anos (Fuchigami et al., 1993; Tonnuquist-Uhlén, Borg e Spens, 1995), pero ten menor magnitude que o de P3b, e algúns autores non aprecian cambios significativos coa idade (Daruna e Rau, 1987; Friedman et al., 1984). Na modalidade visual, Johnson (1989) encontra unha pequena pero significativa diminución de latencia de N1, mentres que Courchesne (1977, 1978) non atopa diferencias entre nenos e adultos. En canto á amplitude deste compoñente, ningún dos estudos sinalados observa correlacións coa idade na modalidade auditiva, e na modalidade visual só Johnson (1989) informa de diminución da amplitude coa idade. Polo que respecta á onda P2, non parece que presente valores de latencia e amplitude distintos en nenos e adultos.

Con respecto á N2, son varios os estudos que indican que esta onda presenta maiores amplitudes en nenos que en adultos e decrece progresivamente,

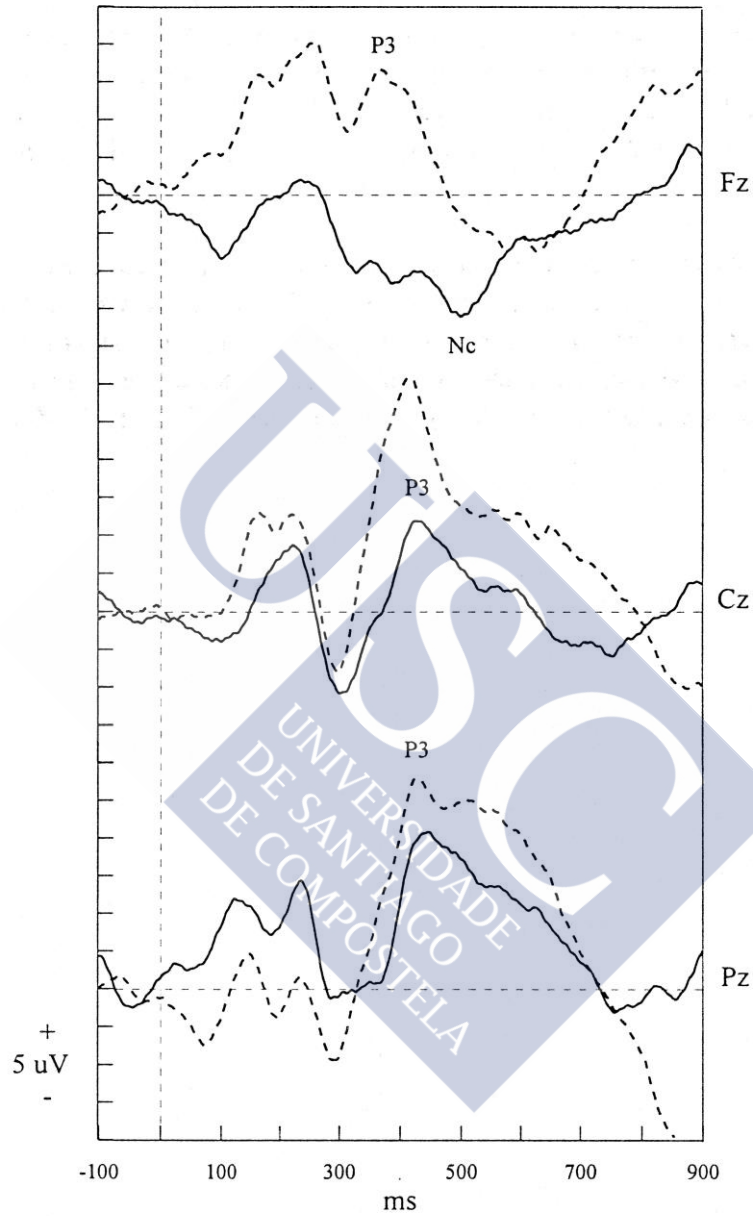


Figura 3. Trazado dos PEs visuais correspondente a un neno de 10 anos rexistrados ante os estímulos infrecuentes relevantes (liña discontínua) e novidosos (liña continua), nos que se observa a distribución de compoñentes descrita por Courchesne (1977, 1978).

especialmente en localizacións frontais, tanto na modalidade visual (Courchesne, 1978, a partir dos 6 anos) como na auditiva (Friedman et al., 1984, cunha mostra de 12 a 20 anos, e Daruna e Rau, 1987, con nenos de 4 a 8 anos comparados con adultos), e algúns que informan de acurtamento da latencia (Courchesne, 1978, e Johnson, 1989, ante estímulos visuais; Fuchigami et al., 1993, ante auditivos). Como no caso de N1, non todos os traballos encontran estas diferencias debidas á idade.

Queda, por último, referirse á MMN. No que respecta a este compoñente, que é identificable desde os seis meses de idade, existe un amplo acordo ao considerar que representa un mecanismo cerebral que se desenvolve e estabiliza moi cedo, e que presenta valores similares aos adultos desde os seis ou sete anos de idade (Csépe, 1995; Kurtzberg, Vaughan, Kreuzer e Fliegler, 1995).





FORMULACIÓN DO ESTUDIO

No curso dos capítulos 1 a 3 tentouse trazar o corpo fundamental das investigacións que sinalan os fillos de alcohólicos como unha poboación vulnerable a este trastorno, na cal cómpre delimitar os grupos de maior risco. Os traballos descritos indican, tomados en conxunto e sen esquecer que non sempre existe coincidencia nos resultados, que os fillos e fillas de alcohólicos teñen maior risco de desenvolver a enfermidade que a poboación xeral, mesmo con independencia do ambiente de crianza, e que o dito risco depende nalgunha medida e para algúns tipos de alcoholismo, de factores xenéticos (capítulo 1). Tamén achegan evidencia de que os fillos de alcohólicos se diferencian da poboación xeral nunha serie de características psicolóxicas e biolóxicas que poden estar implicadas dalgún xeito na vulnerabilidade xenética ao trastorno, e que nalgúns casos poden servir como marcadores de risco para a identificación dos suxeitos máis propensos á enfermidade (capítulo 2). Por último, a investigación mediante potenciais evocados, basicamente centrada no complexo P3, indica que existen diferencias na resposta electrofisiolóxica do SNC entre fillos de alcohólicos e poboación xeral, similares ás que presentan os alcohólicos crónicos, que se postulan como marcadores de risco para o trastorno, se ben aínda está por determinar as condicións e subgrupos de poboación exactos en que esas diferencias se manifestan de modo fiable (capítulo 3).

Neste marco, deseñouse unha investigación que pretente indagar na natureza das funcións cerebrais e cognitivas que poden subxacer ou estar relacionadas coa vulnerabilidade familiar ao alcoholismo. Para ese propósito téñense en conta algunhas cuestións que se manifestaron como relevantes na revisión da literatura e que ou ben ofrecen resultados contradictorios que aconsellan afondar no seu estudio, ou ben aínda non foron tratadas de xeito sistemático. A investigación deseñada inclúe a exploración psicofisiolóxica e

neuropsicolóxica de tres grupos de suxeitos seleccionados en función da súa historia familiar de alcoholismo.

O traballo que se expón nestas páxinas corresponde á avaliación psicofisiolóxica de procesos de atención, discriminación e memoria mediante potenciais evocados cerebrais, e pretende esclarecer o papel dalgúns factores postos de relevancia polos estudos previos con PEs, en concreto:

1) A historia familiar de alcoholismo. Posto que constitúe o cerne da investigación, sorprende constatar que ningún dos traballos revisados contempla un grupo-control de baixo risco familiar formado por fillos de alcohólicos sen historia familiar do trastorno; a súa incorporación posibilitará a comparación entre grupos que se diferencian na densidade familiar do trastorno e que están igualados nas restantes variables -incluída a de criarse en familias nas que o problema do alcoholismo está ou estivo presente-.

2) As posibles diferencias entre homes e mulleres na caracterización electrofisiolóxica dos grupos de risco ao alcoholismo. Ata o momento, só o equipo de Hill e colaboradores inclúe mulleres nas investigacións, a pesar de que o suposto da linealidade masculina na transmisión do risco ao alcoholismo está superado. Se isto é así, non hai razón para excluír a poboación feminina das investigacións; cómpre incorporala e, en todo caso, considerar a variable sexo co obxecto de detectar, se existen, diferencias no comportamento dos posibles marcadores de risco.

3) O efecto modulador da idade sobre as diferencias nos PEs entre grupos de risco. Os estudos que sinalan que a detección de diferencias nos PEs relacionadas co risco familiar ao alcoholismo pode depender criticamente da idade dos suxeitos, indican a necesidade de ter en conta este factor e avaliar, de ser o caso, o papel dos aspectos madurativos nas diferencias que se detecten.

Por outra banda, da revisión sobre características psicolóxicas exposta no capítulo 2 extráese que os suxeitos de risco ao alcoholismo presentan anomalías nunha serie de variables, algunhas das cales poden ter base en disfuncións do SNC que á súa vez poden manifestarse nalgúns compoñentes dos PEs que non foron examinados ata o momento.

Así, á luz dos estudos que indican aos fillos de alcohólicos como hiperreactivos á estimulación novidosa, nace a iniciativa de avaliar, con carácter exploratorio, os compoñentes dos PEs relacionados coa resposta do SNC a este tipo de estímulos, co obxecto de verificar se existe algunha anomalía nos mesmos relacionada coa historia familiar de alcoholismo.

Do mesmo xeito, os estudos neuropsicolóxicos que constatan a presenza de dificultades en procesos de categorización e organización da información relevante, ou de dificultades no procesamento visoperceptivo invitan a explorar os compoñentes dos PEs considerados como correlatos destes procesos.

Co propósito de dar resposta a estas cuestións, avaliáronse os PEs rexistrados no curso de varias tarefas nun total de 102 suxeitos, homes e mulleres de entre 7 e 15 anos de idade, clasificados en tres grupos en función do seu *status* de risco familiar ao alcoholismo. Se ben os detalles respecto do procedemento de selección da mostra se presentan no capítulo próximo, cómpre facer explícitos neste momento os criterios que determinaron a elección desta mostra, e que están en relación directa coas cuestións que se acaban de anotar.

- Os grupos de risco definíronse con base na distinción entre alcoholismo familiar e non familiar. A mostra estivo constituída por un grupo de alto risco (alcoholismo familiar), no que ao pai alcohólico se sumou a presenza de polo menos dous familiares en primeiro ou segundo grao de consanguinidade afectados pola enfermidade; un grupo de baixo risco, no que o único caso de alcoholismo na familia era o pai (alcoholismo non familiar), e un grupo-control, no que non había historia de alcoholismo no pai nin noutros familiares. A selección dos fillos de alcohólicos baseouse na liña paterna para evitar posibles variables estranas relacionadas coa exposición prenatal ao alcohol; ademais, isto equiparaba a presente investigación aos estudos levados a cabo por outros grupos.

- A mostra incluíu homes e mulleres, emparellados nas variables sociodemográficas, cunha porcentaxe similar para os dous sexos e un número suficiente en cada grupo para poder comparalos e detectar, se existen, diferencias sexuais que interaccionen co *status* de risco.

- O rango de idades incluído na mostra, entre 7 e 15 anos foi determinado, no límite inferior, pola idade mínima que garante a capacidade dos suxeitos para executar correctamente as probas na sesión de exploración deseñada; o límite

superior estableceuse nunha idade na que o consumo de alcohol aínda non está xeralizado, ao tempo que a proximidade da idade de escolarización obrigatoria evita as diferencias na situación ocupacional dos suxeitos. Con estas condicións, as idades seleccionadas posibilitaban subagrupar os suxeitos cun corte nos 12 anos, idade coincidente co corte establecido para algunhas probas aplicadas na investigación.



5. OBXECTIVOS

Os obxectivos específicos que esta investigación pretende son:

- 1) Corroborar se os suxeitos de alto risco ao alcoholismo presentan, como se propón na literatura, un padrón de resposta electrofisiolóxica anómalo ante estímulos relevantes, e en qué medida ese padrón depende da modalidade sensorial e a dificultade da tarefa. Para isto avaliarase o compoñente P3b dos PEs auditivos e visuais en senllas probas de discriminación e nunha proba visual de execución continua.
- 2) Detectar posibles diferencias no proceso de avaliación e categorización dos estímulos entre fillos de alcohólicos e non-alcohólicos mediante variables electrofisiolóxicas de PEs, que sirvan como correlato de diferencias postas de manifesto por estudos neuropsicolóxicos destas poboacións. A este efecto, avaliarase, xunto coa P3b, a onda N2 dos PEs ante estímulos relevantes nas probas de discriminación visual e auditiva.
- 3) Replicar estudos previos que encontran diferencias nos fillos de alcohólicos na resposta electrofisiolóxica relacionada co procesamento da información visoperceptiva en memoria a curto prazo. Para isto avaliarase a onda lenta (OL) provocada polos estímulos relevantes na proba visual de execución continua.
- 4) Verificar se a hiperreactividade ante a estimulación novidosa que caracteriza aos suxeitos vulnerables ao alcoholismo ten correlatos a nivel do SNC que se manifesten en diferencias nos índices electrofisiolóxicos de detección automática de estímulos que desaxustan ou son novidosos, e por tanto susceptibles de provocar resposta de orientación. Para este obxectivo, avaliaranse a negatividade de desaxuste provocada por estímulos desviados nunha canle sensorial non atendida (MMN, N2a) nunha proba de escoita dicótica, e os compoñentes Nc e P3

dos PEs provocados por estímulos distractores nas probas de discriminación visual e auditiva.

5) Colateralmente, ver se existen diferencias entre os grupos de risco nos PEs esóxenos de latencia longa N1 e P2 que se rexistren no curso das probas de discriminación aplicadas.

Ademais destes obxectivos definidos pola significación funcional das probas, tamén cómpre establecer a influencia que para a detección de diferencias neurofuncionais relacionadas coa vulnerabilidade ao alcoholismo teñen as variables poboacionais de densidade familiar, sexo e idade. Así, perséguese, con carácter transversal para todas as variables analizadas, estoutros obxectivos:

6) Determinar se as diferencias que se detecten nos parámetros dos PEs -e as diferencias neurofuncionais ou cognitivas subxacentes- se relacionan coa presenza/ausencia de alcoholismo no núcleo familiar inmediato ou coa presenza do denominado alcoholismo familiar, caracterizado por unha historia familiar multixeracional da enfermidade.

7) Determinar se o sexo dos suxeitos interacciona co status de risco ao alcoholismo na manifestación de diferencias nos parámetros dos PEs.

8) Determinar, igualmente, se a detección de diferencias nos parámetros dos PEs depende da idade dos suxeitos, e, de ser o caso, se o curso evolutivo desde a infancia ata a adolescencia tende a atenuar ou a incrementar as ditas diferencias.

6. MÉTODO

6.1. Suxeitos

Para levar a cabo o estudo, seleccionouse unha mostra de suxeitos dos dous sexos, entre 7 e 15 anos de idade, distribuídos en tres grupos: un de alta densidade familiar de alcoholismo (grupo de alto risco), un de baixa densidade familiar de alcoholismo (grupo de baixo risco) e un sen historia familiar de alcoholismo (grupo-control).

Os suxeitos foron seleccionados pola historia de alcoholismo na familia paterna. Os criterios de selección para cada un dos grupos foron os seguintes:

Grupo de alto risco (AR): Pai diagnosticado de alcoholismo, e historia do trastorno en polo menos dous parentes do pai en primeiro ou segundo grao de consanguinidade.

Grupo de baixo risco (BR): Pai diagnosticado de alcoholismo, sen ningún outro caso do trastorno na familia paterna en primeiro ou segundo grao de consanguinidade.

Grupo-control (C): Ausencia de historia familiar de alcoholismo.

Excluíronse aqueles suxeitos nos que concorreu algunha das seguintes características:

- Experiencia de consumo de alcohol ou doutras substancias psicoactivas
- Historia de trastornos psiquiátricos
- Atraso no desenvolvemento ou atraso escolar importante
- Historia de traumatismo cranial ou trastornos neurolóxicos

- Enfermidades somáticas importantes
- Deficiencias visuais ou auditivas non correxidas
- Consumo de alcohol por parte da nai durante o embarazo
- Historia de alcoholismo materno
- Historia familiar de trastornos psiquiátricos severos

Os contactos coas familias participantes realizáronse a través de centros de tratamento e asociacións de ex-alcohólicos, para os grupos de risco, e de centros escolares, para o grupo-control. Os pais (homes) dos suxeitos dos grupos de risco foron diagnosticados de dependencia alcohólica (criterios DSM-III-R) nos centros de referencia, e recibiron tratamento por este trastorno nalgún momento da súa vida; ademais, o diagnóstico foi verificado en cada caso mediante entrevista persoal co suxeito afectado. En canto ao grupo-control, excluíronse aqueles casos nos que a entrevista indicou a presenza de abuso alcohólico nos pais.

A información relevante para a selección e caracterización da mostra obtívose, en todos os casos, mediante entrevistas individualizadas con cada un dos suxeitos e cos seus pais e nais. Os datos referidos aos antecedentes familiares de alcoholismo obtivéronse mediante o método de historia familiar, recollendo a información a través dos pais dos suxeitos.

Utilizáronse un total de cinco módulos de entrevista, agrupados baixo o epígrafe de "Entrevistas semiestructuradas para avaliación dos criterios de selección do estudo de vulnerabilidade familiar ao alcoholismo", complementadas cunha versión traducida e adaptada do "Cuestionario de Estructuración Familiar de Lautrey" (Lautrey, 1980/1985) (véxase Anexo I). As entrevistas foron elaboradas a partir dos instrumentos e materiais para selección da mostra que compoñen o protocolo do proxecto de investigación "Consortium on Genetics of Alcoholism (COGA)", dirixido polo Dr. H. Begleiter e auspiciado polo NIAAA, que se está a desenvolver nos Estados Unidos de América.

As sesións de selección tiveron unha duración aproximada de 60 a 90 minutos. Foron desenvolvidas por dúas persoas do equipo de investigación, que tras unha presentación conxunta, procedían a entrevistar, por separado, a cada un dos membros da familia (nos casos nos que non foi posible tratar persoalmente con algún dos proxenitores -por falecemento ou separación- solicitóuselle a información ao membro presente, e só no caso de ser suficiente se seguiu adiante co protocolo de selección).

Aos nenos aplicóuselless o módulo I do protocolo de entrevistas; coas nais utilizáronse o módulo II e o cuestionario de estruturación familiar de Lautrey, e cando foi oportuno, o módulo V, para avaliación da historia psiquiátrica familiar. Cos pais empregouse o módulo III e, no caso dos grupos de risco, o módulo IV para diagnóstico do alcoholismo, así como o módulo V nos casos en que foi oportuno.

Finalizada a entrevista, e unha vez verificado o cumprimento dos criterios de selección, solicitouse dos pais un consentimento escrito para someter o(s) seu(s) fillo(s) á exploración psicofisiolóxica e neuropsicolóxica, procedéndose a darlles cita para a dita exploración, acompañada das instrucións pertinentes (véxase anexo I). As familias que completaron a exploración recibiron, cando rematou, unha asignación económica para a cobertura dos gastos ocasionados e un informe cos resultados das probas realizadas.

Colaboraron na captación da mostra as seguintes entidades: Unidade de Tratamento de Alcoholismo do Hospital Xeral de Galicia (Santiago de Compostela), Asociación de Ex-alcohólicos da Coruña (A Coruña), Asociación Viguesa de Alcoholismo (ASVIDAL, Vigo), así como diversos colexios, públicos e concertados, do contorno de Santiago de Compostela. A selección dos suxeitos do grupo-control comezouse cando xa estaba avanzada a dos grupos de risco, para posibilitar o emparellamento en canto a características demográficas.

Dun total aproximado de 140 nenos (90 familias) entrevistados, resultou unha mostra final de 102 suxeitos, pertencentes a 62 unidades familiares, cunha distribución que se resume na táboa 5.

Táboa 5. Características demográficas da mostra

	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO
NÚMERO	36	34	32
Homes/Mulleres	19/17	18/16	14/18
IDADE			
Rango	8-15	7-15	7-15
Media	11.06	11.09	11.25

A mostra foi homoxénea en canto á distribución de idades nos grupos ($F(2, 99)=0.06$, $p<.937$). No momento da selección todos os suxeitos estaban escolarizados. Os antecedentes de alcoholismo nos suxeitos do grupo de alto risco situáronse nunha media de 3.37 afectados na familia paterna. Cómpre sinalar que na selección da mostra non se detectou unha prevalencia maior de psicopatoloxía nos fillos de alcohólicos; isto é especialmente relevante no que respecta á hiperactividade e ao trastorno de conducta, pois á vista da literatura esperábase que se presentase con certa frecuencia nos fillos de alcohólicos e que houbera de considerarse unha variable de control. Dado que isto non foi así, tratouse como as restantes afeccións psiquiátricas (é dicir, como criterio de exclusión).

6.2. Equipos e material

O **registro dos potenciais evocados** que conformaron a exploración psicofisiolóxica levouse a cabo no laboratorio da Unidade de Psicobioloxía, que está dotado dunha estancia illada electricamente, con sistemas de control de temperatura e humidade e protexida dos ruídos externos, onde se realizaron os rexistros.

Para a captación do sinal electroencefalográfico utilizouse gorro elástico con 21 electrodos de estaño inseridos ("Electrocap International, Inc."). Os electrodos estaban dispostos, segundo a nomenclatura do estándar internacional "Sistema 10-20" nas localizacións seguintes: Fp1, Fp2, Fpz, Fz, Cz, Pz, Oz, F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, T3, T4, T5, T6, O1, O2. Utilizáronse electrodos de copa individuais para as referencias e para o rexistro de movementos oculares (EOG).

A adquisición, amplificación, filtrado e cálculo da media da actividade electroencefalográfica e do EOG realizouse cun sistema composto por un amplificador de 24 canles "Grass Neurodata Acquisition System, mod. 12" conectado a un equipo "Neuro Scan, Inc." (módulo "Scan", programas informáticos "Acquire, ver. 3.0" e "Edit386, ver. 3.0").

Para a sincronización e emisión de estímulos empregouse o módulo "Stim" do equipo "Neuro Scan, Inc.", con diversos programas informáticos: "Sound, ver. 2.0" para a xeración dos estímulos auditivos; "Audept, ver. 1.21" para configuración e presentación das probas auditivas; "Draw" para a xeración dos

estímulos visuais, e "Gentask, ver. 2.2" para a configuración e presentación das probas visuais. Para a estimulación mediante destellos empregada na proba de aumento/redución utilizouse un fotoestimulador "Grass Photoc Stimulator, mod. PS22" conectado ao módulo "Scan" de adquisición. Para a emisión dos restantes estímulos visuais empregouse un monitor "Tatung, mod. CM-1495" conectado ao módulo "Stim" do sistema, ao que tamén se conectaron os auriculares "Telephonics, mod. TDH-39-P" utilizados para a emisión dos estímulos auditivos.

Para o rexistro da execución motriz do suxeito nas tarefas, empregouse o dispositivo de resposta "Stim System Switch Response Pad P/N 1141" do equipo "Neuro Scan, Inc.", conectado ao ordenador do módulo "Stim" para o cómputo dos tempos de reacción e corrección das respostas.

Por último, para a exploración neuropsicolóxica, utilizáronse os subtests de díxitos, clave de números, labirintos e cubos do WISC-R (Weschler, 1974/1993), a figura complexa de Rey-Osterrieth (Rey, 1941/1987), o test de cancelación de Toulouse-Piéron (Toulouse e Piéron, 1911/1986), o test de clasificación de tarxetas de Wisconsin -versión computerizada, "Cardsort" (Neurosoft, Inc., 1990)-, o test de Figuras Enmascaradas (versións para nenos e para adultos) (Witkin, Oltman, Raskin e Karp, 1971/1987), e o cuestionario de Lateralidade de Edinburgo (Olfield, 1971)

6.3. Procedemento

A exploración neuropsicolóxica e psicofisiolóxica levouse a cabo na Unidade de Psicobioloxía da Facultade de Psicoloxía da Universidade de Santiago de Compostela, nunha única sesión para cada suxeito, dunhas tres horas e media de duración. As exploracións realizáronse en sesións de mañá (de 10:00 a 13:30h) e de tarde (de 16:00 a 19:30h). Como procedemento xeral, efectuáronse en primeiro lugar as probas psicofisiolóxicas, e logo dun descanso de 30 minutos aproximadamente, as neuropsicolóxicas.

Unha vez que os suxeitos chegaban á Unidade, e antes de dar comezo á exploración, procedíase a explicarlles a organización da sesión e as características xerais das probas que ían realizar, así como a familiarizalos coa situación de laboratorio. Descríbese a seguir o procedemento correspondente ás probas da exploración psicofisiolóxica que constitúen o obxecto deste traballo.

6.3.1. Obtención dos PEs

O rexistro dos PEs realizouse en condicións ambientais controladas e homoxéneas para todos os suxeitos (luz tenue, ausencia de ruído ambiental, temperatura entre 21 e 23°C), en sesións de aproximadamente 90 minutos de duración, entre 10:00 e 13:30h ou entre 16:00h e 19:30h.

As sesións de rexistro comezaron coa colocación dos electrodos, que foi a mesma para todas as probas: 3 electrodos en torno ao ollo esquerdo para rexistro de EOG, en localizacións supraorbital (electrodo activo para rexistro de movementos verticais), canto externo (activo para movementos horizontais) e infraorbital (referencia común para EOG); 2 electrodos en senllos lóbulos auriculares (A1 e A2) como referencia para o rexistro do EEG, e os 21 electrodos insertados no gorro elástico, Fpz como toma de terra e os 20 restantes como electrodos activos.

A continuación, procedíase a situar o suxeito na butaca de rexistro, conectar os electrodos e comprobar que as impedancias de todas as canles de rexistro se situasen por baixo dos 10 K Ω . Unha vez verificado o correcto funcionamento do sistema, dábanselle ao suxeito as instrucións xerais pertinentes, referidas á necesidade de evitar os movementos corporais e oculares durante a realización de cada unha das probas, manterse tranquilo e atento, e executar as instrucións específicas que se lle irían dando para cada proba.

A orde das probas foi a mesma para todos os suxeitos, alternando as dúas modalidades sensoriais empregadas: PEALM, discriminación visual, discriminación auditiva, execución continua, escoita dicótica e aumento/reducción. Agás no caso de aumento/reducción, que se adquiriu en segmentos de EEG, para as restantes probas fíxose rexistro continuo do electroencefalograma, desde os 20 electrodos activos do "electrocap" con referencia a A1 e A2 unidos. Unha vez rematada a sesión de rexistro, procedíase a retirarlle os electrodos ao suxeito e a cubrir unha folla de incidencias da conducta manifestada durante a sesión, dando por finalizada esta fase da exploración. O protocolo de instrucións e incidencias da sesión recóllese no anexo II. Como xa se indicou, este traballo céntrase na avaliación psicofisiolóxica de procesos de atención, discriminación e memoria, polo que a continuación expónse o procedemento específico das catro probas que forman parte deste informe.

6.3.1.1. Proba de discriminación visual

Presentáronse un total de 280 estímulos visuais, mediante un monitor situado a 100 cm en fronte do suxeito. Os estímulos, cun tamaño de 1.7° de ángulo visual en retina e 100 ms. de duración, presentáronse no centro da pantalla cun intervalo interestímulos constante de 1.7 s. Os estímulos utilizados foron de tres tipos: estímulo frecuente, consistente nun cadrado de cor branca cunha probabilidade de aparición de 0.75; estímulo infrecuente relevante, un "X" branco cunha probabilidade de 0.125, e estímulos infrecuentes distractores, consistentes en figuras xeométricas de cores, distintas entre si, que se presentaron cunha probabilidade de 0.125. A orde de presentación dos estímulos foi aleatoria.

Antes de comezar, indicóuselle ao suxeito que debía ficar inmóbil e atento ao centro da pantalla, onde se presentarían os estímulos, sen mover os ollos e pestanexando o menos posible. Déronselle instrucións para que premese o botón do dispositivo de resposta, coa man dominante, cada vez que no monitor aparecese o "X" branco (relevante), ignorando as restantes figuras. Sinalóuselle que debía responder o máis rápido posible, pero asegurándose de que se trataba do estímulo correcto. Fíxose en todos os casos un ensaio de práctica para ter a seguridade de que as instrucións fosen correctamente entendidas.

O EEG rexistrouse de modo continuo cunha taxa de dixitalización de 256 ptos/s., unha amplificación de 10 K e un filtro de banda de 0.1-30 Hz.

6.3.1.2. Proba de discriminación auditiva.

Presentáronse un total de 200 estímulos, tons puros biaurais, de 90 dB SPL de intensidade e 50 ms. de duración (0.1 ms. de rampla de ascenso e descenso), cun intervalo interestímulos variable de 1100 ± 100 ms. Os estímulos utilizados foron de tres tipos: estímulo frecuente, de 1000 Hz de frecuencia, cunha probabilidade de aparición de 0.70; estímulo infrecuente relevante, de 2000 Hz, cunha probabilidade de 0.15, e estímulo infrecuente distractor, de 500 Hz, cunha probabilidade de 0.15. A orde de presentación dos estímulos foi aleatoria.

Indicóuselle ao suxeito que debía permanecer inmóbil, coa vista fixa nun punto en fronte del, a 100 cm. de distancia e pestanexando o menos posible,

mentres atendía aos sons que se lle presentarían polos auriculares. Déronselle instrucións para que premese o botón do dispositivo de resposta, coa man dominante, cada vez que aparecese o ton máis agudo, ignorando os restantes estímulos. Como no caso anterior, sinalóuselle que debía responder o máis rápido posible, pero asegurándose de que se trataba do estímulo correcto. Fíxose en todos os casos un ensaio de práctica para ter a seguridade de que as instrucións fosen correctamente entendidas.

O EEG rexistrouse de modo continuo cunha taxa de dixitalización de 256 ptos/s., unha amplificación de 10 K e un filtro de banda de 0.1-30 Hz.

6.3.1.3. Proba visual de execución continua

Presentáronse un total de 200 estímulos visuais, mediante un monitor situado a 100 cm en fronte do suxeito. Os estímulos, cun tamaño aproximado de 4.8° de ángulo visual en retina e 100 ms. de duración, presentáronse no centro da pantalla cun intervalo interestímulos constante de 2.1 s. Os estímulos utilizados foron cadrados, triángulos e círculos, de catro posibles cores, e cun díxito, do 0 ao 9, de cor branca, no centro. As tres características (forma, cor e número) combináronse de forma aleatoria. A probabilidade de se presentaren dous estímulos exactamente iguais seguidos foi de 0.11.

Indicóuselle ao suxeito que debía permanecer inmóbil e atento ao centro da pantalla, onde se presentarían os estímulos, sen mover os ollos e pestanexando o menos posible. Déronselle instrucións para que premese o botón do dispositivo de resposta, coa man dominante, cada vez que a figura que aparecese fose exactamente igual, en forma, cor e número, á inmediatamente anterior. Sinalóuselle que debía responder o máis rápido posible, pero asegurándose de que se trataba do estímulo correcto. Fíxose en todos os casos un ensaio de práctica para ter a seguridade de que as instrucións fosen correctamente entendidas.

O EEG rexistrouse de modo continuo cunha taxa de dixitalización de 256 ptos/s., unha amplificación de 10 K e un filtro de banda de 0.1-30 Hz.

6.3.1.4. Proba de escoita dicótica.

Presentáronse dúas series de 400 estímulos cada unha, tons puros monoaurais, de 90 dB SPL de intensidade e 50 ms. de duración (0.1 ms. de rampla de ascenso e descenso), cun intervalo interestímulos variable de 600 ± 100 ms. Presentáronse dous tipos de sons, con dúas condicións de presentación (oído dereito vs. oído esquerdo): estímulo frecuente de 1000 Hz de frecuencia, cunha probabilidade de aparición de 0.40 por cada oído, e estímulo infrecuente, de 1500 Hz, cunha probabilidade de 0.10 en cada oído.

Indicóuselle ao suxeito que debía permanecer inmóbil, coa vista fixa nun punto en fronte del, a 100 cm. de distancia e pestanexando o menos posible, mentres atendía aos sons que se lle presentarían por un oído determinado. Déronse instrucións para que concentrase toda a súa atención no oído indicado, ignorando absolutamente o outro. Pedíuselle que premese o botón do dispositivo de resposta, coa man dominante, cada vez que aparecese o ton máis agudo polo oído atendido. Sinalóuselle que debía responder o máis rápido posible, pero asegurándose de que se trataba do estímulo correcto. Fíxose en todos os casos un ensaio de práctica para ter a seguridade de que as instrucións fosen correctamente entendidas. Unha vez rematado o ensaio, repetiuse atendendo, na segunda ocasión, ao oído antes ignorado. A orde de atención contrabalanceouse entre os suxeitos.

O EEG rexistrouse de modo continuo cunha taxa de dixitalización de 256 ptos/s., unha amplificación de 10 K e un filtro de banda de 0.1-30 Hz.

6.3.2. Procesamento do EEG e identificación dos PEs

O procesamento do sinal EEG continuo para a obtención dos PEs foi similar en todos os casos. En primeiro lugar procedeuse á corrección dos artefactos por movementos oculares, mediante o algoritmo desenvolvido por Semlitsch, Anderer, Schuster e Presslich (1986). A continuación efectuouse o corte do EEG nos segmentos establecidos para cada tipo de PE, elimináronse as tendencias na actividade electroencefalográfica e axustouse a liña base previa ao estímulo a $0 \mu\text{V}$. O paso seguinte consistiu en verificar os segmentos do EEG para eliminar, nos casos necesarios, aqueles afectados por algún tipo de artefacto (movementos corporais, fundamentalmente). Por último, realizouse a media do sinal; só naqueles casos nos que o EEG resultou contaminado por algún tipo de artefacto

eléctrico que dificultaba a identificación dos compoñentes dos PEs, aplicouse un filtro dixital, baseado na transformación rápida de Fourier, cos mesmos parámetros de filtración utilizados na adquisición.

Nesta fase da investigación seleccionáronse para a súa avaliación os electrodos da liña media Fz, Cz e Pz. A identificación dos compoñentes, nos intervalos temporais que se especifican para cada caso, realizouse sobre a localización na que cada compoñente resultou máis identificable. Utilizouse un procedemento de marcación combinado: realizouse unha marcación automática dos picos máximos (positivos ou negativos) nos intervalos determinados a tal efecto, que se verificou para cada caso e se correxíu manualmente cando foi necesario. Os valores medios de amplitude en intervalos temporais medíronse automaticamente. Os valores de latencia (desde o comezo da estimulación) e de amplitude (desde a liña base) dos puntos marcados, almacenáronse de xeito automático en ficheiros en código ASCII, para a súa análise posterior. Aqueles trazados nos que houbo dificultades para identificar algún compoñente, foron revisados por un segundo membro do equipo, con experiencia na identificación de PEs, e cego ao grupo ao que pertencía o caso e á marcación orixinal.

6.3.2.1. Proba de discriminación visual

O EEG segmentouse en intervalos de 100 ms. preestímulo (liña base) a 900 ms. postestímulo. A media dos segmentos do EEG efectuouse separadamente en función do tipo de estímulo asociado. Deste xeito, obtivéronse tres trazados por suxeito; o número de segmentos utilizados en cada media veu determinado polo número de estímulos administrados: 210 para o trazado ante estímulos frecuentes, 35 para o trazado ante estímulos relevantes, e 35 para o trazado ante estímulos distractores. Para este estudio seleccionáronse os trazados obtidos nas localizacións de electrodos da liña media Fz, Cz e Pz, nos que se identificaron os seguintes picos:

No trazado ante os estímulos frecuentes: N1 e P2; no trazado ante os estímulos relevantes: N2 e P3 (a partir de agora, N2 e P3-relevante); no trazado ante os estímulos distractores: Nc e P3 (a partir de agora, Nc e P3-distractor). Estes compoñentes definíronse como as inflexións máximas, negativas ou positivas, segundo o caso, nos seguintes intervalos temporais postestimulares: N1: 50-150 ms.; P2: 150-300 ms.; N2: 250-350 ms.; P3-relevante: 350-550 ms.; Nc:

250-450 ms., e P3-distractor: 300-450 ms. O compoñente N1 na localización Pz non foi identificable en moitos suxeitos, debido ao solapamento coa positividade occipital propia das tarefas visuais no mesmo rango de latencia, que tamén distorsionou o compoñente P2; por esta causa, finalmente a localización Pz foi excluída na análise dos compoñentes no trazado ante os estímulos frecuentes. Respecto do trazado ante estímulo distractor, o compoñente Nc medíuse en Fz, e o compoñente P3-distractor en Cz e Pz; nos casos nos que a Nc se viu parcialmente solapada por unha inflexión positiva correspondente á P3 emerxente, identificouse como Nc a negatividade previa á dita inflexión positiva.

6.3.2.2. Proba de discriminación auditiva

O EEG segmentouse en intervalos de 100 ms. preestímulo (liña base) a 900 ms. postestímulo. A media dos segmentos do EEG efectuouse separadamente en función do tipo de estímulo asociado. Deste xeito, obtivéronse tres trazados por suxeito; o número de segmentos utilizados en cada media veu determinado polo número de estímulos administrados: 140 para o trazado ante estímulos frecuentes, 30 para o trazado ante estímulos relevantes, e 30 para o trazado ante estímulos distractores. Para este estudio seleccionáronse os trazados obtidos nas localizacións de electrodos da liña media Fz, Cz e Pz, nos que se identificaron as seguintes ondas:

No trazado ante os estímulos frecuentes: N1 e P2; no trazado ante os estímulos relevantes: N2 e P3 (a partir de agora, N2 e P3-relevante); no trazado ante os estímulos distractores: Nc e P3 (a partir de agora, Nc e P3-distractor). Estes compoñentes definíronse como as inflexións máximas, negativas ou positivas, segundo o caso, nos seguintes intervalos temporais postestimulares: N1: 75-150 ms.; P2: 150-250 ms.; N2: 200-300 ms.; Nc: 200-350; P3-relevante: 275-450 ms., e P3-distractor: 250-400 ms. Todas as ondas dos trazados ante o estímulo frecuente e o relevante medíronse en Fz, Cz e Pz. Respecto do trazado ante estímulo distractor, o compoñente Nc medíuse en Fz, e o compoñente P3-distractor en Cz e Pz; nos casos nos que a Nc se viu parcialmente solapada por unha inflexión positiva correspondente á P3 emerxente, identificouse como Nc a negatividade previa á dita inflexión positiva.

6.3.2.3. Proba visual de execución continua

O EEG segmentouse en intervalos de 100 ms. preestímulo (líña base) a 900 ms. postestímulo. A media dos segmentos do EEG efectuouse separadamente en función do tipo de estímulo asociado. Deste xeito, obtivéronse dous trazados por suxeito; o número de segmentos utilizados en cada media veu determinado polo número de estímulos administrados: 178 para o trazado ante estímulos que non se emparellaron co previo, e 22 para o trazado ante estímulos que requiriron resposta por emparellarse co estímulo inmediatamente anterior. Seleccioneuse para a análise o trazado correspondente a estes últimos estímulos, nas localizacións de electrodo Fz, Cz e Pz.

Seguindo a Whipple et al., (1988), tomáronse como variables para a análise a amplitude media dos intervalos de latencia de 300-400 ms., 400-500 ms. e 500-600 ms., e tamén o compoñente P3, identificado como a inflexión positiva máxima no intervalo 450-600 ms. logo de aplicar aos trazados un filtro dixital de pasaxe baixa de 10 Hz (Noble et al., 1994).

6.3.2.4. Proba de escoita dicótica

O EEG segmentouse en intervalos de 50 ms. preestímulo (líña base) a 500 ms. postestímulo. A media dos segmentos do EEG efectuouse separadamente en función do tipo de estímulo asociado (frecuente vs. infrecuente) e a condición de atención (dereita vs. esquerda). Deste xeito, obtivéronse oito trazados por suxeito; o número de segmentos utilizados en cada media veu determinado polo número de estímulos administrados: 160 para cada un dos catro trazados ante estímulos frecuentes, e 40 para cada un dos catro trazados ante estímulos infrecuentes. Para identificar a negatividade de desaxuste (MMN), calculáronse os trazados de subtracción de estímulo infrecuente non atendido menos estímulo frecuente non atendido, resultando por tanto dous trazados, un por cada condición de atención.

Selecciónáronse para o estudo os trazados obtidos nas localizacións Fz e Cz. As variables identificadas foron, sobre o trazado de subtracción, a amplitude media no intervalo 150-250 ms.; nos trazados directos, o pico N2 ante os estímulos infrecuentes non atendidos; este compoñente definíuse como a máxima inflexión negativa no intervalo 150-250 ms. postestímulo.

7. ANÁLISE DE DATOS

Os obxectivos principais da investigación determinaron a utilización dunha análise de varianza mixta, con tres factores intersuxeito e un factor intrasuxeito, 3 x 2 x 2 x 3 (grupo x sexo x idade x localización). O primeiro factor fai referencia aos grupos en que se distribuíu a mostra, en función da historia familiar de alcoholismo; o segundo factor considera o sexo dos suxeitos; o terceiro refírese ao agrupamento dos suxeitos en función da idade, cun subgrupo de 7 a 11 anos e outro de 12 a 15 anos. Por último, o factor intrasuxeito localización fai referencia aos electrodos avaliados, que foron tres na maioría dos casos (Fz, Cz, Pz), se ben nalgunhas variables se reduciron a 2 ou mesmo a 1.

Na proba de escoita dicótica, considerouse un segundo factor intrasuxeito, con dous niveis, correspondentes á condición de atención en cada ensaio (oído dereito/oído esquerdo).

As **variables dependentes** consideradas foron as latencias e amplitudes dos picos e/ou compoñentes dos PEs que se enumeran a seguir:

Na proba de discriminación visual: No trazado correspondente ao estímulo frecuente, latencias de N1 e P2, e amplitudes desde liña base de N1 e P2. No trazado derivado do estímulo relevante, latencias de N2 e P3-relevante e amplitudes desde liña base de N2 e P3-relevante. No trazado obtido ante o estímulo distractor, latencias de Nc e P3-distractor, e amplitudes desde liña base de Nc e P3-distractor. Como xa se indicou, as variables correspondentes ao trazado ante estímulo frecuente medíronse en Cz e Pz, as do trazado ante estímulo relevante en Fz, Cz e Pz, e as do trazado ante estímulo distractor en Fz (Nc) ou Cz e Pz (P3).

Na proba de discriminación auditiva: No trazado correspondente ao estímulo frecuente, latencias de N1 e P2, e amplitudes desde liña base de N1 e P2. No trazado derivado do estímulo relevante, consideráronse as latencias de N2 e P3-relevante e as amplitudes desde liña base de N2 e P3-relevante. No trazado obtido ante o estímulo distractor tomáronse as latencias de Nc e P3-distractor e as amplitudes desde liña base de Nc e P3-distractor. As variables correspondentes aos trazados de estímulo frecuente e relevante medíronse en Fz, Cz e Pz; as correspondentes ao trazado ante estímulo distractor tomáronse en Fz (Nc) ou Cz e Pz (P3).

Na proba visual de execución continua: Consideráronse a latencia e a amplitude desde liña base de P3 no trazado extraído a partir dos estímulos que requirían a resposta do suxeito, así como a amplitude media nos intervalos 300-400, 400-500 e 500-600 ms. post-estímulo no mesmo trazado. Todas as variables dependentes medíronse en Fz, Cz e Pz.

Na proba de escoita dicótica: Sobre os trazados de substracción, seleccionouse a amplitude media do intervalo 150-250 ms. Sobre os trazados directos, seleccionouse a amplitude desde liña base do pico N2 no trazado correspondente aos estímulos infrecuentes non atendidos. Todas as variables dependentes medíronse en Fz e Cz para cada una das condicións de atención.

Analizáronse ademais, en cada proba, as respectivas **medidas de execución:** tempo de reacción (en ms.), número de acertos e número de falsas alarmas (de ser o caso). Neste caso utilizouse unha análise de varianza 3 x 2 x 2 (grupo x sexo x idade).

O **tratamento estatístico** dos datos realizouse mediante análise de varianza de medidas repetidas (modelo mixto). Os graos de liberdade univariados axustáronse, cando foi necesario, mediante a corrección de Greenhouse-Geisser. Os efectos significativos foron acompañados de contrastes simples a posteriori para determinar entre que niveis do factor se produciron as diferencias. As análises realizáronse mediante o procedemento MANOVA do programa estatístico SPSS versión 6.0 para Windows (SPSS, Inc., 1993).

8. RESULTADOS

Os principais resultados preséntanse, a seguir, para cada unha das probas incluídas na investigación.

8.1. Proba de discriminación visual.

Dos 102 suxeitos que compuxeron a mostra final, resultaron válidos para esta proba os trazados correspondentes a 96 suxeitos (34 do grupo control, 31 do grupo de baixo risco e 31 do grupo de alto risco). Os principais resultados para as variables de amplitude e latencia analizadas preséntanse na táboa 6 (páx. 143). Os valores medios para cada grupo das variables dos PEs analizadas recóllense nas táboas I e II do anexo III.

N1, P2, N2, Nc⁸.

Amplitudes. As ondas N1 e P2 rexistradas ante o estímulo frecuente non presentaron diferencias en función do grupo de risco. Só houbo unha interacción de segundo nivel, grupo x idade x localización na amplitude de P2 ($F(2, 83)=3.62, p=.031$). Tampouco houbo diferencias entre grupos en N2, nin no compoñente frontal Nc ante o estímulo distractor.

Latencias. Como se recolle na táboa 6, non se atoparon diferencias significativas entre os grupos de risco en ningunha das variables de latencia dos compoñentes N1 e P2, nin tampouco de N2. Si se revelaron diferencias en función do **grupo na latencia de Nc** ($F(2, 81)=3.13, p=.049$), dado que o **grupo de alto risco**

⁸ A efectos de exposición, e posto que o maior interese na investigación actual se dirixe á onda P3, faise unha presentación separada deste compoñente no informe de resultados de todas as probas.

(AR) presentou unha latencia significativamente maior que o grupo control -o grupo de baixo risco (BR) tivo unha latencia intermedia, que non se diferenciou significativamente de ningún dos outros dous (figura 4). A interacción do grupo con outros factores incluídos no deseño foi significativa para **grupo x idade na latencia de N2** ($F(2, 71)=5.27, p=.007$): mentres nos suxeitos de 7-11 anos non houbo diferencias, nos de **12-15 anos o grupo AR** presentou unha latencia N2 significativamente demorada ($F(2, 34)=4.65, p=.016$) (figura 5). A representación gráfica da regresión lineal da latencia coa idade puxo de manifesto que esta interacción se debe a que mentres nos grupos control e BR a latencia N2 se acurta coa idade, no grupo AR se mantén estacionaria (figura 6).

P3.

Amplitudes. O factor grupo non presentou efectos significativos na amplitude de P3, nin ante o estímulo relevante nin ante o estímulo distractor. Tampouco houbo interaccións significativas do factor grupo con ningunha das restantes variables incluídas no estudio.

Latencias. Detectáronse diferencias significativas en función do **grupo na latencia de P3-relevante** ($F(2, 72)=7.75, p=.001$), onde o **grupo AR** presentou latencias máis alongadas que os restantes grupos.

Ademais, a **latencia de P3-relevante** presentou as seguintes interaccións significativas: **Grupo x sexo** ($F(2, 72)=5.22, p=.008$), que puxo de manifesto que as diferencias na latencia entre os grupos de risco foron significativas só nas mulleres ($F(2, 35)=11.29, p=.000$), debido á demora presentada polas **mulleres do grupo AR**. **Grupo x localización** ($F(3.10, 111.53)=3.58, p=.015$), debido ao **grupo AR**, no que, a diferenza dos outros dous, a **maior latencia aparece en Fz**, mentres Cz e Pz presentan latencias estatisticamente semellantes (figura 7). Tamén foi significativa a interacción de segundo nivel grupo x sexo x idade ($F(2, 72)=5.82, p=.005$): a interacción grupo x sexo manifestouse no subgrupo de 7-11 anos, mentres no de 12-15 anos non foi significativa.

A figura 8, que representa a variación da latencia P3b nas mulleres de alto risco en función da idade, permite observar por unha banda a diminución das diferencias coa idade e, por outra, a maior relevancia da demora na localización frontal.

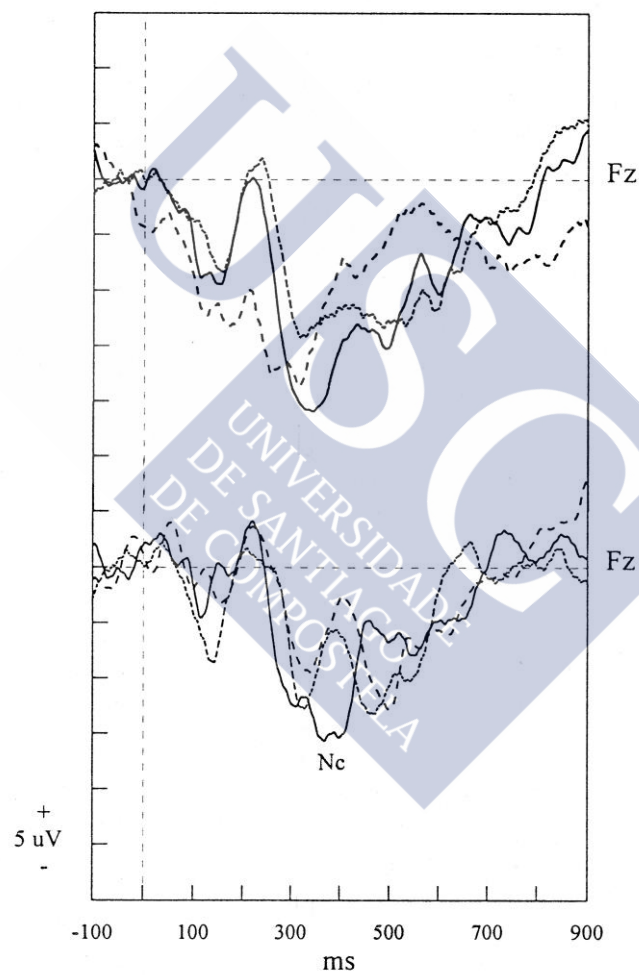


Figura 4. Trazados frontais rexistrados ante o estímulo distractor na proba de discriminación visual, correspondentes a tres suxeitos do subgrupo de 7-11 anos (arriba) e 12-15 anos (abaixo), que ilustran a demora na latencia de Nc no grupo de alto risco. (Liña continua: alto risco; liña discontinua: baixo risco; liña de puntos: control).

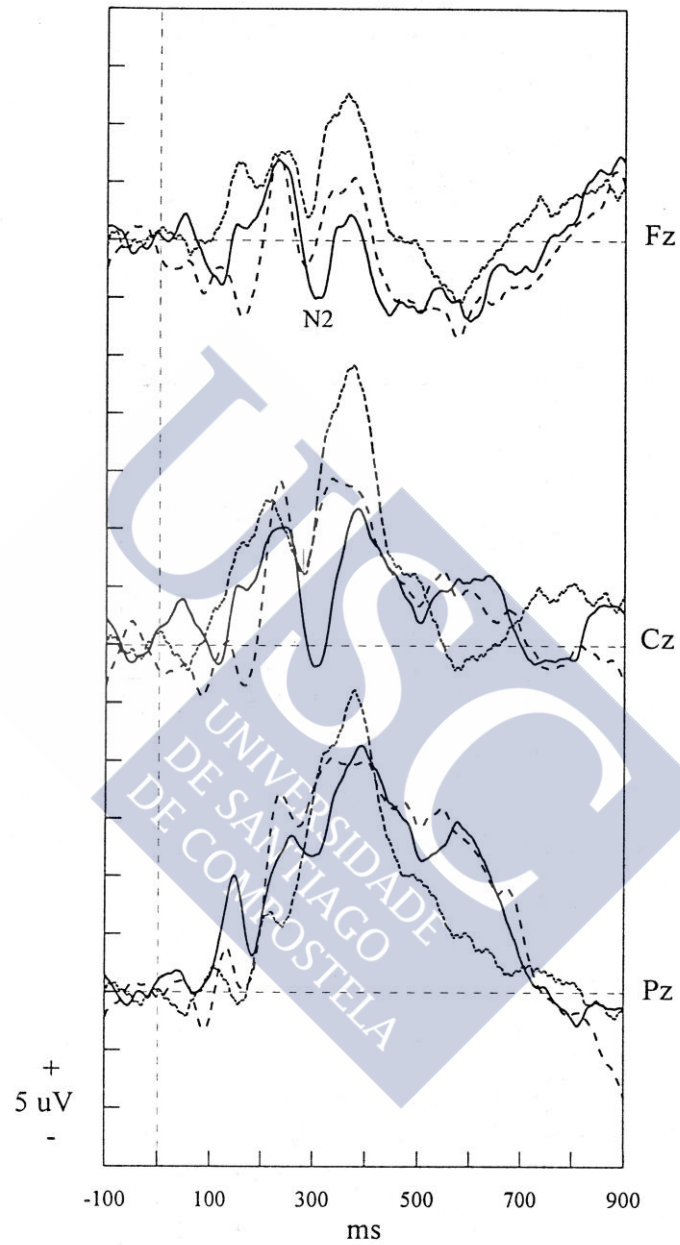


Figura 5. Trazados rexistrados ante o estímulo relevante na proba de discriminación visual, correspondentes a tres suxeitos do subgrupo de 12 a 15 anos, que representan a demora na latencia de N2 no grupo de alto risco. (Líña continua: alto risco; liña discontinua: baixo risco; liña de puntos: control).

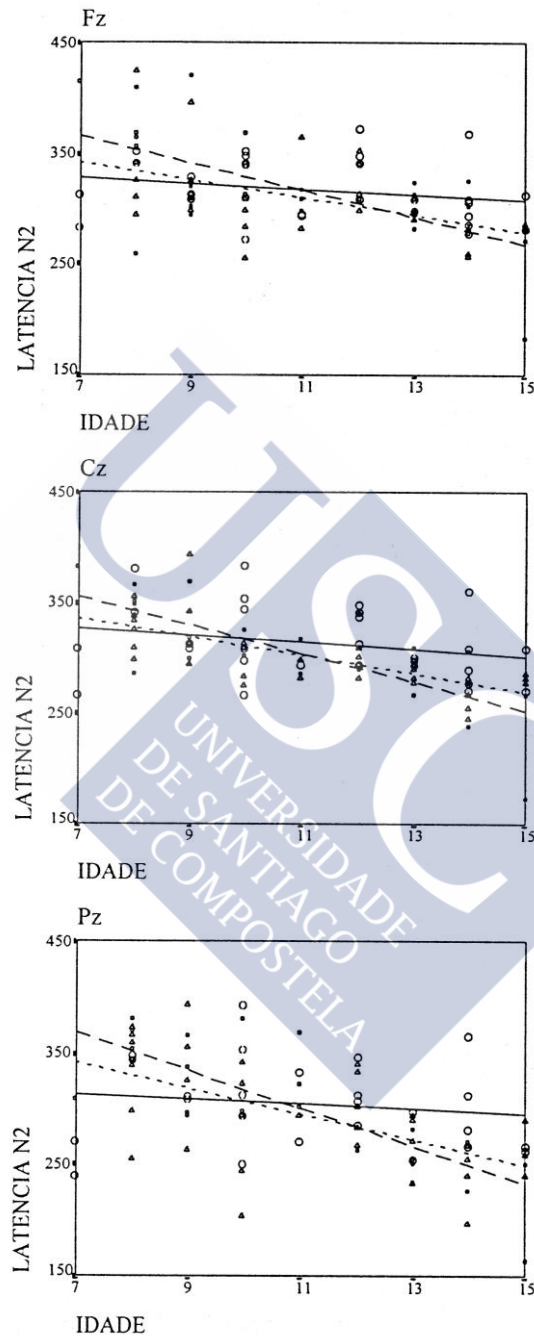


Figura 6. Funcions de regresión lineal da latencia de N2 sobre a idade na proba de discriminación visual. (Liña continua: alto risco, liña discontinua: baixo risco, liña de puntos: control).

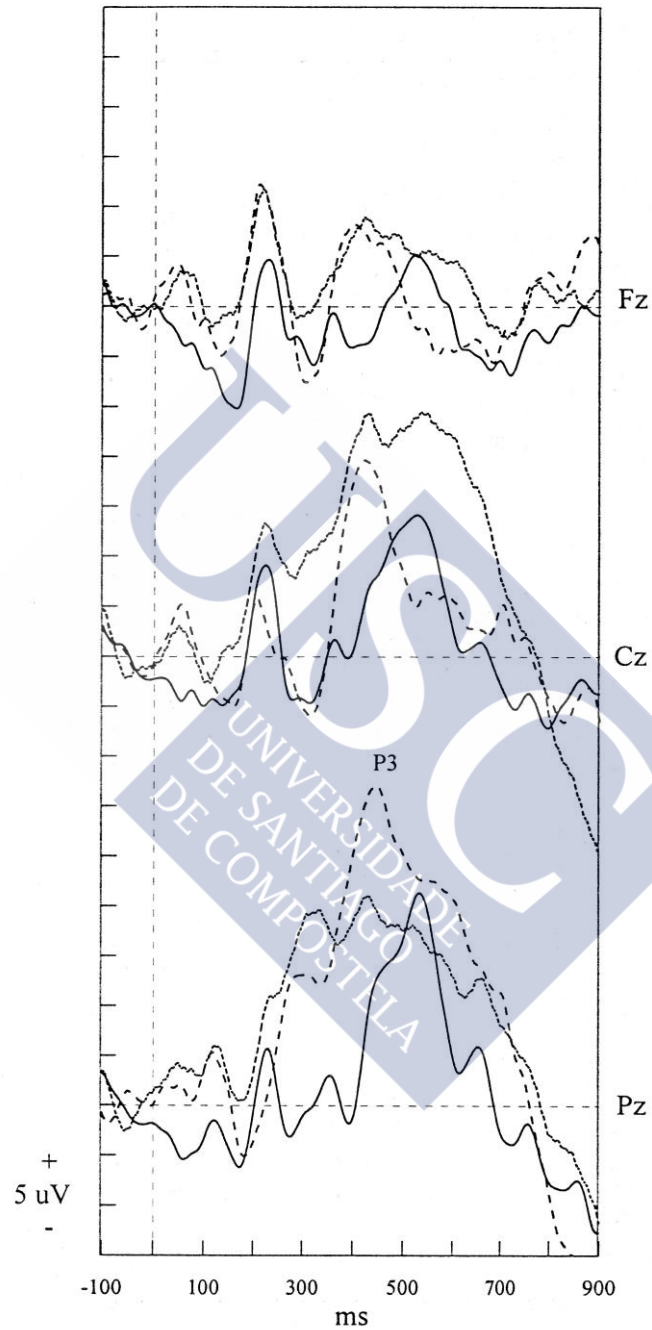


Figura 7. Trazados rexistrados ante o estímulo relevante na proba de discriminación visual, correspondentes a tres mulleres do subgrupo de 7 a 11 anos, que ilustran a demora na latencia de P3 no grupo de alto risco. (Liña continua: alto risco; liña discontinua: baixo risco; liña de puntos: control).

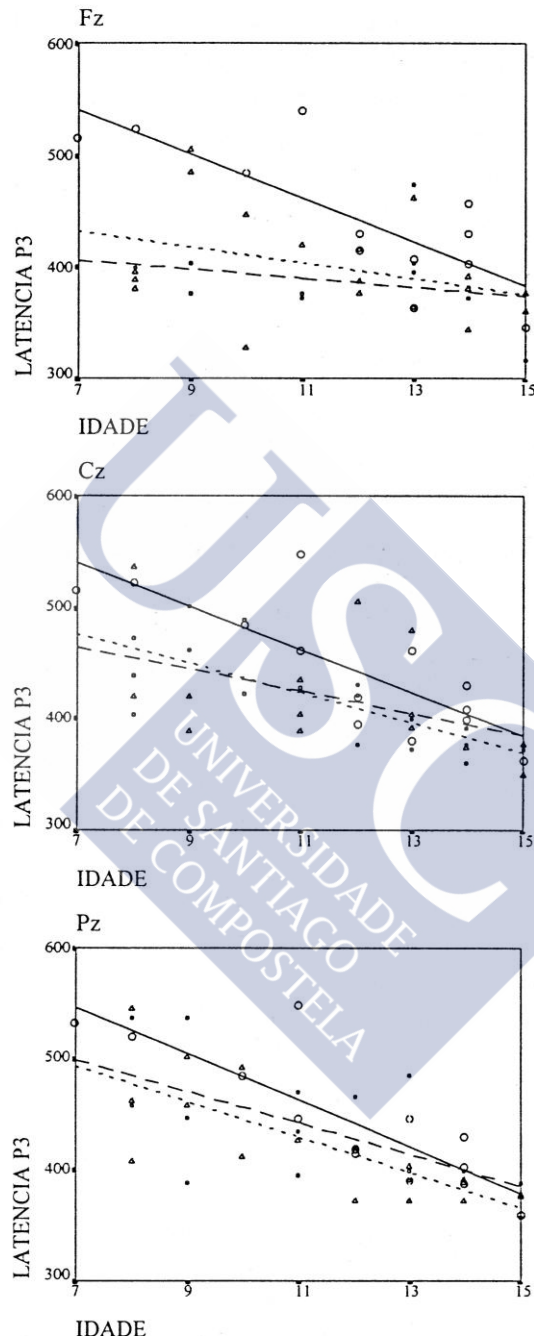


Figura 8. Funcións de regresión lineal da latencia de P3-relevante sobre a idade na proba de discriminación visual nas mulleres. (Liña continua: alto risco, liña discontinua: baixo risco, liña de puntos: control).

Outros factores. Dos restantes factores incluídos no deseño, resultaron significativos, a un nivel máximo de $p < .05$, os seguintes efectos: **Idade:** amplitudes P2, N2, Nc (maiores nos suxeitos de 7-11 anos), e P3-relevante (maior nos de 12-15 anos); latencias N2, Nc, P3-relevante e P3-distractor (maiores nos suxeitos de 7-11 anos). **Localización:** foi significativo para todas as variables de latencia e amplitude analizadas agás a latencia de P3-distractor. **Sexo:** foi significativo para a amplitude de P3-distractor (maior en homes). **Interaccións:** idade x localización na latencia de N2 e na amplitude de P3-distractor; sexo x idade x localización na latencia de P3-relevante.

Execución

Os resultados da execución para cada grupo recóllense na táboa VII do anexo III.

Factor grupo de risco. Non houbo diferencias en función do grupo de risco nas variables de execución avaliadas (número de acertos, tempo de reacción), nin interacción coas variables idade ou sexo.

Outros factores. Con independencia do grupo de risco, só foi significativa a un nivel máximo de $p < .05$ a idade, que afectou ao tempo de reacción e ao número de acertos. Débese indicar que se produciu un efecto "teito" na execución da tarefa e que, a pesar da diferenza estatística, o nivel de acertos se aproximou ao 100% nos dous subgrupos de idade.

Táboa 6. Proba de discriminación visual. Efectos do factor grupo de risco e as súas interaccións sobre as variables de PEs.

TRAZADO	VD	GRUPO	GRUPO x SEXO	GRUPO x IDADE	GRUPO x SEXO x IDADE	GRUPO x LOCALIZ	GRUPO x SEXO x LOCALIZ	GRUPO x IDADE x LOCALIZ
Frecuente	Amplitude N1●	F(2, 83)=1.01, p=.368	F(2, 83)=1.89, p=.158	F(2, 83)=2.14, p=.124	F(2, 83)=1.20, p=.306	F(2, 83)=1.11, p=.336	F(2, 83)=0.09, p=.913	F(2, 83)=1.50, p=.229
	Amplitude P2●	F(2, 83)=1.00, p=.372	F(2, 83)=0.41, p=.667	F(2, 83)=3.06, p=.052	F(2, 83)=0.14, p=.868	F(2, 83)=1.21, p=.305	F(2, 83)=1.31, p=.274	F(2, 83)=3.62, p=.031
Relevante	Amplitude N2	F(2, 69)=0.20, p=.816	F(2, 69)=1.81, p=.171	F(2, 69)=1.06, p=.353	F(2, 69)=0.09, p=.916	F(2.69, 92.64)=0.74, p=.516	F(2.69, 92.64)=1.01, p=.385	F(2.69, 92.64)=0.40, p=.734
	Amplitude P3	F(2, 72)=1.96, p=.148	F(2, 72)=1.08, p=.346	F(2, 72)=0.80, p=.453	F(2, 72)=0.20, p=.819	F(3.34, 120.8)=2.03, p=.107	F(3.34, 120.8)=0.40, p=.773	F(3.34, 120.8)=0.11, p=.967
Distractor	Amplitude Nc■	F(2, 81)=1.41, p=.249	F(2, 81)=1.90, p=.157	F(2, 81)=0.14, p=.870	F(2, 81)=0.41, p=.664			
	Amplitude P3♦	F(2, 72)=1.04, p=.359	F(2, 72)=0.17, p=.843	F(2, 72)=1.11, p=.334	F(2, 60)=0.85, p=.433	F(2, 60)=1.93, p=.153	F(2, 60)=0.22, p=.806	F(2, 60)=0.72, p=.491
Frecuente	Latencia N1●	F(2, 83)=0.60, p=.554	F(2, 83)=0.09, p=.917	F(2, 83)=0.87, p=.422	F(2, 83)=0.03, p=.968	F(2, 83)=1.07, p=.346	F(2, 83)=1.13, p=.327	F(2, 83)=0.38, p=.685
	Latencia P2●	F(2, 83)=2.97, p=.057	F(2, 83)=0.58, p=.563	F(2, 83)=0.95, p=.390	F(2, 83)=0.54, p=.587	F(2, 83)=1.19, p=.310	F(2, 83)=0.12, p=.883	F(2, 83)=2.11, p=.127
Relevante	Latencia N2	F(2, 71)=0.58, p=.564	F(2, 71)=0.54, p=.586	F(2, 71)=5.27, p=.007	F(2, 71)=0.45, p=.637	F(3.04, 107.93)=0.66, p=.582	F(3.04, 107.93)=2.21, p=.090	F(3.04, 107.93)=0.64, p=.593
	Latencia P3	F(2, 72)=7.75, p=.001	F(2, 72)=5.22, p=.008	F(2, 72)=1.95, p=.149	F(2, 72)=5.82, p=.005	F(3.10, 111.53)=3.58, p=.015	F(3.10, 111.53)=0.41, p=.754	F(3.10, 111.53)=0.73, p=.543
Distractor	Latencia Nc■	F(2, 81)=3.13, p=.049	F(2, 81)=0.18, p=.833	F(2, 81)=0.38, p=.685	F(2, 81)=0.53, p=.588			
	Latencia P3♦	F(2, 72)=2.68, p=.076	F(2, 72)=1.15, p=.323	F(2, 72)=0.29, p=.747	F(2, 72)=1.38, p=.258	F(2, 72)=0.46, p=.636	F(2, 72)=0.25, p=.782	F(2, 72)=0.36, p=.698

● Localizacións Fz e Cz. ■ Localización Fz. ♦ Localizacións Cz e Pz.

Os graos de liberdade foron corrixidos mediante a ϵ de Greenhouse-Geisser cando foi necesario.

8.2 Proba de discriminación auditiva

Da mostra final de 102 suxeitos resultaron válidos para esta proba os trazados correspondentes a 90 suxeitos (32 do grupo control, 29 do grupo de baixo risco e 29 do grupo de alto risco). Os principais resultados para as variables de amplitude e latencia analizadas preséntanse na táboa 7 (páx. 152). Os valores medios e desviacións típicas das latencias e das amplitudes recóllense nas táboas III e IV do anexo III. Débese sinalar que as amplitudes de todos os compoñentes analizados presentaron grandes desviacións típicas, reflexo dunha considerable variabilidade interindividual nos trazados.

N1, P2, N2, Nc.

Amplitudes. Non se encontrou efecto principal do grupo sobre a amplitude de ningún dos compoñentes ante o estímulo frecuente (N1, P2), nin de N2 ou Nc. En canto ás interaccións do factor grupo con outros factores intersuxeito, houbo unha interacción significativa **grupo x idade da amplitude de P2** ($F(2, 60)=4.65, p=.013$); este efecto debeuse ao subgrupo de **7-11 anos**, no que o **grupo BR** presentou maiores amplitudes ($F(2, 27)=4.46, p=.021$), mentres no rango 12-15 non houbo diferencias entre grupos. Tamén foi significativa a interacción **grupo x sexo na amplitude de Nc** ($F(2, 78)=3.37, p=.039$), se ben a comparación dos grupos separados por sexos non evidenciou diferencias significativas en homes nin en mulleres. Respecto das interaccións coa localización dos electrodos, foi significativa a interacción **grupo x localización da amplitude N2** ($F(3.32, 111.21)=3.74, p=.011$); debeuse ao **grupo AR**, que presentou menor amplitude en Fz que os outros dous grupos e maior amplitude que estes en Cz e Pz, por tanto, o grupo AR presentou menor diferenciación topográfica na amplitude N2 (figura 9).

Latencias. Houbo diferencias significativas debidas ao factor **grupo na latencia N1** ($F(2, 62)=3.15, p=.050$), que foi maior no **grupo BR**, e na **latencia Nc** ($F(2, 78)=3.57, p=.033$), debido neste caso á demora na latencia do **grupo AR** (figura 10). No tocante aos efectos da interacción do grupo con outras variables independentes, foi significativa a interacción **grupo x sexo na latencia N1** ($F(2, 62)=3.49, p=.037$), que permitiu observar que as diferencias entre grupos aparecen nos **homes** ($F(2, 30)=3.53, p=.042$), nos que o grupo BR presenta maior latencia que o control, pero non nas mulleres. Por último, tamén foi significativa a interacción de segundo nivel grupo x idade x localización na latencia N1 ($F(3, 93.04)=3.22, p=.026$).

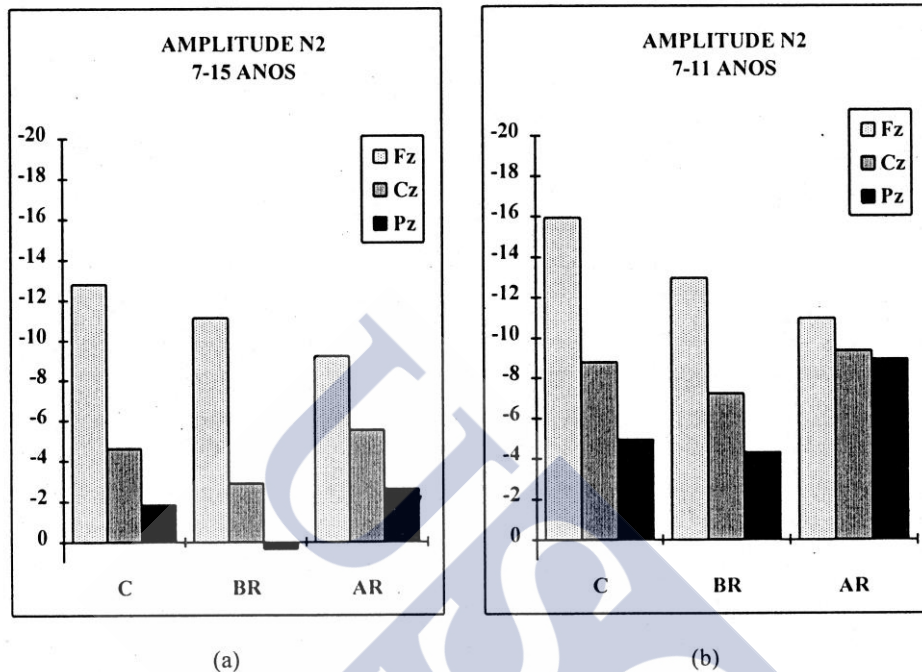


Figura 9. Interacción grupo x localización na amplitude de N2 na proba de discriminación auditiva ($p=.011$). Obsérvese a menor diferenciación topográfica no grupo de alto risco, que é máis evidente no subgrupo de 7-11 anos.

P3.

Amplitudes. Non houbo diferencias significativas entre os grupos de risco na amplitude de P3 na análise das tres localizacións inicialmente seleccionadas, nin ante o estímulo relevante nin ante o distractor. Si se apreciaron interaccións do grupo con outros factores incluídos na análise da **amplitude de P3-relevante:** houbo interacción **grupo x sexo** ($F(2, 70)=4,22, p=.019$): nas mulleres houbo diferencias significativas entre grupos ($F(2, 35)=5.34, p=.009$), debido ás menores amplitudes presentadas polas **mulleres do grupo AR**, mentres que nos homes non houbo diferencias entre grupos. Tamén foi significativa a interacción **grupo x localización** ($F(3,26, 113.96)=3.33, p=.019$): o **grupo AR** presentou menor amplitude en Cz e Pz, mentres en Fz foi máis similar ao grupo control; isto implica unha menor diferenciación topográfica na amplitude do compoñente. Resultou tamén

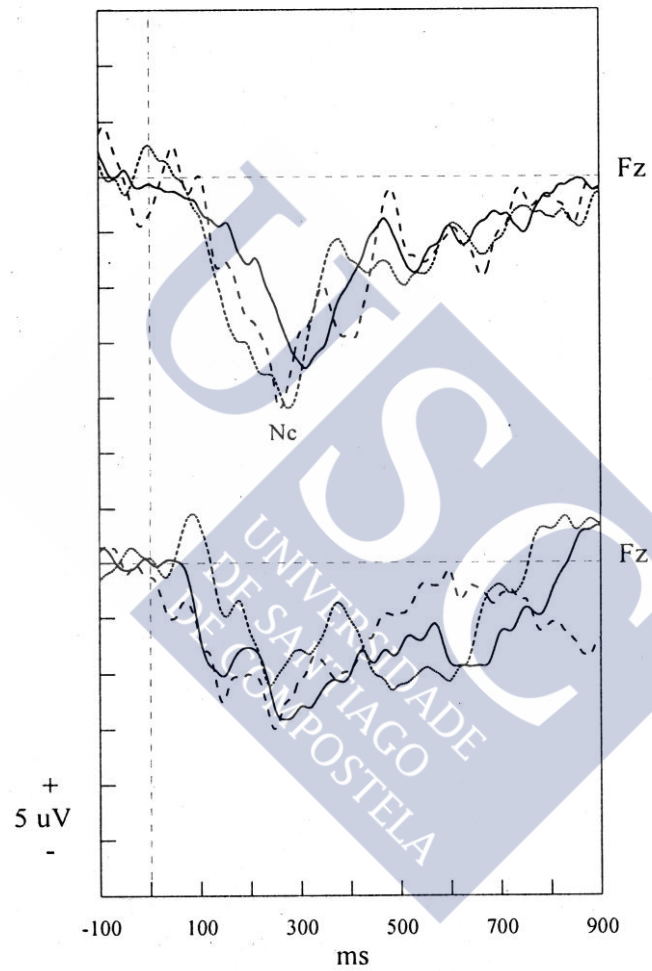


Figura 10. Trazados frontais rexistrados ante o estímulo distractor na proba de discriminación auditiva, correspondentes a tres suxeitos do subgrupo de 7-11 anos (arriba) e 12-15 anos (abaixo), que representan a demora na latencia de Nc no grupo de alto risco. (Liña continua: alto risco; liña discontinua: baixo risco; liña de puntos: control).

significativa a interacción de segundo nivel grupo x idade x localización ($F(3.26, 113.96)=2.65, p=.048$), que revelou que a indiferenciación topográfica corresponde aos suxeitos de menor idade do grupo AR, mentres que no rango de 12-15 anos os tres grupos aparecen máis similares (figura 11).

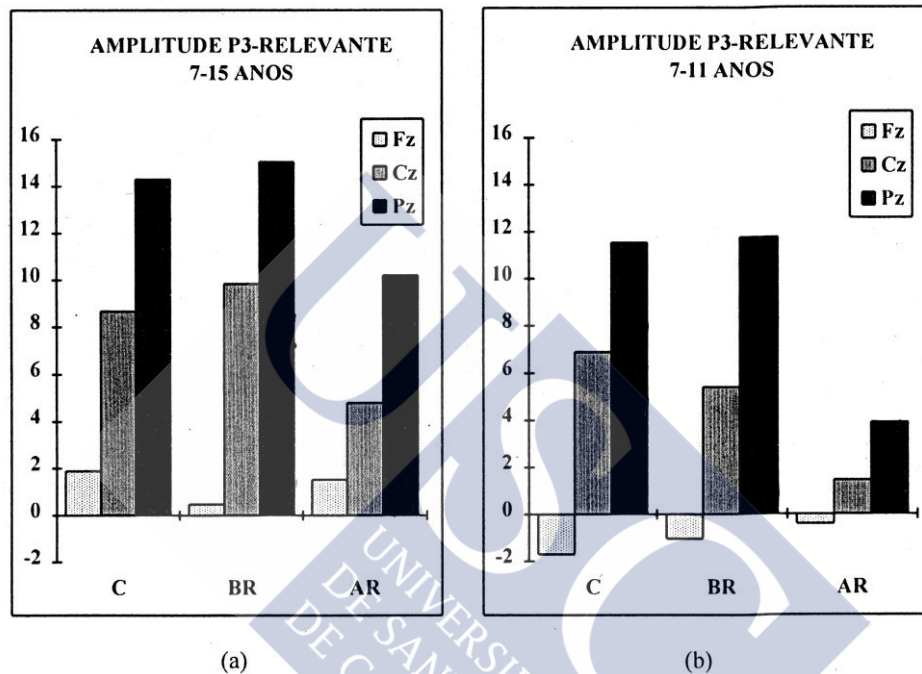


Figura 11. Interacción grupo x localización na amplitude de P3-relevante na proba de discriminación auditiva ($p=.019$). Obsérvase a menor diferenciación topográfica no grupo de alto risco, que é máis evidente no subgrupo de 7-11 anos.

Na amplitude de P3-distractor só foi significativa a interacción de segundo nivel grupo x idade x localización ($F(2, 71)=3.78, p=.028$).

Outras análises. Á vista dos efectos significativos resultantes na avaliación da **amplitude de P3-relevante**, considerouse oportuna a realización de novas análises. Para a avaliación de posibles diferenzas entre grupos na distribución topográfica da P3-relevante, introducíuse unha nova variable, consistente na **diferencia de amplitudes entre os electrodos extremos (Pz-Fz)**. Na análise desta variable o factor grupo non acadou efecto significativo ($F(2, 71)=3.05, p=.054$), e só foi significativo o factor idade ($p=.014$). Esta diferenza entre as idades, unida á observación de que o fenómeno que se trata de avaliar preséntase sobre todo nos suxeitos de menor idade, aconsellou analizar a nova

variable no **subgrupo de 7-11 anos** por separado. Para estas idades, houbo un efecto significativo do **grupo de risco na diferenza de amplitude Pz-Fz** ($F(2, 36)=5.15, p=.011$), debido á menor diferenciación topográfica no **grupo AR** (figura 12).

A interacción **grupo x localización na amplitude de P3-relevante** tamén permitiu observar que as maiores diferenzas de amplitude entre os grupos tiñan lugar nos electrodos centroparietais, e ficaban atenuadas no electrodo frontal. Realizouse unha análise na que se incluíron unicamente **Cz e Pz**, na que se obtivo un efecto significativo do factor **grupo** ($F(2, 73)=3.92, p=.024$), debido ás **menores amplitudes do grupo AR**. Tamén resultou significativo o factor idade ($p=.000$), o factor intrasuxeito localización ($p=.000$) e a interacción grupo x idade x localización ($F(2, 73)=3.28, p=.043$), que puxo de manifesto que as principais diferenzas se deben aos **suxeitos de 7-11 anos** (véxase de novo a figura 12), mentres nos máis vellos desaparecen en Pz e se atenuan en Cz.

Dado que na **amplitude da N2** se observaran tamén diferenzas na distribución topográfica entre grupos, analizouse do mesmo modo que a P3-relevante (diferencia de amplitude Fz-Pz). Neste caso resultou un efecto significativo do factor **grupo** ($F(2, 68)=3.19, p=.048$) e do factor idade ($p=.040$), que se mantivo no subgrupo de 7-11 anos ($F(2, 38)=3.26, p=.049$), e que resultou tamén da **menor diferenciación topográfica do compoñente N2 no grupo AR** (véxanse figuras 9 e 12); cómpre dicir, non obstante, que neste caso só foi significativa a diferenza co grupo control, e o grupo BR situouse nunha posición intermedia.

Latencias. Non houbo diferenzas globais entre grupos na latencia de P3-relevante nin de P3-distractor. Foi significativa a interacción **grupo x idade na latencia de P3-relevante** ($F(2, 70)=3.34, p=.041$): debeuse aos suxeitos de **7-11 anos**, nos que houbo diferenzas entre grupos ($F(2, 36)=3.77, p=.03$) por mor da **demora do grupo AR**, que, non obstante, non acadou diferenza significativa respecto do control; nos suxeitos de 12-15 anos non houbo diferenzas entre grupos. A existencia de diferenzas significativas entre os sexos ($F(1, 70)= 3.99, p=.050$), aconsellou analizar cada un por separado, resultando un efecto significativo do factor grupo nas mulleres ($F(2, 35)=3.33, p=.047$), debido á **demora na latencia P3-relevante nas mulleres do grupo AR**, que foi significativa respecto dos outros dous grupos (figuras 12 e 13). Na latencia P3-distractor, só foi significativa a interacción de segundo nivel grupo x sexo x idade ($F(2, 71)=3.12, p=.050$).

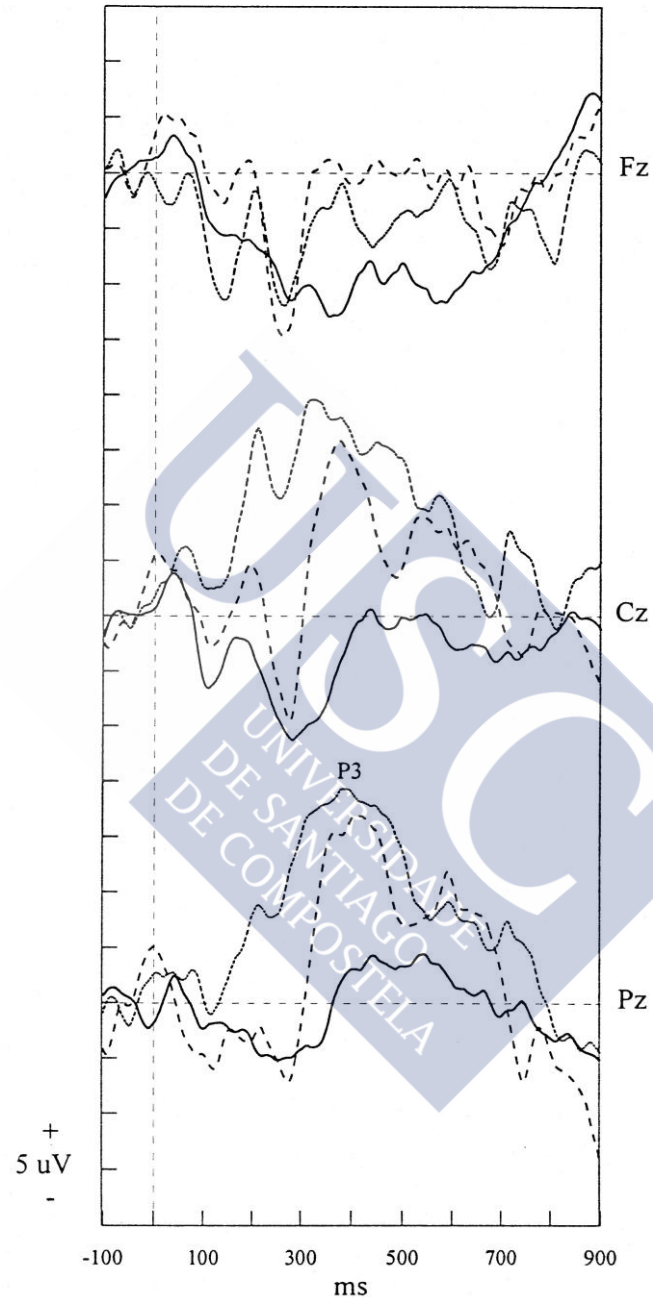


Figura 12. Trazados rexistrados ante o estímulo relevante na proba de discriminación auditiva, correspondentes a tres mulleres do subgrupo de 7 a 11 anos, que ilustran a menor amplitude centroparietal e menor diferenciación topográfica, así como a demora na latencia de P3 no grupo de alto risco. (Liña continua: alto risco; liña discontínua: baixo risco; liña de puntos: control).

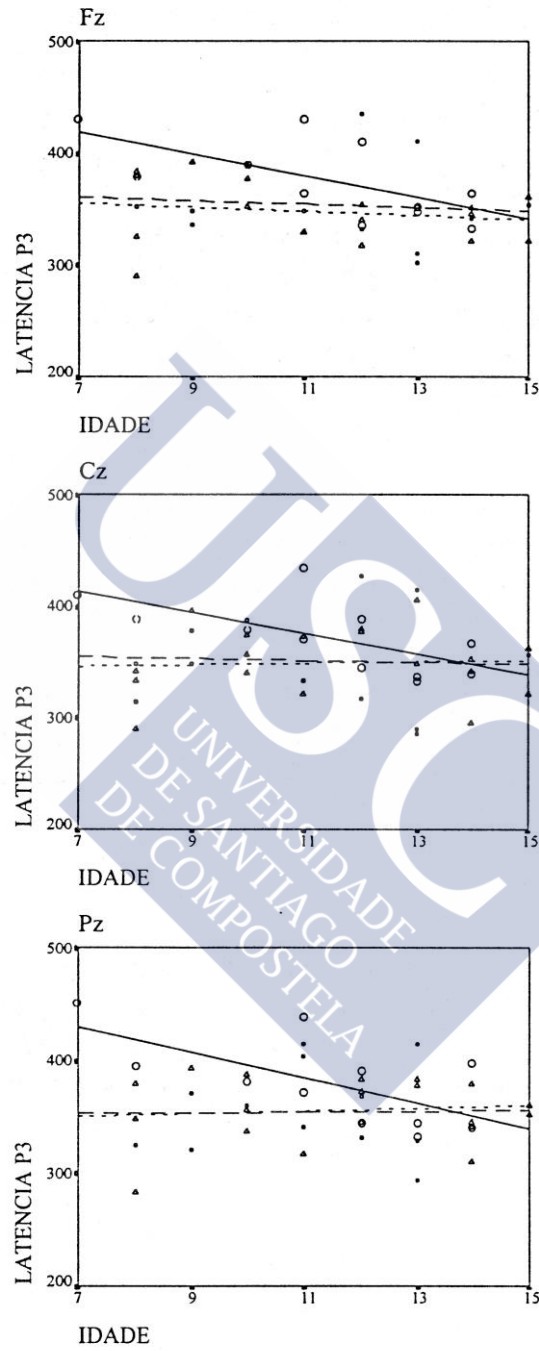


Figura 13. Funcións de regresión lineal da latencia de P3-relevante sobre a idade na proba de discriminación auditiva nas mulleres. (Liña continua: alto risco, liña discontinua: baixo risco, liña de puntos: control).

Outros factores. Houbo outros efectos significativos a un nivel máximo de $p < .05$ non relacionados co grupo de risco. **Idade:** Foi significativa para a amplitude de Nc, N2 (maiores amplitudes no subgrupo de 7 a 11 anos), e P3-relevante e distractor (maiores amplitudes aos 12-15 anos), e para as latencias P2 (maior nos suxeitos de 12-15 anos) e P3-relevante e distractor (maior nos suxeitos de 7-11 anos). **Localización:** significativo en todas as variables de latencia e amplitude agás a latencia de P3-distractor. **Sexo:** significativo na latencia de N1 (maior nos homes) e P3-relevante (maior nas mulleres). **Interaccións:** idade x localización significativa na amplitude N1 e N2; sexo x localización significativa en latencia de N1.

Execución

Os resultados da execución para cada grupo recóllense na táboa VIII do anexo III.

Factor grupo de risco. Non houbo diferencias en función do grupo de risco en ningunha das variables de execución avaliadas (número de acertos, número de falsas alarmas, tempo de reacción). Houbo interacción grupo x idade no número de falsas alarmas ($F(2, 78) = 3.70, p = .029$), debido a que no subgrupo de 7-11 anos os suxeitos de AR tiveron máis falsas alarmas, mentres que nos de 12-15 anos non houbo diferencias.

Outros factores. Á marxe do grupo de risco, foron significativos a un nivel máximo de $p < .05$ a idade, para o número de acertos e o tempo de reacción, e o sexo para o número de acertos e de falsas alarmas: as mulleres tiveron menor número de acertos e maior de falsas alarmas, con tempos de reacción semellantes.

Táboa 7. Proba de discriminación auditiva. Efectos do factor grupo de risco e as súas interaccións sobre as variables de PEs.

TRAZADO	VD	GRUPO	GRUPO x SEXO	GRUPO x IDADE	GRUPO x SEXO x IDADE	GRUPO x LOCALIZ	GRUPO x SEXO x LOCALIZ	GRUPO x IDAD x LOCALIZ
Frecuente	Amplitude N1	F(2, 62)=0.40, p=.674	F(2, 62)=0.81, p=.449	F(2, 62)=1.41, p=.253	F(2, 62)=0.57, p=.568	F(2.96, 91.72)=0.48, p=.692	F(2.96, 91.72)=0.34, p=.792	F(2.96, 91.72)=0.57, p=.635
	Amplitude P2	F(2, 60)=1.98, p=.147	F(2, 60)=0.51, p=.602	F(2, 60)=4.65, p=.013	F(2, 60)=0.40, p=.671	F(3.05, 91.44)=0.88, p=.456	F(3.05, 91.44)=1.52, p=.215	F(3.05, 91.44)=2.06, p=.110
Relevante	Amplitude N2	F(2, 67)=0.93, p=.399	F(2, 67)=1.91, p=.156	F(2, 67)=0.11, p=.895	F(2, 67)=0.87, p=.424	F(3.32, 111.21)=3.74, p=.011	F(3.32, 111.21)=2.30, p=.075	F(3.32, 111.21)=1.73, p=.159
	Amplitude P3 ♦	F(2, 70)=2.43, p=.095	F(2, 70)=4.22, p=.019	F(2, 70)=0.43, p=.653	F(2, 70)=1.25, p=.293	F(3.26, 113.96)=3.33, p=.019	F(3.26, 113.96)=0.12, p=.959	F(3.26, 113.96)=2.65, p=.048
Distractor	Amplitude Nc ■	F(2, 78)=1.15, p=.322	F(2, 78)=3.37, p=.039	F(2, 78)=0.33, p=.717	F(2, 78)=0.46, p=.632			
	Amplitude P3	F(2, 71)=0.70, p=.498	F(2, 71)=2.27, p=.111	F(2, 71)=0.36, p=.698	F(2, 71)=2.43, p=.095	F(2, 71)=0.14, p=.865	F(2, 71)=2.62, p=.080	F(2, 71)=3.78, p=.028
Frecuente	Latencia N1	F(2, 62)=3.15, p=.050	F(2, 62)=3.49, p=.037	F(2, 62)=0.81, p=.451	F(2, 62)=0.48, p=.623	F(3.00, 93.04)=0.42, p=.740	F(3.00, 93.04)=0.15, p=.927	F(3.00, 93.04)=3.22, p=.026
	Latencia P2	F(2, 61)=0.54, p=.584	F(2, 61)=0.13, p=.876	F(2, 61)=0.81, p=.452	F(2, 61)=0.30, p=.745	F(3.23, 98.39)=0.65, p=.098	F(3.23, 98.39)=1.63, p=.183	F(3.23, 98.39)=1.25, p=.294
Relevante	Latencia N2	F(2, 67)=0.89, p=.417	F(2, 67)=0.13, p=.882	F(2, 67)=0.95, p=.393	F(2, 67)=0.44, p=.649	F(3.30, 110.38)=1.45, p=.229	F(3.30, 110.38)=0.50, p=.698	F(3.30, 110.38)=1.21, p=.309
	Latencia P3	F(2, 70)=0.98, p=.382	F(2, 70)=2.73, p=.072	F(2, 70)=3.34, p=.041	F(2, 70)=1.56, p=.218	F(3.66, 128.16)=0.31, p=.853	F(3.66, 128.16)=1.85, p=.129	F(3.66, 128.16)=1.47, p=.220
Distractor	Latencia Nc ■	F(2, 78)=3.57, p=.033	F(2, 78)=0.42, p=.660	F(2, 78)=0.08, p=.919	F(2, 78)=0.20, p=.817			
	Latencia P3 ♦	F(2, 71)=2.89, p=.062	F(2, 71)=0.79, p=.458	F(2, 71)=2.50, p=.089	F(2, 71)=3.12, p=.050	F(2, 71)=2.00, p=.142	F(2, 71)=1.40, p=.253	F(2, 71)=0.54, p=.588

■ Localización Fz. ♦ Localizacións Cz e Pz.

! Non acada significación na proba multivariada, polo que non se considera a significación que presenta a F promediada univariada.

Os graos de liberdade foron corrixidos mediante a ϵ de Greenhouse-Geisser cando foi necesario.

8.3. Proba visual de execución continua

Nesta proba resultaron válidos 92 rexistros, sobre o total de 102 suxeitos avaliados (32 pertencentes ao grupo control, 30 ao grupo de baixo risco e 30 ao grupo de alto risco). Os principais resultados das variables de amplitude e latencia analizadas resúmense na táboa 8 (páx. 156). Os datos descritivos (medias e desviacións típicas) para cada grupo aparecen recollidos na táboa V do anexo III.

P3.

Amplitude. Non houbo efecto principal do grupo de risco, nin interaccións significativas deste factor coas restantes variables incluídas no deseño.

Latencia. Houbo diferencias significativas en función do **grupo de risco** ($F(2, 48)=4.25, p=.020$) debido á demora na latencia do **grupo BR**; a latencia de P3 do grupo AR foi similar á do grupo control (figura 14a). Respecto das interaccións do grupo con outros factores, só foi significativa a interacción de segundo nivel grupo x idade x localización ($F(2.95, 70.72)=4.62, p=.005$); tamén neste caso debeuse ao grupo BR, no que o subgrupo de 7-11 anos presentou, a diferenza dos demais, maior latencia de P3 en Pz que en Cz.

Amplitude media de intervalos postestimulares

Houbo efecto significativo do **grupo de risco na amplitude media do intervalo 300-400 ms.** ($F(2, 78)=3.37, p=.039$), debido ao **grupo BR**, que presentou maiores amplitudes que os dous restantes (figura 14b), se ben os contrastes individuais non resultaron significativos con respecto ao grupo control. Na análise por separado dos electrodos Cz e Pz, **o grupo AR presentou amplitudes significativamente menores na localización Cz** ($F(2, 78)=4.28, p=.017$), mentres que en Pz a amplitude maior do grupo BR non acadou significación (figura 15). O factor grupo non determinou diferencias significativas na amplitude dos restantes intervalos analizados. Non se manifestaron tampouco interaccións significativas do grupo cos restantes factores do deseño.

Outros factores. Con independencia do factor grupo, foron significativos, a un nivel máximo de $p<.05$: **Idade:** na amplitude media dos tres intervalos

analizados (maiores amplitudes no subgrupo de 12-15 anos). Localización: significativo para todas as variables.

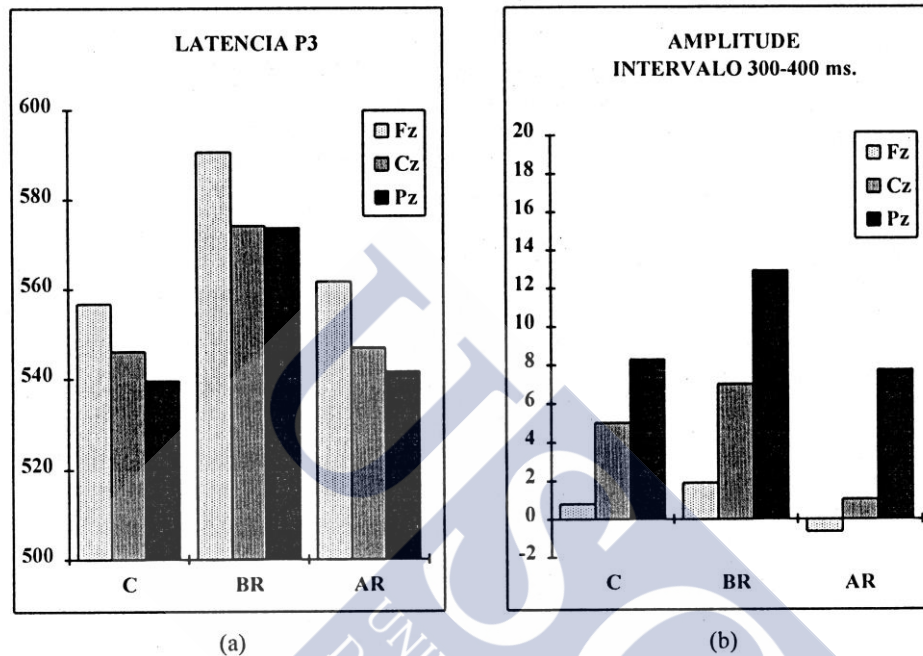


Figura 14. Diferencias entre grupos en (a) latencia de P3 ($p=.020$) e (b) amplitude media no intervalo 300-400 ms. postestímulo na proba visual de execución continua ($p=.039$), debidas ao comportamento diferencial do grupo de baixo risco.

Execución

Os resultados da execución para cada grupo recóllense na táboa IX do anexo III.

Factor grupo de risco. Non houbo diferencias significativas en función do grupo en ningunha das variables de execución (número de acertos, tempo de reacción), nin interacción do factor grupo coas restantes variables independentes.

Outros factores. Con independencia do grupo de risco, foi significativo, a un nivel máximo de $p<.05$, o factor idade no número de acertos e o tempo de reacción.

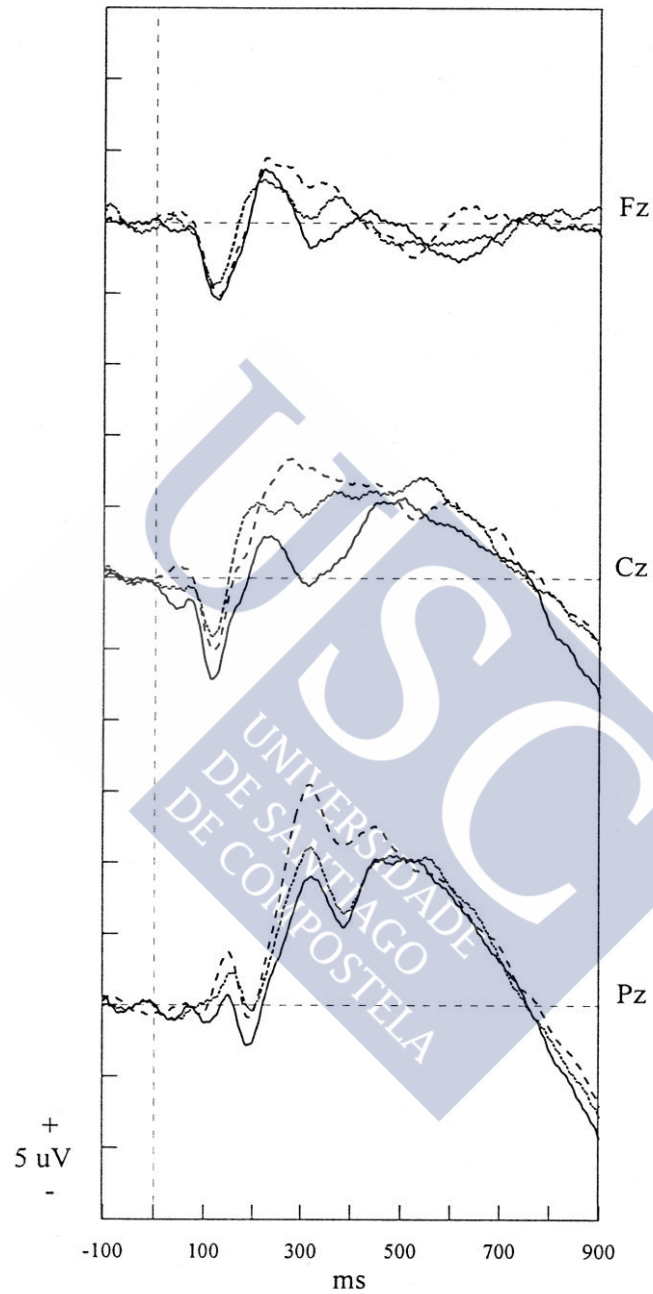


Figura 15. Trazados promedio de cada grupo ante o estímulo relevante na proba visual de execución continua, que ilustran a redución da amplitude en Cz no intervalo 300-400 ms. no grupo de de alto risco. (Liña continua: alto risco; liña discontinua: baixo risco; liña de puntos: control)

Táboa 8. Proba visual de execución continua. Efectos do factor grupo e as súas interaccións sobre as variables de PEs.

VD	GRUPO	GRUPO x SEXO	GRUPO x IDADE	GRUPO x SEXO x IDADE	GRUPO x LOCALIZ	GRUPO x SEXO x LOCALIZ	GRUPO x IDADE x LOCALIZ
Latencia P3	F(2, 48)=4.25, p=.020	F(2, 48)=0.48, p=.624	F(2, 48)=1.41, p=.254	F(2, 48)=0.50, p=.609	F(2.95, 70.72)=0.28, p=.839	F(2.95, 70.72)=0.23, p=.874	F(2.95, 70.72)=4.62, p=.005
Amplitude P3	F(2, 48)=0.02, p=.980	F(2, 48)=0.24, p=.788	F(2, 48)=0.60, p=.552	F(2, 48)=0.82, p=.446	F(2.72, 65.25)=0.42, p=.721	F(2.72, 65.25)=0.42, p=.723	F(2.72, 65.25)=3.69, p=.019!
Intervalo 300-400 ms.	F(2, 78)=3.37, p=.039	F(2, 78)=0.39, p=.679	F(2, 78)=2.13, p=.126	F(2, 78)=0.61, p=.544	F(2.67, 103.99)=1.97, p=.130	F(2.67, 103.99)=0.14, p=.919	F(2.67, 103.99)=1.22, p=.306
Intervalo 400-500 ms.	F(2, 78)=0.07, p=.928	F(2, 78)=0.41, p=.665	F(2, 78)=0.93, p=.399	F(2, 78)=0.91, p=.405	F(2.89, 112.60)=0.76, p=.514	F(2.89, 112.60)=1.48, p=.266	F(2.89, 112.60)=1.14, p=.334
Intervalo 500-600 ms.	F(2, 78)=0.12, p=.889	F(2, 78)=0.12, p=.889	F(2, 78)=0.82, p=.443	F(2, 78)=1.52, p=.225	F(2.80, 109.03)=0.74, p=.524	F(2.80, 109.03)=0.89, p=.442	F(2.80, 109.03)=2.97, p=.038!

Os graos de liberdade foron corrixidos mediante a ϵ de Greenhouse-Geisser cando foi necesario.

! Non acada significación na proba multivariada, polo que non se considera a significación que presenta a F promediada univariada.

8.4. Proba de escoita dicótica

Dos 102 suxeitos que conformaron a mostra, resultaron válidos os rexistros correspondentes a 89 suxeitos (31 do grupo control, 31 do grupo BR e 27 do grupo AR), se ben os trazados de subtracción só presentaron unha claridade suficiente para permitir a identificación do compoñente MMN en 75 suxeitos (28 do grupo control, 23 do grupo BR e 24 do grupo AR).

As dúas condicións de atención da tarefa, introducidas na análise como factor intrasuxeito, non presentaron efectos significativos nin interaccións en ningunha das variables dependentes dos PEs. Por tanto, preséntanse os resultados da análise dos restantes factores sobre o global das dúas condicións de atención (véxase táboa 9, páx. 160). Os valores de latencia e amplitude recóllense na táboa VI do anexo III.

Trazado de subtracción

Non houbo efecto significativo do factor grupo de risco (figura 16). En canto ás interaccións con outros factores, foi significativa a interacción **grupo x localización na amplitude media do intervalo 150-250 ms** ($F(2, 50)=5.35, p=.008$). A significación foi debida ao comportamento diferencial do **grupo BR**, que presentou maior amplitude en Cz que en Fz (figura 16).

Amplitude N2 ante estímulos infrecuentes non-atendidos

Tampouco houbo diferencias significativas sobre esta variable do trazado directo en función do grupo de risco. Unicamente foi significativa a interacción de segundo nivel grupo x idade x localización ($F(2, 76)=4.39, p=.016$). Unha vez máis, a orixe desta diferenza estivo no grupo BR.

Outros factores. Á marxe do factor grupo, resultaron significativos, cun nivel máximo de $p<.05$: **Idade:** efecto significativo na amplitude media de intervalo 150-250 ms., e na amplitude de N2 no trazado directo (maiores amplitudes nos suxeitos de 7-11 anos). **Localización:** efecto significativo nas dúas variables avaliadas.

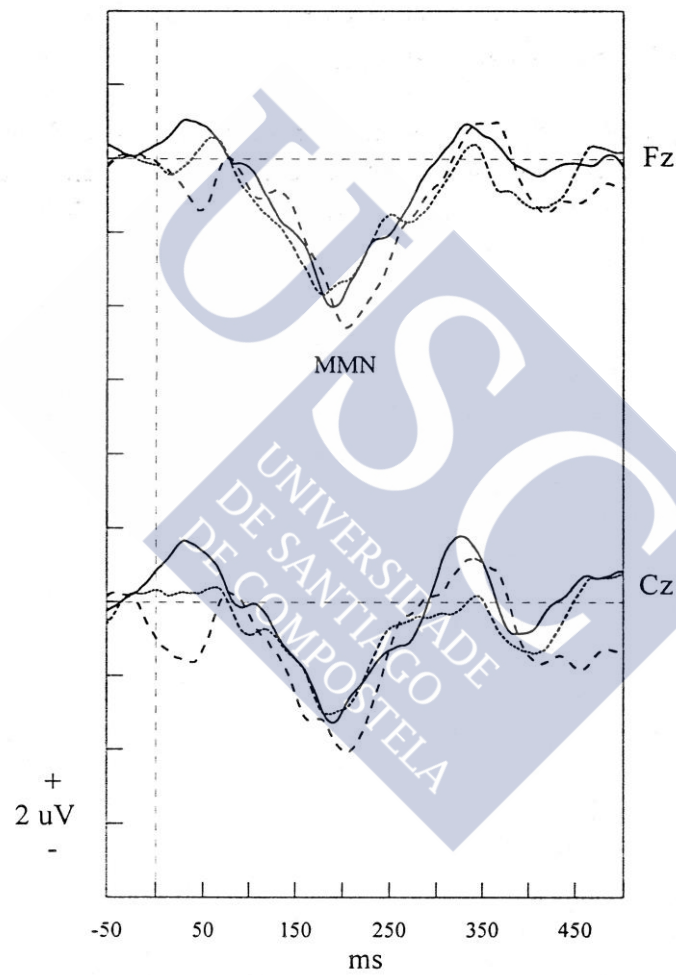


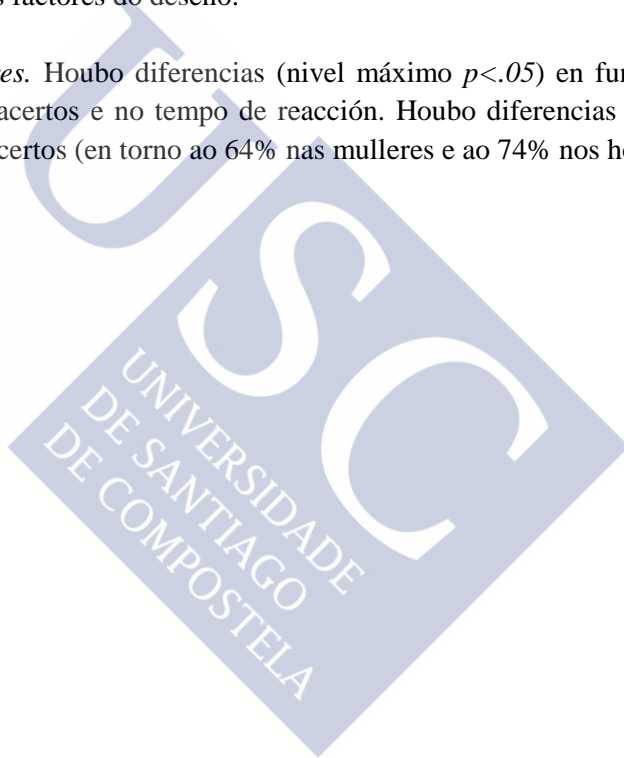
Figura 16. Trazados de subtracción promedio de cada grupo na proba de escoita dicótica; non houbo diferencias significativas entre os grupos na amplitude da MMN. (Liña continua: alto risco; liña discontinua: baixo risco; liña de puntos: control)

Execución

Non houbo diferencias entre as dúas condicións de atención en ningunha das variables analizadas (número de acertos, número de falsas alarmas, tempo de reacción). Preséntanse, pois, na táboa X do anexo III, os resultados da execución que engloban as dúas condicións.

Factor grupo de risco. Non houbo diferencias significativas entre os grupos de risco en ningunha das variables de execución, nin tampouco interaccións do grupo cos restantes factores do deseño.

Outros factores. Houbo diferencias (nivel máximo $p < .05$) en función da idade no número de acertos e no tempo de reacción. Houbo diferencias entre os sexos no número de acertos (en torno ao 64% nas mulleres e ao 74% nos homes).



Táboa 9. Proba de escoita dicótica. Efectos do factor grupo e as súas interaccións sobre as variables de PEs.

TRAZADO	VD	GRUPO	GRUPO x SEXO	GRUPO x IDADE	GRUPO x SEX x IDADE	GRUPO x LOCALIZ	GRUPO x SEXO x LOCALIZ	GRUPO x IDAD x LOCALIZ
Subtracción	Ampl. intervalo 150-250	F(2, 50)=2.41, p=.100	F(2, 50)=1.21, p=.306	F(2, 50)=0.89, p=.415	F(2, 50)=0.22, p=.806	F(2, 50)=5.35, p=.008	F(2, 50)=1.66, p=.201	F(2, 50)=2.64, p=.082
Directo-Est. desviantes	Amplitude N2	F(2, 76)=1.16, p=.319	F(2, 76)=0.15, p=.861	F(2, 76)=0.80, p=.453	F(2, 76)=1.14, p=.325	F(2, 76)=0.92, p=.402	F(2, 76)=1.17, p=.317	F(2, 76)=4.39, p=.016

9. DISCUSIÓN

A análise e discusión dos resultados vertébrase en función dos obxectivos explicitados no capítulo 5, e prescinde, pois, da organización secuencial de probas e variables que estruturou a presentación dos resultados no capítulo 8.

9.1. PEs ante estímulos relevantes. P3b

A variable que se viu denominando P3-relevante correspóndese co compoñente P3b provocado polos estímulos infrecuentes relevantes para a tarefa, que, segundo a literatura, amosa unha amplitude reducida nos fillos de alcohólicos. Os resultados do noso estudio engaden diversas consideracións a esta afirmación:

A detección de diferencias de amplitude entre grupos de risco dependeu da modalidade sensorial. Na presente investigación atopouse que a amplitude de P3b discrimina ou non en función do *status* de risco familiar ao alcoholismo dependendo da modalidade empregada. Mentres nas probas visuais non houbo diferencias de amplitude entre os grupos, na proba auditiva detectáronse características diferenciais importantes que afectaron á amplitude de P3b no grupo de alto risco, en boa medida na liña establecida por investigacións previas.

As diferencias de amplitude foron máximas en áreas centroparietais. Na modalidade auditiva, a interacción do grupo de risco co factor intrasuxeito "localización do electrodo" puxo en evidencia que nas localizacións central e parietal o grupo de alto risco presentaba unha redución da amplitude que non se apreciaba no electrodo frontal. Posto que P3b é un compoñente fundamentalmente centroparietal, e é nestas áreas nas que se veñen informando as diferencias relacionadas co risco ao alcoholismo, procedeuse a analizar estes dous electrodos.

Esta nova análise permitiu concluír que a redución na amplitude de P3b en Cz e Pz no grupo de alto risco acadaba significación estatística respecto dos outros dous grupos.

As diferencias producíronse sobre todo nos suxeitos máis novos. Se ben a redución da amplitude centroparietal afectou ao grupo de alto risco considerado globalmente, a existencia de interaccións con outros factores permitiu acoutar a orixe das diferencias no subgrupo de menor idade (7-11 anos). A interacción entre grupo e localización tamén posibilitou observar que estes suxeitos presentan *menor diferenciación topográfica* na amplitude de P3b: mentres nos outros dous grupos se apreciou unha considerable diferenza na amplitude ao longo dos tres electrodos, desde o máximo parietal ao mínimo frontal, no grupo de alto risco esta diferenza foi moito menor. Para ter unha aproximación estatística a este fenómeno utilizouse unha variable consistente na subtracción das amplitudes nos dous electrodos extremos, que diferenciou significativamente aos suxeitos de 7-11 anos do grupo de alto risco.

As diferencias afectaron aos dous sexos. Na análise efectuada sobre os electrodos centroparietais a redución na amplitude detectada no grupo de risco afectou aos dous sexos, e tamén afectou a ambos os dous a diferenza na distribución topográfica. Por tanto, e a pesar do dato global inicial de interacción entre grupo de risco e sexo, concluímos que as diferencias máis relevantes en función do risco familiar ao alcoholismo afectaron de xeito similar a homes e mulleres.

As diferencias caracterizaron aos suxeitos con alta densidade familiar de alcoholismo. O grupo resultou un factor relevante toda vez que foi o de alto risco o que se afastou dos grupos de baixo risco e control, mentres estes dous non se diferenciaron entre si.

Con carácter xeral, os resultados obtidos no presente traballo respecto da amplitude da P3b auditiva sitúanse na liña das investigacións previas; todos os traballos realizados con nenos e adolescentes (Begleiter, Porjesz, Rawlings et al., 1987; Hill et al., 1990; Steinhauer e Hill, 1993) encontraron algún tipo de diferencias entre os grupos, se ben non coinciden na caracterización do padrón de anomalías. Begleiter e colaboradores informaban en 1987 da diminución na amplitude da P3b auditiva nun grupo de idades similares ás deste estudio, aínda que só incluían homes e o criterio de selección foi diferente do noso; dado que non

consideraron a posibilidade de que esta característica se vise modulada pola idade, non é posible saber se, como ocorreu no estudio que aquí se expón, as diferencias se deberon aos suxeitos máis novos.

O traballo máis recente de Steinhauer e Hill (1993), utiliza un deseño máis equiparable co que aquí se presenta, con inclusión dos dous sexos, aínda que utiliza un rango de idades máis amplo (ata 18 anos); nese estudio, no que puxeron en evidencia que a idade dos suxeitos podía desempeñar un papel crítico, non atoparon diferencias no subgrupo de menor idade (8-12 anos), a diferenza do que ocorreu no noso caso. O subgrupo de 13-18 anos, no que os homes fillos de alcohólicos presentaron menor amplitude de P3 en Pz, non é comparable co noso estudio, por comprender un rango de idades bastante superior que inclúe mesmo suxeitos consumidores de alcohol.

Respecto das diferencias na distribución topográfica do compoñente P3b, os nosos resultados son novidosos, dado que ningún estudio previo con estas poboacións informa da análise desta característica. No contexto de estudos evolutivos, a homoxeneidade entre rexións cerebrais no EEG espontáneo ou nos PEs atribúese á ausencia da inhibición central e da independencia funcional das áreas corticais que caracterizan ao encéfalo humano adulto, e que se adquiren no desenvolvemento (Dustman, Emmerson e Shearer, 1996). No caso de P3b, sen embargo, Verleger, Neukäter, Kömpf e Vieregge (1991), que encontran un fenómeno similar en anciáns, fan unha interpretación diferente. Na súa opinión, a perda de amplitude parietal e a distribución máis frontocentral da P3b que presentan os anciáns non se debe a alteracións fisiolóxicas nas estruturas cerebrais, senón a diferencias no enfrontamento da tarefa: estes suxeitos, en lugar de estar á espreita do estímulo relevante que rompa coa repetitivade da serie e peche o subperíodo perceptivo, tomarían cada estímulo segundo chega, o que se reflectiría nunha resposta electrofisiolóxica máis frontocentral (de orientación, tipo P3a).

Ao contrario do que ocorreu na proba auditiva, na *modalidade visual*, os resultados acadados con respecto á amplitude de P3b presentan diverxencias importantes cos que serían de esperar tras a revisión da literatura pertinente, e cómpre valoralos á luz da mesma.

As diverxencias atinxen fundamentalmente á ausencia de diferencias entre os grupos de risco na amplitude de P3b nas dúas probas visuais. No capítulo 3

(páx. 87) indicábase que nesta modalidade a dificultade da tarefa se postula como un factor clave para a detección de anomalías nos PEs dos suxeitos de alto risco (Polich et al., 1994; Whipple et al., 1991). A proba de discriminación que se emprega na presente investigación, malia que incorpora un estímulo distractor, resulta de doada realización, polo que se pode considerar, no que a ela respecta, que a ausencia de diferencias entre grupos coincide coa liña xeral de resultados.

Sen embargo, na proba de execución continua, que é réplica da que utiliza o equipo de Noble e Whipple nos seus estudos, tampouco se atopa ningún efecto do grupo sobre a amplitude de P3b, mentres que Whipple et al. (1991) informaron de redución na amplitude de P3b parietal nos fillos de alcohólicos. A discrepancia nos resultados non parece deberse á inclusión de mulleres neste estudio, posto que o factor sexo non presentou ningún efecto sobre a variable dependente. A utilización dunha versión máis curta da tarefa (cun só bloque de estímulos) podería atribuír a ausencia de réplica nos resultados ás diferencias na aplicación da proba, aínda que os valores medios de latencia e o perfil dos trazados son bastante similares aos que presentan este equipo.

En termos de mostra, o estudio que garda maior parecido co que aquí se presenta é o de Hill e Steinhauer (1993b), que inclúe homes e mulleres e un rango de idades que lles permite subdividir a mostra. Se ben empregan unha tarefa distinta, ten tamén un nivel elevado de dificultade, o que, non sen certa cautela, permite comparar os resultados. Nesa investigación, como se indicou no capítulo 3 (páx 81), atoparon menor amplitude de P3b, aínda que restrinxida ao electrodo Pz, nos homes con historia familiar multixeracional de alcoholismo de 8 a 12 anos de idade. Posto que o outro estudio publicado con poboación infantil (Begleiter et al., 1984), tamén encontraba redución da P3b parietal -neste caso con homes fillos de alcohólicos sen outros antecedentes familiares- os nosos resultados nesta proba non encontran, no relativo á amplitude de P3b, apoio en ningún dos traballos previos realizados con poboación infantil. É posible que a razón da discrepancia nos resultados se poida atribuír, polo menos parcialmente, a diferencias entre as poboacións estudadas, dado que os problemas hiperactividade e trastorno de conducta, que son frecuentes noutros estudos de risco ao alcoholismo, estiveron ausentes na nosa mostra.

Steinhauer e Hill (1993) propoñían, con base nos seus propios resultados, unha explicación en termos madurativos que explicaría as diverxencias entre as probas visuais e as auditivas. Na súa opinión as anomalías nos PEs dos suxeitos de

alto risco familiar ao alcoholismo serían manifestación dun atraso madurativo que caracteriza a estes suxeitos, e só serían apreciables en sistemas nerviosos inmaduros. Os diferentes ritmos de desenvolvemento da P3b visual e auditiva serían os responsables de que as amplitudes reducidas se manifestasen en distintas idades en ambas as dúas modalidades sensoriais. Os resultados obtidos no noso estudio non permiten posicionarse respecto desta proposta, dado que non se observaron diferencias na P3b visual, e na auditiva aparecen nun rango distinto de idade. Sen embargo, os estudos revisados no capítulo 4 (apdo. 4.3) deste traballo, convidan a pensar que, de haber un atraso no desenvolvemento nos suxeitos de alto risco, se vería mellor reflectido na latencia de P3b que na súa amplitude.

Isto é, en efecto, o que amosan os nosos resultados, ao revelaren que **existen diferencias entre grupos de risco na latencia de P3b nas probas de discriminación visual e auditiva**. En ambas as dúas modalidades sensoriais houbo demoras na latencia que afectaron total ou parcialmente ao grupo de alto risco.

O alongamento da latencia de P3b no grupo de alta densidade familiar na tarefa de discriminación visual foi significativo, tanto respecto do grupo-control como do grupo de baixa densidade. A existencia doutros efectos relacionados co sexo e a idade levaron a situar a orixe das diferencias nas mulleres máis novas do grupo de alto risco. Ademáis, unha vez analizada a interacción co factor localización, resultou evidente que a demora afectaba principalmente ao electrodo Fz, desaparecendo nas localizacións centroparietais.

Na modalidade auditiva non houbo diferencias globais entre grupos, pero as diferencias entre os dous sexos, e a interacción grupo x idade, revelaron un comportamento desta variable similar en boa medida ao observado na modalidade visual: as mulleres do grupo de alto risco, especialmente as máis novas, presentaron latencias demoradas; neste caso non houbo interacción co factor localización, de xeito que a demora nas mulleres máis novas afectou por igual aos tres electrodos da liña media.

A representación das rectas de regresión da latencia P3b coa idade para as mulleres de cada un dos grupos (véxanse figs. 8 e fig. 13) induce a pensar na existencia dun ritmo madurativo distinto nas do grupo de alta densidade familiar, que na modalidade visual se manifesta só no electrodo frontal e na modalidade auditiva se manifesta nos tres: partindo dunha latencia moito maior de P3b na

infancia, a taxa de acurtamento coa idade é maior, co que tenden a presentar valores normais ao comezo da adolescencia. Necesariamente, esta interpretación ten apenas un valor tentativo mentres non sexa avalada por un estudio lonxitudinal.

Na proba visual de execución continua, os resultados foron de difícil interpretación, pois foi o grupo de baixo risco o que presentou diferencias na latencia. Dado o carácter deste grupo -equiparable ao grupo-control na ausencia de alcoholismo multixeracional, e ao de alto risco no desenvolvemento nun contexto familiar con presenza de alcoholismo paterno- as diferencias non parecen deberse a factores poboacionais e han de considerarse espurias.

A literatura sobre PEs en suxeitos de alto risco ao alcoholismo non presta particular consideración á demora na latencia de P3b como unha característica destes suxeitos. Malia que os pacientes alcohólicos abstinentes parecen presentar tanto decrecementos na amplitude como alongamentos na latencia de P3b (Corominas et al., 1991; Pfefferbaum et al., 1991; Porjesz et al., 1987), nos estudos con fillos de alcohólicos as diferencias remiten sempre á amplitude do compoñente. O feito de que non se detectasen diferencias en latencia no primeiro estudio con nenos (Begleiter et al. 1984) e que os estudos con adultos (Polich e Bloom, 1986, 1987) relacionasen a demora de P3b nos fillos de alcohólicos co consumo de alcohol (véxase capítulo 3, apdo. 3.4.1) levou a que esta variable se analizase só colateralmente.

Sen embargo, Noble, Whipple e colaboradores informan de diferencias na latencia de P3 entre nenos fillos de alcohólicos e controis na modalidade visual, aínda que as diferencias non aparecen consistentemente ao longo das súas publicacións. Estes autores informaron de demora na latencia de P3b nun informe preliminar de resultados (Whipple e Noble, 1986), cunha tarefa de discriminación simple. Non obstante, nun estudio posterior (Whipple et al., 1991) encontraron, tamén en Pz, demora na tarefa de execución continua, pero non na de discriminación; a latencia de P3 nesta proba a idades temporás resultou, ademais, un predictor do consumo de alcohol e drogas na adolescencia (Berman, Whipple et al., 1993). En todo caso, o feito de se trataren de demoras que se manifestan en zonas parietais e o fracaso da réplica na tarefa de discriminación, induce a pensar que pode non tratarse do mesmo fenómeno atopado na nosa investigación.

No presente estudio, a demora na latencia de P3b aparece como un fenómeno que afecta basicamente ás mulleres, polo que a posibilidade de comparación con outras investigacións límitase ao equipo de Hill (Hill e Steinhauer, 1993b, na modalidade visual; Steinhauer e Hill, 1993, na modalidade auditiva). Sen embargo, debido a que só analizaron a latencia de P3b no electrodo Pz, engadido, na modalidade visual, á utilización dunha tarefa substancialmente diferente -de maior complexidade-, os resultados non son comparables cos que aquí se informan.

Por tanto, atopámonos diante dun resultado novidoso que deberá ser validado con novos estudos e cunha mostra máis ampla. Polo momento, o feito de identificar un fenómeno similar nas dúas modalidades sensoriais avaliadas outórgalle consistencia, e reduce a dúbida razoable de encontrármolos diante dun resultado azaroso.

A atribución dun significado cognitivo ou neurofuncional ás diferencias encontradas resulta difícil, tanto máis canto que se manifestan nun sector da poboación de risco -mulleres en idade infantil- moi limitado e relativamente pouco estudiado. Cumpriría explicar por qué esta anomalía afecta fundamentalmente ás mulleres: non hai razóns a priori para pensar que existan características dos PEs relacionadas co risco familiar ao alcoholismo que se presenten selectivamente nas mulleres; a proposta de Steinhauer e Hill (1993) no sentido de que os ritmos evolutivos diferentes fan que as diferencias madurativas nos suxeitos de risco se manifesten a distintas idades en homes e mulleres, non parece de aplicación a estes datos, pois nos homes non se manifestaron en ningún dos dous subgrupos de idade.

Con independencia do factor sexo, a consideración das anomalías como un fenómeno maduracional axústase aos resultados, non só pola evolución das latencias de P3b cara á normalidade -que, como xa dixemos, necesitará ser verificado nunha aproximación lonxitudinal aos datos-, senón tamén pola súa distribución topográfica, coas máximas demoras na rexión frontal -a mielinación e sinaptóxese do córtex prefrontal non se completan ata a fin da adolescencia (Courchesne, 1990; Fuster, 1989).

Respecto dos posibles correlatos cognitivos e de conducta só dispoñemos, polo momento, dos datos derivados da execución nas probas de discriminación. Na proba visual, como se indicou no informe de resultados, producíuse un efecto

"teito", pero na proba auditiva -onde a demora na latencia afectou aos tres electrodos, e se combinou coa redución da amplitude e a indiferenciación topográfica- observouse un certo correlato entre as medidas electrofisiolóxicas e as de execución, dado que foron precisamente as mulleres de alto risco de 7 a 11 anos as que presentaron menor número de acertos.

Por tanto, se atendemos ao significado funcional atribuído a P3b (véxase capítulo 4), é posible pensar que a lentitude no proceso de comparación en memoria e de peche da época perceptiva (demora de latencia), xunto coa insuficiente asignación de recursos a este proceso (amplitude reducida), posiblemente relacionadas cun enfrontamento inadecuado da tarefa (falta de diferenciación topográfica) se traducíu nunha execución deficiente. Non obstante, os datos de que dispoñemos están lonxe de constituír unha evidencia de deficiencias cognitivas ou de conducta con consecuencias desadaptativas para os suxeitos que correlacionen coas anomalías en P3b. Ademais, malia que poida constituír unha descrición válida das deficiencias que subxacen aos parámetros anómalos de P3b, futuros estudos de seguimento deberán establecer a relación entre estas deficiencias, que parecen desaparecer na preadolescencia, e a vulnerabilidade xenética ao alcoholismo, así como tamén a razón de que se manifesten con máis consistencia nunha modalidade sensorial que na outra.

9.2. Avaliación e categorización dos estímulos. N2

A onda N2, como se indicou no capítulo 4, é un índice electrofisiolóxico de procesos relacionados coa avaliación e categorización dos estímulos en tarefas de discriminación (Ritter et al., 1979). A literatura sobre PEs en fillos de alcohólicos non informa consistentemente da existencia de anomalías neste compoñente, e só algúns estudos encontran diferencias nos seus parámetros entre fillos de alcohólicos e controis; sen embargo, os informes derivados de avaliacións cognitivas que sinalan que os suxeitos de risco ao alcoholismo presentan deficiencias en probas de categorización e organización da información (véxase capítulo 2, apdo. 2.2.2), recomendaron a súa consideración nos obxectivos desta investigación.

Para isto medíronse a latencia e a amplitude de N2 nas dúas probas de discriminación ante os estímulos infrecuentes designados como relevantes para a tarefa.

Respecto da **amplitude de N2**, unha vez máis, as únicas diferencias que implicaron ao grupo de risco producíronse na *modalidade auditiva*. A N2 ante os estímulos relevantes amosou unha interacción entre os factores grupo e localización que resultou debida ao grupo de alta densidade familiar. Esta interacción puxo de manifesto que, como ocorrera con P3b, no dito grupo a distribución da amplitude de N2 era máis homoxénea ao longo da liña media; a análise desta característica mediante a variable de subtracción das amplitudes extremas resultou nun efecto significativo. A existencia de diferencias entre os subgrupos de idade levou, unha vez máis, a constatar que a orixe deste fenómeno era atribuíble aos suxeitos máis novos e desaparecía nos de maior idade.

Esta característica diferencial do grupo de alto risco foi menos pronunciada no caso de N2 que no de P3b, dado que os contrastes individuais só acadaron significación estatística respecto do grupo-control, pero non respecto do grupo de baixo risco. Sen embargo, é coherente nas dúas variables, dado que se manifesta no mesmo subgrupo de idade. Este fenómeno, que non foi analizado por estudos previos, podería deberse, como no caso da interpretación proposta para P3b, a diferencias no modo de procesamento -categorización- dos estímulos por parte destes suxeitos.

Ata este momento, só as investigacións de Hill e colaboradores atoparan diferencias na amplitude de N2 en relación co risco familiar ao alcoholismo en nenos, e tamén unicamente na modalidade auditiva e ante os estímulos relevantes, en homes e mulleres (Steinhauer e Hill, 1993) -anteriormente, Hill et al. (1990) informaran de diferencias ante os estímulos frecuentes que non replicaron con posterioridade-; na outra publicación existente con estímulos auditivos (Begleiter, Porjesz, Rawlings et al., 1987) non se encontrou ningún efecto sobre esta variable. Sen embargo, o sentido das diferencias informadas por Hill e colaboradores non garda relación co que se presenta aquí, e resultan, en realidade, un tanto confusas: atopan maior amplitude de N2 en Fz e Cz cando analizan a amplitude media dun intervalo temporal en torno ao pico máximo, pero non na análise máis estándar da amplitude liña base- pico; o resultado ao que prestan maior atención afecta só ao electrodo Cz, que presenta menor diminución da amplitude coa idade no grupo de alto risco e que interpretan en termos dun atraso madurativo nese grupo; sen embargo, en Fz son os homes do grupo-control os que presentan esta tendencia, un dato que non consideran na discusión dos resultados.

No presente estudio, no que a medida utilizada foi a amplitude liña base-pico, non houbo diferencias significativas na amplitude de ningún dos electrodos. Respecto da evolución coa idade, as amplitudes foron menores, como era de esperar, nos suxeitos máis vellos, pero non se observou ningunha interacción co factor grupo que faga pensar nunha evolución diferente en función do risco familiar ao alcoholismo, agás da xa informada normalización da distribución topográfica.

Na **latencia de N2**, a diferenza de todos os informes previos, tamén se manifestaron algunhas características peculiares no grupo de alto risco, que foron significativas só na modalidade visual. Neste caso, foi a interacción entre grupo e idade a que indicou que existían alongamentos de latencia, que afectaron unicamente aos suxeitos de alto risco de 12 a 15 anos: mentres nos grupos de control e de baixo risco se observou un acurtamento da latencia de N2 coa idade, no grupo de alta densidade permaneceu invariable, o que se traduciu en diferencias significativas nos suxeitos máis vellos. Este efecto estivo presente en ambos os dous sexos.

Os informes sobre déficits na capacidade de categorización que nos levaron a incluír a avaliación da onda N2 nos obxectivos do estudo, facían esperar que os suxeitos de alto risco presentaran algún tipo de anomalía nos parámetros que definen esta onda ante os estímulos atendidos relevantes. Dunha parte, a sensibilidade da latencia de N2 ás dificultades na discriminación do estímulo sinala a esta como o parámetro máis proclive a verse afectado polas deficiencias que supostamente caracterizan aos suxeitos de alto risco ao alcoholismo; doutra, o informe de Steinhauer e Hill (1993) ao que nos acabamos de referir dirixía o interese á súa amplitude. Como se acaba de expoñer, os resultados amosaron anomalías nos dous parámetros, se ben de modo independente en cada unha das modalidades sensoriais. Tanto na proba visual como na auditiva os resultados gardaron relación cos que se atoparon na análise de P3b.

No que se refire ás anomalías na latencia de N2 na modalidade visual, foron inesperadas por canto que se detectaron xustamente na proba que resultou de máis doada resolución. Posto que a discriminación dos estímulos non tivo ningunha dificultade para ningún subgrupo de suxeitos (lémbrese novamente o efecto "teito" que se produciu nas medidas de execución), non é posible interpretar a demora como consecuencia dunhas demandas cognitivas excesivas para os suxeitos de alto risco, tanto máis canto que foron os máis vellos os que presentaron

as anomalías. A necesidade de máis tempo para a culminación da N2 parece ter que deberse, entón, a que estes suxeitos teñen maiores limitacións na resolución temporal dos procesos neurofuncionais responsables da categorización da información. Se isto é así, comprirá non só verificalo cunha mostra ampliada, senón tamén buscar unha explicación de por qué só acadou significación na proba visual.

Á marxe da interpretación que se poida facer das anomalías detectadas, a información que fornecen respecto do lugar que ocupan os factores poboacionais considerados no estudio é importante. A *densidade da historia familiar* de alcoholismo resultou, unha vez máis, determinante: as diferencias atopadas amosaron, en todos os casos, que **as anomalías afectaron aos suxeitos con historia familiar multixeracional de alcoholismo**, mentres que os fillos de alcohólicos sen historia familiar non se diferenciaron dos controis. A idade revelouose como un factor para ter en conta na determinación dos suxeitos máis afectados polas anomalías na onda N2; isto induce unha vez máis a pensar que **as características que permitan identificar aos suxeitos de alto risco ao alcoholismo teñen que ver co proceso de maduración neurofuncional, e modifícanse co desenvolvemento**. O *sexo*, pola contra, non tivo ningún efecto relevante na detección de diferencias ou anomalías: as diferencias que se atoparon no grupo de alto risco afectaron de igual maneira a homes e mulleres.

9.3. Procesamento visoperceptivo. OL

A proba visual de execución continua incorporouse ao protocolo de exploración electrofisiolóxica pola súa potencial contribución a dous dos obxectivos da investigación. Dun lado, como se viu no apdo. 9.1, permitiría estudar, en combinación coa proba de discriminación visual, se a dificultade da tarefa é unha variable clave na detección de anomalías relacionadas coa historia familiar de alcoholismo no compoñente P3b. Doutro lado, e seguindo o deseño orixinal de Whipple et al. (1988), tiña como obxectivo posibilitar a avaliación da onda lenta (OL) provocada polo procesamento visoperceptivo posterior á P3b (Ruchkin et al., 1988). Como no caso da onda N2 e a categorización dos estímulos, preténdese identificar índices electrofisiolóxicos de procesos cognitivos que se postulan relacionados coa vulnerabilidade familiar ao alcoholismo para, nunha fase posterior da investigación en curso, poñelos en relación coa execución dos suxeitos en probas neuropsicológicas estandarizadas.

Os resultados non presentaron a consistencia esperada, dado que non se encontraron, na análise global dos electrodos de liña media, reducións na amplitude da OL no grupo de risco. Debido a que esta onda parece ter dous compoñentes diferenciados topograficamente -negativo en áreas frontais, positivo en áreas centroparietais (Ritter e Ruchkin, 1992)-, analizáronse de modo independente os electrodos central e parietal no único intervalo no que se apreciaron efectos globais (300-400 ms.). Esta análise permitiu observar que o grupo de alto risco presentaba amplitude reducida deste intervalo en Cz, pero tal efecto non se produciu no electrodo parietal.

Malia que esta amplitude reducida en Cz está na liña do esperado, o contexto no que se presenta réstalle consistencia. En primeiro lugar porque non tivo reflexo no electrodo parietal, onde a OL presenta a máxima actividade; en segundo lugar, porque se trata dunha redución da amplitude que afecta só ao primeiro tramo do trazado avaliado, que precede á culminación da onda P3. Ademais, na análise conxunta dos tres electrodos, é o grupo de baixo risco, cunha amplitude maior que os outros, o único que se diferencia estatisticamente.

Respecto dos achados informados por Noble, Whipple e colaboradores nas dúas publicacións nas que utilizaron como variable dependente a amplitude da OL (Berman, Martínez et al., 1993; Whiple et al., 1988), xa se indicou no momento de revisalos que os resultados das mesmas, aínda que ían na mesma dirección, non coincidían plenamente. Fronte á consistencia do primeiro traballo, no que a redución na amplitude nos fillos de alcohólicos afectaba aos tres electrodos da liña media nos intervalos 300-400 e 400-500 ms., no segundo esta redución só se apreciou significativamente en latencias máis tardías e nas áreas occipitais. Os resultados que nós presentamos aquí coinciden coa liña da publicación máis recente, ao poñer de manifesto só reducións marxinais da amplitude, e cuestionan a utilidade desta proba para a identificación de características electrofisiolóxicas que distingan con fiabilidade aos suxeitos de alto risco ao alcoholismo.

9.4. Resposta a estímulos distractores. MMN, Nc e P3

As investigacións con PEs en nenos e adolescentes de alto risco ao alcoholismo ocupáronse, ata o momento actual, dos compoñentes dos PEs relacionados co procesamento cognitivo da información designada como relevante

para a tarefa. Sen embargo, os datos procedentes doutros campos de investigación, como os estudos de comportamento que lles atribúen problemas de atención (véxase capítulo 2, apdo. 2.2.1) e, principalmente, os estudos psicofisiolóxicos que caracterizan estes suxeitos como hiperreactivos ante a estimulación novidosa (apdo. 2.2.4) indican que os fillos de alcohólicos teñen problemas relacionados co procesamento da información inesperada ou irrelevante para a tarefa. Posto que existen algúns compoñentes dos PEs que se relacionan especificamente coa resposta electrofisiolóxica a estímulos inesperados ou distractores que se desvían do contexto e son irrelevantes para a tarefa, considerouse de interese estudar eses PEs en relación co risco familiar ao alcoholismo.

Con esta finalidade utilizáronse dúas condicións experimentais. Por unha banda, na proba de escoita dicótica rexistráronse os PEs na canle ignorada polo suxeito, co obxecto de estudar a resposta provocada polos tons desviados que aparecen na *serie de estímulos non-atendidos*. Por outra, nas tarefas de discriminación auditiva e visual introducíronse estímulos distractores que, neste caso, se intercalaron cos relevantes para a tarefa de discriminación na *serie de estímulos atendidos*.

Na condición *non-atendida* avaliáronse as **amplitudes de MMN e da onda N2** provocada polos estímulos desviados. Como se indicou no capítulo 4, este tipo de estímulos constitúen a condición máis adecuada para medir o compoñente negativo esóxeno dos PEs relacionado coa detección dun desaxuste no medio de estimulación non atendida. No trazado directo, a onda N2 correspóndese, nesta situación, co compoñente automático N2a (Näätänen et al., 1982); no trazado de subtracción identifícase a MMN, negatividade diferencial provocada polo desaxuste entre os estímulos desviados e os estándares.

Os resultados indicaron que estas variables non foron de utilidade para a detección de diferencias entre grupos de risco no procesamento automático da información novidosa irrelevante. Non houbo diferencias en función da historia familiar de alcoholismo en ningunha das dúas variables analizadas. Os únicos efectos de interacción que se apreciaron resultaron do comportamento diferencial do grupo de baixo risco na distribución topográfica dos compoñentes, sen que se poida atopar unha explicación coherente, dado que non hai ningunha característica que iguale aos grupos de alto risco e control fronte ao de baixo risco.

Dado que non coñecemos ningún outro estudo que avaliase a negatividade de desaxuste en suxeitos de risco ao alcoholismo, non dispoñemos dunha fonte externa na que contrastar a fiabilidade dos nosos resultados. A expectativa de atopar un comportamento diferencial nestes PEs nos suxeitos de alto risco derivaba sobre todo dos informes sobre medidas psicofisiolóxicas periféricas (Harden e Pihl, 1995), que poderían gardar relación con estas variables. Non obstante, tamén é sabido que nos estudos de PEs só algúns compoñentes endóxenos, relacionados con procesos cognitivos baixo control voluntario, teñen manifestado certa consistencia á hora de detectar anomalías nestes suxeitos. Ademais, un compoñente como a MMN, que se estabiliza en valores adultos a idades moi temporás, non parece o máis adecuado para identificar posibles atrasos no desenvolvemento no rango de idade que nós avaliamos.

A pesar de todo, existen dúas razóns de índole diferente que prevenen contra a xeneralización dos resultados que aquí se presentan. En primeiro lugar, débese ter en conta que os informes sobre anomalías na resposta á estimulación novidosa nos fillos de alcohólicos, relacionan esta característica con trazos de conducta de hiperactividade, impulsividade e mesmo con trastornos de conducta (Pihl e Peterson, 1991b). Dado que na nosa mostra non hai suxeitos con estas características, os resultados non deben xeneralizarse ao conxunto da poboación dos fillos de alcohólicos. Estudos posteriores deberán avaliar estas variables de PEs en suxeitos de risco pola súa historia familiar e as súas características de conducta.

A outra cuestión que debemos apuntar é de orde metodolóxico. O paradigma empregado para o rexistro da MMN contou con menor número de estímulos dos que se empregan habitualmente. A razón de facelo así estivo na necesidade de non alongar excesivamente a sesión de rexistro dada a idade dos suxeitos e o fatigosa que para eles resultaba a exploración. Se ben o número de estímulos foi suficiente para identificar a MMN na maioría dos suxeitos, a calidade dos rexistros puido verse afectada por unha baixa razón sinal/ruido, contra a que prevenen algúns estudos de modo especial en poboación infantil (Kurtzberg et al., 1995).

Na condición atendida, os PEs rexistrados ante estímulos novidosos ou distractores intercalados nas probas de discriminación foron o **compoñente frontal Nc e a P3 en áreas centroparietais**. Segundo se recolleu no capítulo 4, nos adultos este tipo de estímulos provocan un compoñente frontocentral positivo

denominado P3a (Courchesne et al., 1975). Sen embargo, este compoñente non aparece ata a adolescencia, e nos nenos o trazado típico caracterízase polo compoñente frontal negativo denominado Nc acompañado en localizacións parietais por unha P3 similar á provocada polos estímulos relevantes -á que optamos por non denominar P3a dado que non ten a distribución frontocentral que se atribúe ao dito compoñente- (Courchesne, 1983).

A amplitude de Nc amosou o padrón que era previsible en relación coa idade, con amplitudes moito maiores nos suxeitos máis novos. En canto ás latencias, que diminúen lixeiramente coa idade, foron menores que as esperadas segundo os estudos revisados: en torno aos 300-340 ms. na modalidade visual e 250-275 na auditiva -Courchesne (1978) sitúaa nun rango de 300-400 ms.-, cuns valores promedios moi próximos aos da N2 ante os estímulos relevantes -lémbrese que Friedman et al. (1984) e Lincoln et al. (1987) valoran a posibilidade de que a Nc nos nenos sexa o mesmo compoñente que a N2 nos adultos.

Respecto da P3, tamén en coincidencia co informe de Courchesne (1983), ten unha distribución similar á de P3b, con máximos parietais, se ben as diferencias entre os dous electrodos avaliados (Cz e Pz) tenden a diminuír coa idade, especialmente na modalidade visual, onde a interacción entre idade e localización resulta significativa. Isto coincide coa esperada evolución cara a unha topografía frontocentral na idade adulta.

Os achados máis relevantes que se atoparon ante estímulos distractores con relación ao status de risco ao alcoholismo afectaron á latencia de Nc, de modo similar nas modalidades visual e auditiva. Este compoñente presentou maior latencia no grupo de alta densidade familiar, característica que se manifestou a través dun efecto global que incluíu todos os subgrupos de sexo e idade. Estes resultados convirten á Nc nun posible marcador de risco ao trastorno, que deberá ser validado en futuros estudos: por unha banda, por tratarse dun compoñente dos PEs relacionado co proceso de maduración do SNC, que pode proporcionar información sobre posibles diferencias evolutivas nos suxeitos de alto risco; por outra, polo seu valor como correlato dos estudos neuropsicolóxicos que indican que os suxeitos de alto risco teñen dificultades no procesamento da información novidosa ou distractora.

A diferenza do que ocorreu coa onda negativa frontal, a positividade medida nos electrodos central e parietal, correspondente coa P3, non revelou

ningún efecto de interese en latencia nin en amplitude. Apenas houbo significación estatística en dúas interaccións de segundo nivel, que afectaron á P3 auditiva, pero a ausencia de efectos principais relevantes e de interaccións semellantes na modalidade visual, restaron importancia a tales interaccións.

Igual que indicamos no caso da negatividade de desaxuste, ante a ausencia doutros estudos de risco que avalíen estes compoñentes dos PEs, os nosos resultados son novidosos e carecemos de fontes externas coas que poder contrastalos. Neste caso, as expectativas de encontrar neles un correlato central das respostas periféricas anómalas ante os estímulos novidosos ou distractores, víanse reforzadas por tratarse de compoñentes endóxenos, máis sensibles, segundo a literatura previa, ás diferencias entre grupos de risco. En correspondencia con estas expectativas, a Nc, considerada por Courchesne como o primeiro compoñente endóxeno identificable en nenos, que resulta provocado por aqueles estímulos que captan a súa atención, presentou unha resposta anómala nos suxeitos de alto risco. Pódese interpretar que os estímulos novidosos infrecuentes que resultan irrelevantes para a tarefa e interfíren na mesma, captan a atención destes individuos durante máis tempo, ou necesitan máis tempo para seren procesados e desbotados.

Respecto da P3, a súa avaliación tivo un carácter meramente exploratorio, posto que a falta de datos respecto ao seu significado funcional (non está claro se ten máis relación co compoñente P3a ou co P3b) facía difícil formular prediccións. A análise desta onda non achegou, finalmente, ningún dato de interese ao non presentar ningún efecto relevante relacionado co *status* de risco dos suxeitos.

9.5. PEs esóxenos de latencia longa. N1 e P2

No contexto das probas de discriminación é posible rexistrar en condicións adecuadas os PEs esóxenos de latencia longa N1 e P2. Estes picos, que se miden habitualmente no trazado ante os estímulos frecuentes, non parecen verse afectados pola historia familiar de alcoholismo, nin en nenos nin en adultos, e só ocasionalmente se informa dalgunha anomalía na súa latencia ou amplitude. A súa avaliación na presente investigación incluíuse, pois, dun modo colateral. Os resultados coincidiron cos informes previos, ao non revelaren ningunha diferenza importante nos suxeitos de alto risco. O único efecto relacionado co grupo, de

valor marxinal, apareceu na latencia de N1 na proba auditiva, debido ao rexistro de maiores latencias nos homes do grupo de baixo risco.

A amplitude de N1, que pola súa suposta relación coa selección da canle atendida -como se indicou, debido á superposición de compoñentes endóxenos, máis que á propia variabilidade da N1 (Näätänen e Picton, 1987)-, fora obxecto de interese nalgún estudio previo (Baribeau et al., 1987, con adultos) non ofreceu ningún resultado relevante. Tampouco a onda P2, da que un único estudio con nenos fillos de alcohólicos informara de reducións na amplitude (Begleiter, Porjesz, Rawlings et al., 1987), presentou nesta mostra efectos relevantes relacionados co grupo de risco.

Por tanto, e de acordo coa liña das investigacións previas, conclúese que os PEs esóxenos de latencia longa N1 e P2 non presentan anomalías de importancia en fillos de alcohólicos que distinguan aos suxeitos de alto risco da poboación xeral. Este resultado, que é extensible aos dous sexos e a todo o rango de idade avaliado, parece descartar o interese destes compoñentes para a identificación de suxeitos de alto risco ao alcoholismo.

9.6. Cuestións xerais

En termos xerais pódese afirmar que os resultados da investigación que se presenta indican que os fillos de alcohólicos con alta densidade familiar do trastorno presentan certas características na actividade electrofisiolóxica relacionada co procesamento cognitivo, en especial no marco de tarefas de discriminación, que os diferencian, como grupo, da poboación xeral; a manifestación destas características depende en boa medida da idade dos suxeitos, e non é específica dun sexo determinado, aínda que nalgúns casos as diferencias son máis relevantes nun sexo que no outro. Dado que as anomalías encontradas non se presentan no grupo de suxeitos no que o alcoholismo se limita ao pai, pódese afirmar que se relacionan co carácter familiar -multixeracional- da enfermidade e non coas variables ambientais relacionadas coa mesma.

Cómpre salientar que estes resultados se obtiveron na avaliación dunha mostra de fillos de alcohólicos de alta densidade familiar libre de afeccións psicopatolóxicas, incluídas a hiperactividade e o trastorno de conducta. Este dato é relevante para a lectura dos achados que se acaban de expoñer á luz dos modelos

de vulnerabilidade citados na revisión teórica. Como se recolleu nos capítulos 2 e 3, tanto o modelo de Tarter e colaboradores (Tarter et al., 1985, 1990) como o de Pihl e Peterson (Peterson e Pihl, 1990; Pihl e Peterson, 1991b) integran os datos relativos ás anomalías nos PEs (na amplitude de P3b) con aqueles outros que atribúen aos fillos de alcohólicos problemas de control de conducta. Da presente investigación extráese que ambos os dous tipos de anomalías non aparecen necesariamente unidas, o que leva a formular dous tipos de consideracións.

A primeira refírese á comparación dos nosos resultados cos doutros equipos. É posible que as discrepancias con eles -basicamente a ausencia de redución na amplitude de P3b visual e a presenza de demoras en latencias- teñan orixe nas diferencias entre as mostras. Lembrese, neste sentido, que o problema da heteroxeneidade do alcoholismo, omnipresente na investigación deste trastorno, afecta de modo especial aos estudos de alto risco.

No caso do noso estudo, os grupos de risco resultaron bastante homoxéneos no referente ás características clínicas do alcoholismo paterno; este respondeu basicamente ao que o DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987/1988) describía como unha "especie" de alcoholismo na que *"o suxeito non é consciente da falta de control: precisa tomar cada día unha cantidade determinada de alcohol, pero non existe a compulsión a exceder tal cantidade. Pode que o suxeito non recoñeza que ten un problema co alcohol ata que por algunha razón ten que deixar de beber e experimenta as síntomas de abstinencia"* (páx. 211). Non houbo tampouco entre eles especial incidencia de condutas antisociais.

Sen embargo, non podemos afirmar que o tipo de alcoholismo que caracterizou a nosa mostra coincida co doutros estudos. No caso de Begleiter e colaboradores (Begleiter, Porjesz, Rawlings et al., 1987), a diferenza é segura, pois nese estudo a presenza de condutas antisociais nos pais era criterio para a selección; no caso de Hill e colaboradores, as mostras presentan escasa incidencia de trastorno de personalidade antisocial nos pais (Hill, 1992), pero hai certa incidencia de trastorno de conducta nos nenos -un 5.4% nos suxeitos de alto risco (Steinhauer e Hill, 1993)-; por último, Noble, Whipple e colaboradores só indican que a presenza de psicopatoloxía severa en pais ou fillos era criterio de exclusión (Berman, Martínez et al., 1993). Pero as características clínicas máis habituais dos alcohólicos na sociedade estadounidense son netamente diferentes das que presentou a nosa mostra. Unha vez máis, segundo o DSM-III-R *"unha das especies, chamada alcoholismo gamma, é habitual en USA (...). O alcoholismo gamma implica*

problemas de 'control': unha vez que o suxeito empeza a beber, é incapaz de parar ata que os problemas de saúde ou a falta de recursos financeiros lle impiden seguir bebendo. Sen embargo, cando a esmorga rematou, o suxeito é capaz de absterse do alcohol durante períodos de tempo variables" (páx. 211).

Por tanto, é posible que haxa diferencias no tipo de alcoholismo dunhas e outras familias que estean relacionadas coas diferencias nas características de comportamento dos fillos e nos resultados das exploracións electrofisiolóxicas. Berman, Whipple et al. (1993) recollen esta posibilidade, precisamente na liña dos nosos resultados, cando indican que tal vez os estudos de alto risco ao alcoholismo atopan resultados máis sólidos respecto da redución na amplitude de P3 que respecto da demora na latencia porque inclúen suxeitos con conducta antisocial, o que tería un efecto aditivo sobre a diminución na amplitude de P3b e un efecto substractivo sobre a demora na latencia. Os estudos máis recentes de Hesselbrock e colaboradores (Bauer, Hesselbrock et al., 1994; Bauer, O'Connor et al., 1994; Hesselbrock et al., 1993) reclaman tamén a necesidade de considerar a historia familiar de alcoholismo e a conducta antisocial como factores de risco diferenciados.

A segunda das consideracións afecta á interpretación que poidamos facer dos datos no marco dos modelos de vulnerabilidade existentes. Unha parte das anomalías que presentan os suxeitos de alto risco do noso estudio maniféstanse no electrodo frontal (a demora na latencia de P3b visual, a demora na Nc ante os estímulo distractores). Se tomado de xeito illado este dato podía incorporarse con facilidade nos ditos modelos, que atribúen a vulnerabilidade ao alcoholismo a unha deficiencia prefrontal ou anterobasal, unha vez que destacamos a ausencia de indicios de infracontrol da conducta no grupo de alto risco, esta incorporación pode verse cuestionada. O valor dos modelos baséase na súa capacidade para dar conta de modo integrado dos datos procedentes de diversas áreas de avaliación. No noso caso, e á espera de contar cos resultados das probas neuropsicolóxicas ás que tamén se someteu aos suxeitos, os datos electrofisiolóxicos e os de conducta non apuntan, desde a perspectiva deses modelos, na mesma dirección; incorporar unha parte e ignorar outra sería falsear a realidade.

Noutra orde de cousas, é importante insistir na importancia que cobrou o factor idade na delimitación das diferencias entre os grupos de risco, ao poñer en evidencia que certas variables presentan anomalías nunhas idades e valores normais noutras. A poboación infantil resulta, efectivamente, adecuada para o

estudio das características neurofuncionais relacionadas co risco familiar ao alcoholismo en ausencia de consumo de alcohol. Pero os resultados desta investigación confirman ademais a posición de Steinhauer e Hill (1993) de que as ditas características parecen estar relacionadas co proceso de desenvolvemento. Isto incrementa a necesidade de emprender investigacións lonxitudinais: se os estudos de seguimento xa viñan esixidos polo obxecto desta liña de investigación -o descubrimento de marcadores que identifiquen aos suxeitos vulnerables ao alcoholismo-, a posibilidade de que as variables estudadas evolucionen de forma diferente nestes suxeitos que na poboación xeral fai imprescindible unha aproximación lonxitudinal que verifique e axude a interpretar o papel deste novo factor.

Outra das contribucións que consideramos importante da presente investigación é a extensión das variables de PEs de interese para os estudos de risco máis aló da P3b, se ben é certo que esta contribución debe ser tomada con cautela mentres non sexa replicada en futuros estudos. Partimos, para o deseño desta investigación, de que algunhas das características de conducta ou cognitivas que discriminan aos fillos de alcohólicos da poboación xeral podían ter correlatos en variables electrofisiolóxicas, e o resultado foi positivo respecto dalgunha delas - a N2 ante estímulos relevantes e, nomeadamente, o compoñente Nc provocado por estímulos distractores-. De acordo cos traballos previos, os PEs endóxenos consolídanse como os máis sensibles á detección de diferencias relativas ao risco ao alcoholismo, en detrimento dos compoñentes esóxenos. Os resultados confirman que o deseño de tarefas para o rexistro de PEs que impliquen procesos que se sospeitan anómalos nos suxeitos de risco pode fornecer novos datos para a valoración de procesos que non se relacionan necesariamente co compoñente P3b.

10. CONCLUSIÓNS

Partindo dos obxectivos definidos para esta investigación e os resultados obtidos, podemos extraer as seguintes conclusións:

- Os PEs constitúen unha técnica útil para o estudo das variables neurofuncionais relacionadas coa vulnerabilidade familiar ao alcoholismo. As principais contribucións ao estudo destas variables proveñen dos compoñentes endóxenos.

- As medidas de PEs revelan que os suxeitos pertencentes a familias de alta densidade familiar de alcoholismo se diferencian, considerados como grupo, da poboación xeral e dos suxeitos pertencentes a familias nas que o alcoholismo non ten carácter familiar; as diferencias entre estes grupos existen previamente ao consumo de alcohol.

- O sexo dos suxeitos non é determinante na manifestación de anomalías neurofuncionais relacionadas coa historia familiar de alcoholismo, se ben nalgúns casos poden aparecer en maior medida nos suxeitos dun ou do outro sexo; posiblemente estas diverxencias teñan relación coas diferencias sexuais no desenvolvemento.

- A detección de diferencias electrofisiolóxicas entre nenos e adolescentes de alto risco ao alcoholismo e a poboación xeral varía en función da idade dos suxeitos, o que indica que as características que diferencian aos grupos de risco poden deberse a que presentan un ritmo evolutivo ou madurativo distinto, tal vez máis lento; isto explicaría a ausencia de anomalías detectables consistentemente na idade adulta, pero precisa de estudos lonxitudinais para ser correctamente avaliado.

As diferencias encontradas nos suxeitos de alto risco ao alcoholismo afectan aos compoñentes endóxenos dos PEs relacionados co procesamento da información relevante e distractora en tarefas de discriminación. Os resultados máis destacados que se evidenciaron nestes suxeitos foron:

-A demora na latencia de P3b nos suxeitos máis novos, que afectou en maior medida ás mulleres e que se normalizou coa idade; foi evidente nas dúas modalidades sensoriais, aínda que con características diferenciadas en canto á distribución topográfica -frontal ante os estímulos visuais, en toda a liña media ante os auditivos-. O alongamento na latencia de P3b suxire que eses suxeitos necesitan máis tempo para completar o proceso de comparación en memoria da información relevante.

- A redución na amplitude de P3b centroparietal na modalidade auditiva nos suxeitos máis novos dos dous sexos, e a menor diferenciación topográfica na amplitude do compoñente nestes suxeitos. Estas anomalías poden indicar un modo distinto de enfrontar a tarefa cando se trata de decidir sobre a relevancia dos estímulos para a tarefa, cando menos a idades temporás

- A menor diferenciación topográfica na amplitude de N2 ante os estímulos relevantes da modalidade auditiva nos suxeitos máis novos dos dous sexos, e a demora na latencia de N2 na modalidade visual nos suxeitos de maior idade, resultado dun estancamento na evolución da latencia deste compoñente en valores propios de idades máis temporás. Estas características parecen un índice de anomalías na avaliación da información relevante.

- O alongamento na latencia do compoñente frontal Nc provocado polos estímulos distractores, que afectou aos dous sexos en todo o rango de idades avaliado. Esta demora de latencia indicaría que a estimulación irrelevante distractora capta a atención dos suxeitos de alto risco durante máis tempo (e posiblemente dificulta a discriminación dos estímulos relevantes).

As discrepancias máis importantes con respecto a estudos previos afectan á ausencia de reducións na amplitude de P3b e da OL na proba visual de execución continua e á presenza de demoras nas latencias de P3b nas probas de discriminación. Estas discrepancias poden ter a súa orixe en diferencias poboacionais, especialmente no feito de que os suxeitos de alto risco que

participaron nesta investigación se caracterizaron pola ausencia de hiperactividade ou trastornos de conducta, e os seus pais non presentaron especial incidencia de conductas antisociais. Este dato é de especial interese na medida en que pon de manifesto que as diferencias neurofuncionais detectadas mediante PEs non están necesariamente vencelladas a padróns de infracontrol conductual.





11. LIMITACIÓNS E PROPOSTAS

A investigación exposta ao longo destas páxinas está inevitablemente condicionada por certas limitacións que afectan a diferentes fases da mesma, as cales deben ser tidas en conta á hora de considerar os seus resultados e conclusións e de deseñar os seus pasos futuros.

A definición do grupo de alto risco en función da historia familiar paterna de alcoholismo estivo motivada pola conveniencia de equiparar as bases da selección coas doutros estudos. Se ben este criterio se amosou sensible para a detección de anomalías electrofisiolóxicas atribuídas á vulnerabilidade xenética ao alcoholismo, implica limitar dita vulnerabilidade a unha soa liña de parentesco. A disponibilidad dos datos referidos á historia de alcoholismo na familia materna, permitirá, nas próximas fases da investigación, utilizar un criterio bilineal de selección que incremente a carga xenética no grupo de alto risco.

A información sobre a historia psiquiátrica familiar, tanto de alcoholismo como doutras psicopatoloxías recabouse, a través dos pais, mediante o "método de historia familiar", dada a imposibilidade material de entrevistar a todos os parentes de 1º e 2º grao. Os procedementos indirectos de recollida desta clase de información están avalados en canto á súa especificidade -ausencia falsos positivos- pero tenden a infravalorar a presenza de familiares afectados, especialmente cando se trata dos parentes máis lonxanos.

Os datos dos PEs obtidos, especialmente as amplitudes das ondas rexistradas ante os estímulos infrecuentes, presentaron unha considerable dispersión interindividual. A grande amplitude e a sincronización na banda de frecuencias α que caracterizou o EEG dos suxeitos de menor idade, afectou á razón sinal/ruído nos trazados dos PEs e determinou esta variabilidade. Débese indicar que este problema parece común ás investigacións que empregan mostras

da mesma idade (Noble et al., 1994) e que as desviacións típicas obtidas son equiparables ás doutros traballos (Hill e Steinhauer, 1993b; Steinhauer e Hill, 1993). Sen embargo, avoca a que no futuro debamos optar entre manter un espectro amplo de probas ou reducir o seu número para poder aumentar os estímulos en cada unha delas.

Como se indicou en páxinas anteriores, a investigación deberá ter continuación nun estudo lonxitudinal que permita verificar a existencia de diferencias evolutivas nos suxeitos de alto risco, así como averiguar o valor predictor da vulnerabilidade ao alcoholismo dos parámetros anómalos dos PEs. Nesa nova fase preténdese tamén avaliar aos pais, na procura da concordancia entre as anomalías presentadas polos suxeitos de risco e os seus pais afectados polo trastorno. Mentres tanto, as conclusións aquí expostas teñen carácter preliminar.

Nun futuro máis inmediato, os resultados deste traballo deberán complementarse coa avaliación neuropsicolóxica realizada, o que estamos certos que permitirá unha mellor comprensión do significado dos resultados que se presentaron neste texto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Af Klinteberg, B., Andersson, T., Magnusson, D. e Stattin, H. (1993). Hyperactive behavior in childhood as related to subsequent alcohol problems and violent offending: A longitudinal study of male subjects. **Personality and Individual Differences, 15**, 381-388.
- Alcaini, M., Giard, M.H., Thévenet, M. e Pernier, J. (1994). Two separate frontal components in the N1 wave of the human auditory evoked response. **Psychophysiology, 31**, 611-615.
- Alford, G.S., Jouriles, E.N. e Jackson, S.C. (1991). Differences and similarities in development of drinking behavior between alcoholic offspring of alcoholics and alcoholic offspring of non-alcoholics. **Addictive Behaviors, 16**, 341-347.
- Alho, K. (1995). Cerebral generators of Mismatch Negativity (MMN) and its magnetic counterpart (MMNm) elicited by sound changes. **Ear and Hearing, 16**, 38-51.
- Alterman, A.I., Searles, J.S. e Hall, J.G. (1989). Failure to find differences in drinking behavior as a function of familial risk for alcoholism: A replication. **Journal of Abnormal Psychology, 98**, 50-53.
- American Psychiatric Association (1988). **Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales**. Barcelona: Masson. (Traducción do orixinal: **Diagnostic and statistical manual of mental disease**, 3th Ed. rev., 1987).
- Baer, J.S., Novick, N.J. e Hummel-Schluger, A.O. (1995). Task persistence after alcohol consumption among children of acoholics. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 19**, 955-960.
- Baribeau, J., Ethier, M. e Braun, C.M.J. (1987). Neurophysiological assessment of selective attention in males at risk for alcoholism. En R. Johnson, J.W. Rohrbaugh e R. Parasuraman (Eds.), **Current trends in event-related potential research (EEG Suppl. 40)** (pp. 651-656). Amsterdam: Elsevier.

- Baudena, P., Halgren, E., Heit, G. e Clarke, J.M. (1995). Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. III. Frontal cortex. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **94**, 251-264.
- Bauer, L.O., Hesselbrock, V.M., O'Connor, S. e Roberts, L. (1994). P300 differences between non-alcoholic young men at average and above-average risk for alcoholism: Effects of distraction and task modality. **Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry**, **18**, 263-277.
- Bauer, L.O., O'Connor, S. e Hesselbrock, V.M. (1994). Frontal P300 decrements in antisocial personality disorder. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **18**, 1300-1305.
- Begleiter, H. e Porjesz, B. (1988). Potential biological markers in individuals at high risk for developing alcoholism. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **12**, 488-493.
- Begleiter, H. e Porjesz, B. (1995). Neurophysiological phenotypic factors in the development of alcoholism. En H. Begleiter e B. Kissin (Eds.), **The genetics of alcoholism** (pp.269-293). New York: Oxford University Press.
- Begleiter, H., Porjesz, B. e Bihari, B. (1987). Auditory brainstem potentials in sons of alcoholic fathers. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **11**, 477-480.
- Begleiter, H., Porjesz, B., Bihari, B. e Kissin, B. (1984). Event-related brain potentials in boys at risk for alcoholism. **Science**, **225**, 1493-1496.
- Begleiter, H., Porjesz, B. e Chou, C.L. (1981). Auditory brain-stem potentials in chronic alcoholics. **Science**, **211**, 1064-1066.
- Begleiter, H., Porjesz, B., Rawlings, R. e Eckardt, M. (1987). Auditory recovery function and P3 in boys at risk for alcoholism. **Alcohol**, **4**, 315-321.
- Begleiter, H., Porjesz, B. e Tenner, M. (1980). Neuroradiological and neurophysiological evidences of brain deficits in chronic alcoholics. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, **62 (Suppl. 286)**, 3-13.
- Berman, S.M., Martínez, R.A. e Noble, E.P. (1993). Familial alcoholism and ERPs: Differences in probability sensitivity? **Alcohol and Alcoholism**, **28**, 695-707.
- Berman, S.M., Whipple, S.C., Fitch, R.J. e Noble, E.P. (1993). P3 in young boys as predictor of adolescent substance use. **Alcohol**, **10**, 69-76.
- Bohman, M., Cloninger, R.C., Sigvardsson, S. e Von Knorring, A.L. (1989). Steps towards a classification of alcoholism: Lessons from adoption studies. En S. Saitoh, P.

- Steinglass e M.A. Schuckit (Eds.), **Alcoholism and the family** (pp. 59-70). New York: Brunner/Mazel.
- Bohman, M., Sigvardsson, S. e Cloninger, C.R. (1981). Maternal inheritance of alcohol abuse: Cross-fostering analysis of adopted women. **Archives of General Psychiatry**, **38**, 965-969.
- Boomsma D.I. e Gabrielli, W.F. (1985). Behavioral genetic approaches to psychophysiological data. **Psychophysiology**, **22**, 249-260.
- Brigham, J., Moss, H.B., Murrelle, E.L., Kirisci, L., Herning, R.I. e Spinelli, J.S. (en revisión). Event-related electrophysiology measures in preadolescent boys at risk for alcohol and drug abuse.
- Buchsbaum, M.S. e Ludwig, A.M. (1980). Effects of sensory input and alcohol administration on visual evoked potentials in normal subjects and alcoholics. En H. Begleiter (Ed.), **Biological effects of alcohol** (pp. 561-572). New York: Plenum Press.
- Buchsbaum, M.S. e Silverman, J. (1968). Stimulus intensity control and the cortical evoked response. **Psychosomatic Medicine**, **30**, 12-22.
- Cadaveira, F., Corominas, M., Holguín, S.R., Sánchez-Turet, M. e Grau, C. (1994). Reversibility of brain-stem evoked potential abnormalities in abstinent chronic alcoholics: One year follow-up. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **90**, 450-455.
- Cadaveira, F., Grau, C., Roso, M. e Sánchez-Turet, M. (1991). Multimodality exploration of event-related potentials in chronic alcoholics. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **15**, 607-611.
- Cadoret, R.J. (1995). Familial transmission of psychiatric disorders associated with alcoholism. En H. Begleiter e B. Kissin (Eds.), **The genetics of alcoholism** (pp.70-81). New York: Oxford University Press.
- Cadoret, R.J., O'Gorman, T.W., Troughton, E. e Heywood, E. (1985). Alcoholism and antisocial personality. Interrelationships, genetic and environmental factors. **Archives of General Psychiatry**, **42**, 161-167.
- Cadoret, R.J., Troughton, E. e Woodworth, G. (1994). Evidence of heterogeneity of genetic effect in Iowa adoption studies. En T.F. Babor, V.M. Hesselbrock, R. E. Meyer e W. Shoemaker (Eds.), **Types of alcoholics. Evidence from clinical, experimental, and genetic research** (pp. 59-71). New York: New York Academy of Sciences.
- Cadoret, R.J. e Wesner, R.B. (1990). Use of the adoption paradigm to elucidate the role of genes and environment and their interaction in the genesis of alcoholism. En C.R.

- Cloninger e H. Begleiter (Eds.), **Genetics and biology of alcoholism** (pp. 31-42). New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Chan, A.W.K. (1990). Biochemical markers for alcoholism. En M. Windle e J.S. Searles (Eds.), **Children of alcoholics. Clinical perspectives** (pp. 39-72). New York: The Guilford Press.
- Chu, N.S. e Squires, K.C. (1980). Auditory brainstem responses study of alcoholics patients. **Pharmacology, Biochemistry and Behavior**, **13**, 241-244.
- Cloninger, C.R. (1987). Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. **Science**, **236**, 410-416.
- Cloninger, C.R. (1990). Event-related potentials in populations at genetic risk: A methodological review. En J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman e R. Johnson (Eds.), **Event-related brain potentials. Basic Issues and applications** (pp. 333-342). New York: Oxford University Press.
- Cloninger, C.R., Bohman, M. e Sigvardsson, S. (1981). Inheritance of alcohol abuse: Cross-fostering analysis of adopted men. **Archives of General Psychiatry**, **38**, 861-868.
- Cohen, H.L., Porjesz, B. e Begleiter, H. (1991). EEG characteristics in males at risk for alcoholism. **Alcohol: Clinical and Experimental Research**, **15**, 858-861.
- Cohen, H.L., Porjesz, B. e Begleiter, H. (1993). The effects of ethanol on EEG activity in males at risk for alcoholism. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **86**, 368-376.
- Conde López, V. (1992). Herencia y alcoholismo. **Actas de la III Reunión de la Sociedad Gallega de Psiquiatría. Jornadas Científicas** (pp. 10-95). Lugo: Servicio de Publicacións da Deputación Provincial de Lugo.
- Conrod, P.J., Pihl, R.O. e Ditto, B. (1995). Autonomic reactivity and alcohol-induced dampening in men at risk for alcoholism and men at risk for hypertension. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **19**, 482-489.
- Consellería de Sanidade e Servizos Sociais (1996). **O consumo de drogas en Galicia, III**. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia.
- Corominas, M., Cadaveira, F., Grau, C. e Sánchez-Turet, M. (1991). Estudio de la reversibilidad de las alteraciones del sistema nervioso en alcohólicos crónicos abstinentes con potenciales evocados. **Anuario de Psicología**, **49**, 31-40.
- Cotton, N. (1979). The familial incidence of alcoholism. **Journal of Studies on Alcohol**, **40**, 89-116.

- Courchesne, E. (1977). Event-related brain potentials: Comparison between children and adults. **Science**, **197**, 589-592.
- Courchesne, E. (1978). Neurophysiological correlates of cognitive development: Changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **45**, 468-482.
- Courchesne, E. (1983). Cognitive components of the event-related brain potential: Changes associated with development. En A.W.K. Gaillard e W. Ritter (Eds.), **Tutorials in event-related potential research: Endogenous components** (pp. 329-344). Amsterdam: North Holland.
- Courchesne, E. (1990). Chronology of postnatal human brain development: Event-related potential, positron emission tomography, myelinogenesis, and synaptogenesis studies. En J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman e R. Johnson (Eds.), **Event-related brain potentials. Basic issues and applications** (pp. 210-241). New York: Oxford University Press.
- Courchesne, E., Hillyard, S.A. e Galambos, R. (1975). Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **39**, 131-143.
- Csépe, V. (1995). On the origin and development of the mismatch negativity. **Ear and Hearing**, **16**, 91-104.
- Curry, J.G. e Polich, J. (1992). P300, global probability, and stimulus sequence effects in children. **Developmental Neuropsychology**, **8**, 185-202.
- Cutrona, C.E., Cadoret, R.J., Suhr, J.A., Richards, C.C., Troughton, E., Schutte, K. e Woodworth, G. (1994). Interpersonal variables in the prediction of alcoholism among adoptees: Evidence for gene-environmental interactions. **Comprehensive Psychiatry**, **35**, 171-199.
- Daruna, J.H. e Rau, A.E. (1987). Development of the late component of auditory brain potentials from early childhood to adulthood. En R. Johnson, J.W. Rohrbaugh e R. Parasuraman (Eds.), **Current trends in event-related potential research (EEG Suppl. 40)** (pp. 590-595). Amsterdam: Elsevier.
- Díaz, F., Cadaveira, F. e Grau, C. (1990). Short- and middle-latency auditory evoked potentials in abstinent chronic alcoholics: Preliminary findings. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **77**, 145-150.
- Donchin, E. (1979). Event-related brain potentials: A tool in the study of human information processing. En H. Begleiter (Ed.), **Evoked brain potentials and behavior** (pp. 13-88). New York: Plenum Press.

- Donchin, E. (1981). Surprise! ...Surprise? **Psychophysiology**, **18**, 493-513.
- Donchin, E. e Coles, M.G.H. (1988). Is the P300 component a manifestation of context updating? **Behavioral and Brain Sciences**, **11**, 357-374.
- Donchin, E., Ritter, W. e McGallum, W.C. (1978). Cognitive Psychophysiology: The endogenous components of the ERP. En E. Callaway, P. Tueting e S.H. Koslow (Eds.), **Event-related brain potentials in man** (pp. 349-441). New York: Academic Press.
- Dutman, R.E., Emmerson, R.Y. e Shearer, D.E. (1996). Life span changes in electrophysiological measures of inhibition. **Brain and Cognition**, **30**, 109-126.
- Ehlers., C.L. e Schuckit, M.A. (1990). EEG fast frequency activity in the sons of alcoholics. **Biological Psychiatry**, **27**, 631-641.
- Ehlers, C.L. e Schuckit, M.A. (1991). Evaluation of EEG alpha activity in sons of alcoholics. **Neuropsychopharmacology**, **4**, 199-205.
- Eischen, S.E. e Polich, J. (1994). P300 from families. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **92**, 369-372.
- Elmasian, R., Neville, H., Woods, D., Schuckit, M. e Bloom, F. (1982). Event-related brain potentials are different in individuals at high and low risk for developing alcoholism. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, **79**, 7900-7903.
- Emmerson, R.Y., Dustman, R.E., Shearer, D.E. e Chamberlin, H.M. (1987). EEG, visually evoked and event-related potentials in young abstinent alcoholics. **Alcohol**, **4**, 241-248.
- Erwin, R. e Buchwald, J.S. (1986). Midlatency auditory evoked response: differential effects of sleep in humans. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **65**, 383-392.
- Eskay, R. e Linnoila, M. (1991). Potential biochemical markers for the predisposition toward alcoholism. En M. Galanter (Ed.), **Recent developments in alcoholism. Vol. 9. Children of alcoholics** (pp. 41-51). New York: Plenum Press.
- Finn, P.R., Zeitouni, N.C. e Pihl, R.O. (1990). Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive and aversive stimuli in men at high risk for alcoholism. **Journal of Abnormal Psychology**, **99**, 79-85.
- Friedman, D. (1990). Event-related potentials in populations at genetic risk: A methodological review. En J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman e R. Johnson (Eds.),

Event-related brain potentials. Basic Issues and applications (pp. 310-332). New York: Oxford University Press.

- Friedman, D. (1992). Event-related potential investigations of cognitive development and aging. En D. Friedman e G. Bruder (Eds.), **Psychophysiology and Experimental Psychopathology. A tribute to Samuel Sutton** (pp. 33-64). New York: New York Academy of Sciences.
- Friedman, D., Brown, C., Vaughan, H.G., Cornblatt, B. e Erlenmeyer-Kimling, L. (1984). Cognitive brain potential components in adolescents. **Psychophysiology**, **21**, 83-96.
- Friedman, D., Vaughan, H.G., e Erlenmeyer-Kimling, L. (1981). Multiple late positive potentials in two visual discrimination tasks. **Psychophysiology**, **18**, 635-649.
- Fuchigami, T., Okubo, O., Fujita, Y., Okuni, M., Noguchi, Y. e Yamada, T. (1993). Auditory event-related potentials and reaction time in children: Evaluation of cognitive development. **Developmental Medicine and Child Neurology**, **35**, 230-237.
- Fuster, J.M. (1989). **The prefrontal cortex** (2th ed.) New York: Raven Press.
- Gabrielli, W.F., Mednick, S.A., Volavka, J., Pollock, V.E., Schulsinger, F. e Itil, T.M. (1982). Electroencephalograms in children of alcoholic fathers. **Psychophysiology**, **19**, 404-407.
- García-Andrade, C., Ehlers, C.L., Phillips, E. e Wall, T.L. (1994). Electrophysiological measures in native american children with and without family history of alcoholism. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **19**, 474.
- Garland, M.A., Parsons, O.A. e Nixon, S.J. (1993). Visual-spatial learning in nonalcoholic young adults with and those without a family history of alcoholism. **Journal of Studies on Alcohol**, **54**, 219-224.
- Giancola, P.R., Peterson, J.B. e Pihl, R.O. (1993). Risk for alcoholism, antisocial behavior, and response perseveration. **Journal of Clinical Psychology**, **49**, 423-428.
- Gianoulakis, C., Beliveau, D., Angelogianni, P., Meaney, M., Thavundayil, J., Tawar, V. e Dumas, M. (1989). Different pituitary beta-endorphin and adrenal cortisol response to ethanol in individuals with high and low risk for future development of alcoholism. **Life Sciences**, **45**, 1097-1109.
- Glenn, S.W. e Nixon, S.J. (1991). Applications of Cloninger's subtypes in a female alcoholic sample. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **15**, 851-857.

- Goodin, D., Desmedt, J., Maurer, K. e Nuwer, M.R. (1994). IFCN recommended standards for long-latency auditory event-related potentials. Report of an IFCN committee. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **91**, 18-20.
- Goodwin, W.F., Schulsinger, F., Hermansen, L., Guze, S.B. e Winokur, G. (1973). Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. **Archives of General Psychiatry**, **28**, 238-243.
- Goodwin, W.F., Schulsinger, F., Knop, J., Mednick, S. e Guze, S.B. (1977a). Alcoholism and depression in adopted-out daughters of alcoholics. **Archives of General Psychiatry**, **34**, 751-755.
- Goodwin, W.F., Schulsinger, F., Knop, J., Mednick, S. e Guze, S.B. (1977b). Psychopathology in adopted and nonadopted daughters of alcoholics. **Archives of General Psychiatry**, **34**, 1005-1009.
- Goodwin, W.F., Schulsinger, F., Møller, N., Hermansen, L., Winokur, G. e Guze, S.B. (1974). Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. **Archives of General Psychiatry**, **31**, 164-169.
- Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J.M., Heit, G., Liégeois, C., Chauvel, P. e Musolino, A. (1995). Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. I. Superior temporal plane and parietal lobe. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **94**, 191-220.
- Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J.M., Heit, G., Marinkovic, K., Devaux, B., Vignal, J-P. e Biraben, A. (1995). Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. II. Medial, lateral and posterior temporal lobe. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **94**, 229-250.
- Halgren, E., Squires, N.K., Wilson, C.L., Rohrbaugh, J.W., Babb, T.L. e Crandall, P.H. (1980). Endogenous potentials generated in the human hippocampal formation and amygdala by infrequent events. **Science**, **210**, 803-805.
- Harden, P.W. e Pihl, R.O. (1995). Cognitive function, cardiovascular reactivity, and behavior in boys at high risk for alcoholism. **Journal of Abnormal Psychology**, **104**, 94-103.
- Heath, A.C. (1995). Genetic influences on drinking behavior in humans. En H. Begleiter e B. Kissin (Eds.), **The genetics of alcoholism** (pp. 82-121). New York: Oxford University Press.
- Hesselbrock, M.N. (1995). Genetic determinant of alcoholic subtypes. En H. Begleiter e B. Kissin (Eds.), **The genetics of alcoholism** (pp. 40-69). New York: Oxford University Press.

- Hesselbrock, V.M. (1995). The genetic epidemiology of alcoholism. En H. Begleiter e B. Kissin (Eds.), **The genetics of alcoholism** (pp. 17-39). New York: Oxford University Press.
- Hesselbrock, V.M., Bauer, L.O., Hesselbrock, M.N. e Gillen, R. (1991). Neuropsychological factors in individuals at high risk for alcoholism. En M. Galanter (Ed.), **Recent developments in alcoholism. Vol. 9. Children of alcoholics** (pp. 21-40). New York: Plenum Press.
- Hesselbrock, V.M., Bauer, L.O., O'Connor, S. e Gillen, R. (1993). Reduced P300 amplitude in relation to family history of alcoholism and antisocial personality disorder among young men at risk for alcoholism. **Alcohol and Alcoholism, Suppl. 2**, 95-100.
- Hill, S.Y. (1992). Absence of paternal sociopathy in the etiology of severe alcoholism: Is there a type III alcoholism? **Journal of Studies on Alcohol, 53**, 161-169.
- Hill, S.Y., Muka, D., Steinhauer, S. e Locke, J. (1995). P300 amplitude decrements in children from families of alcoholic females. **Biological Psychiatry, 38**, 622-632.
- Hill, S.Y. e Smith, T.R. (1991). Evidence for genetic mediation of alcoholism in women. **Journal of Substance Abuse, 3**, 159-174.
- Hill, S.Y. e Steinhauer, S.R. (1993a). Event-related potentials in women at risk for alcoholism. **Alcohol, 10**, 349-354.
- Hill, S.Y. e Steinhauer, S.R. (1993b). Assessment of prepubertal and postpubertal boys and girls at risk for developing alcoholism with P300 from a visual discrimination task. **Journal of Studies on Alcohol, 54**, 350-358.
- Hill, S.Y., Steinhauer, S.R., Lowers, L. e Locke, J. (1995). Eight-year longitudinal follow-up of P300 and clinical outcome in children from high-risk for alcoholism families. **Biological Psychiatry, 37**, 823-827.
- Hill, S.Y., Steinhauer, S.R., Park, J. e Zubin, J. (1990). Event-related potential characteristics in children of alcoholics from high density families. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 14**, 6-16.
- Hill, S.Y., Steinhauer, S.R. e Zubin, J. (1992). Cardiac responsivity in individuals at high risk for alcoholism. **Journal of Studies on Alcohol, 53**, 378-388.
- Hill, S.Y., Steinhauer, S.R., Zubin, J. e Baughman, T. (1988). Event-related potentials as markers for alcoholism risk in high density families. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 12**, 545-554.

- Hillyard, S.A., Hink, R.F., Schwent, V.L. e Picton, T.W. (1973). Electrical signs of selective attention in the human brain. **Science**, **182**, 177-180.
- Iacono, W.G. (1983). Psychophysiology and genetics: A key to psychopathology research. **Psychophysiology**, **20**, 371-383.
- Iacono, W.G. (1985). Psychophysiological markers of psychopathology: A review. **Canadian Psychology**, **26**, 96-112.
- Iacono, W. G. e Ficken, J.W. (1989). Research strategies employing psychophysiological measures: Identifying and using psychophysiological markers. En G. Turpin (Ed.), **Handbook of clinical Psychophysiology** (pp. 45-70). New York: J.Wiley & Sons.
- Johnson, R. (1986). A triarchic model of P300 amplitude. **Psychophysiology**, **23**, 367-384.
- Johnson, R. (1989). Developmental evidence for modality-dependent P300 generators: A normative study. **Psychophysiology**, **26**, 651-667.
- Johnson, R. (1995). On the neural generators of the P300: Evidence from temporal lobectomy patients. En G. Karmos, M. Molnár, V. Csépe, I. Czigler e J.E. Desmedt (Eds.), **Perspectives of event-related potentials research (EEG Suppl. 44)** (pp. 110-129). Amsterdam: Elsevier.
- Johnson, S., Leonard, K.E. e Jacob, T. (1989). Drinking, drinking styles and drug use in children of alcoholics, depressives and controls. **Journal of Studies on Alcohol**, **50**, 427-431.
- Kendler, K.S., Heath, A.C., Neale, M.C., Kessler, R.C. e Eaves, L.J. (1992). A population-based twin study of alcoholism in women. **Journal of the American Medical Association**, **268**, 1877-1882.
- Kendler, K.S., Neale, M.C. Heath, A.C., Kessler, R.C. e Eaves, L.J. (1994). A twin-family study of alcoholism in women. **American Journal of Psychiatry**, **151**, 707-715.
- Knight, R.T. (1990). Neural mechanisms of event-related potentials: Evidence from human lesion studies. En J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman e R. Johnson (Eds.), **Event-related brain potentials. Basic issues and applications** (pp. 3-18). New York: Oxford University Press.
- Knop, J., Goodwin, D.W., Jensen, P., Penick, E., Pollock, V., Gabrielli, W., Teasdale, T.W. e Mednick, S.A. (1993). A 30-year follow-up study of the sons of alcoholic men. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, **370**, 48-53.
- Kurtzberg, D., Vaughan, H.G., Kreuzer, J.A. e Fliegler, K.Z. (1995). Developmental studies and clinical application of mismatch negativity: Problems and prospects. **Ear and Hearing**, **16**, 105-117.

- Kutas, M., McCarthy, G. e Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: The P300 as a measure of stimulus evaluation time. **Science**, **197**, 792-795.
- Lautrey, J. (1985). **Clase social, medio familiar e inteligencia**. Madrid: Aprendizaje-Visor. (Traducción do orixinal: **Classe Sociale, Milieu Familial, Intelligence**. París: P.U.F., 1980).
- Lex, B.W., Ellingboe, J.E., Teoh, S.K., Mendelson, J.H. e Rhoades, E.M. (1991). Prolactin and cortisol levels following acute alcohol challenges in women with and without a family history of alcoholism. **Alcohol**, **8**, 383-387.
- Lex, B.W., Rhoades, E.M., Teoh, S.K., Mendelson, J.H. e Greenwald, N.E. (1994). Divided attention task performance and subjective effects following alcohol and placebo: Differences between women with and without a family history of alcoholism. **Drug and Alcohol Dependence**, **35**, 95-105.
- Lincoln, A.J., Courchesne, E. e Elmasian, R. (1987). Hypothesis testing with principal components analysis: The dissociation of P3b and Nc. En R. Johnson, J.W. Rohrbaugh e R. Parasuraman (Eds.), **Current trends in event-related potential research (EEG Suppl. 40)** (pp. 211-219). Amsterdam: Elsevier.
- Ludwig, A.M., Wilker, A., Cain, R.B., Buchsbaum, M.S., Rinsky, G. e Tylor, R. (1977). Alcoholics and high-low sensory input. A pilot study. **Diseases of the Nervous System**, **38**, 681-683.
- Lynskey, M.T. e Fergusson, D.M. (1995). Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. **Journal of Abnormal Child Psychology**, **23**, 281-302.
- McGue, M., Pickens, R.W. e Svikis, D.S. (1992). Sex and age effects on the inheritance of alcohol problems: A twin study. **Journal of Abnormal Psychology**, **101**, 3-17.
- Merikangas, K. R. (1990). The genetic epidemiology of alcoholism. **Psychological Medicine**, **20**, 11-22.
- Molnár, M. (1994). On the origin of the P3 event-related potential component. **International Journal of Psychophysiology**, **17**, 129-144.
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. **Behavioral and Brain Sciences**, **13**, 201-232.
- Näätänen, R. (1992). **Attention and brain function**. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

- Näätänen, R. (1995). The mismatch negativity: A powerful tool for cognitive neuroscience. **Ear and Hearing**, **16**, 6-18.
- Näätänen, R. e Picton, T.W. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. **Psychophysiology**, **24**, 375-425.
- Näätänen, R., Simpson, M. e Loveless, N.E. (1982). Stimulus deviance and evoked potentials. **Biological Psychology**, **14**, 53-98.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (1994). **Eighth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health from the Secretary of Health and Human Services**, September, 1993 (NIH Publication No. 94-3699). Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.
- Neurosoft, Inc. (1990). **Cardsort, Ver. 1.8**. El Paso: Neurosoft, Inc.
- Newlin, D.B. e Thomson, J.B. (1990). Alcohol challenge with sons of alcoholics: A critical review and analysis. **Psychological Bulletin**, **108**, 383-402.
- Newlin, D.B. e Thomson, J.B. (1991). Chronic tolerance and sensitization to alcohol in sons of alcoholics. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **15**, 399-405.
- Nixon, S.J. e Parsons, O.A. (1990). Application of the Tridimensional Personality Questionnaire to a population of alcoholics and other substance abusers. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **14**, 513-517.
- Noble, E.P., Berman, S.M., Ozkaragoz, T.Z. e Ritchie, T. (1994). Prolonged P300 latency in children with the D2 dopamine receptor A1 allele. **American Journal of Human Genetics**, **54**, 658-668.
- Nuechterlein, K.H. (1990). Methodological considerations in the search for indicators of vulnerability to severe psychopathology. En J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman e R. Johnson (Eds.), **Event-related brain potentials. Basic Issues and applications** (pp. 364-373). New York: Oxford University Press.
- O'Connor, S., Hesselbrock, V.M. e Tasman, A. (1986). Correlates of increased risk for alcoholism in young men. **Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry**, **10**, 211-218.
- O'Connor, S., Hesselbrock, V.M., Tasman, A. e DePalma, N. (1987). P3 amplitudes in two distinct tasks are decreased in young men with a history of paternal alcoholism. **Alcohol**, **4**, 323-330.
- O'Connor, S., Morzorati, S., Christian, J.C. e Li, T.-K. (1994). Heritable features of the auditory oddball event-related potential: peaks, latencies, morphology and

- topography. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **92**, 115-125.
- O'Donnell, B.F., Cohen, R.A., Hokama, H., Cuffin, B.N., Lippa, C., Shenton, M.E. e Drachman, D.A. (1993). Electrical source analysis of auditory ERPs in medial temporal lobe amnesic syndrome. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **87**, 394-402.
- Ohannessian, C.M., Stabenau, J.R. e Hesselbrock, V.M. (1995). Childhood and adulthood temperament and problem behaviors and adulthood substance use. **Addictive Behaviors**, **20**, 77-86.
- Olfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. **Neuropsychologia**, **9**, 97-113.
- Ozkaragoz, T.Z. e Noble, E.P. (1995). Neuropsychological differences between sons of active alcoholic and non-alcoholic fathers. **Alcohol & Alcoholism**, **30**, 115-123.
- Pandina, R.J. e Johnson, V. (1989). Familial drinking history as a predictor of alcohol and drug consumption among adolescent children. **Journal of Studies on Alcohol**, **50**, 245-253.
- Pandina, R.J. e Johnson, V. (1990). Serious alcohol and drug problems among adolescents with a family history of alcoholism. **Journal of Studies on Alcohol**, **51**, 278-282.
- Parsons, O.A. (1987). Neuropsychological consequences of alcohol abuse: Many questions-some answers. En O.A. Parson, N. Butters e P.E. Nathan (Eds.), **Neuropsychology of alcoholism. Implications for diagnosis and treatment** (pp.153-175). New York: The Guilford Press.
- Parsons, O.A. (1994). Neuropsychological measures and event-related potentials in alcoholics: Interrelationships, long-term reliabilities, and prediction of resumption of drinking. **Journal of Clinical Psychology**, **50**, 37-46.
- Parsons, O.A., Sinha, R. e Williams, H.L. (1990). Relationships between neuropsychological test performance and event-related potentials in alcoholics and nonalcoholics samples. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **14**, 746-755.
- Patterson, B.W., Williams, H.L., McLean, G.A., Smith, L.T. e Schaeffer, K.W. (1987). Alcoholism and family history of alcoholism: Effects on visual and auditory event-related potentials. **Alcohol**, **4**, 265-274.
- Pattiselanno, S.E., Gunning, W.B. e Schoffelman, A.N.M. (1994). Adenylate cyclase, a biochemical marker of alcoholism? **Acta Paediatrica, Suppl.** **404**, 1-3.

- Penick, E.C., Powel, B.J., Nickel, E.J., Read, M.R., Gabrielli, W.F. e Liskow, B.I. (1990). Examination of Cloninger's type I and type II alcoholism with a sample of men alcoholics in treatment. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **14**, 623-629.
- Peterson, J.B., Finn, P.R. e Pihl, R.O. (1992). Cognitive dysfunction and the inherited predisposition to alcoholism. **Journal of Studies on Alcohol**, **53**, 154-160.
- Peterson, J.B. e Pihl, R.O. (1990). Information processing, neuropsychological function, and the inherited predisposition to alcoholism. **Neuropsychology Review**, **1**, 343-369.
- Peterson, J.B., Weiner, D., Pihl, R.O., Finn, P.R. e Earleywine, M. (1991). The Tridimensional Personality Questionnaire and the inherited risk for alcoholism. **Addictive Behaviors**, **16**, 549-554.
- Petrie, A. (1967). **Individuality and pain suffering**. Chicago: University of Chicago Press.
- Pfefferbaum, A., Ford, J.M., White, P.M. e Mathalon, D. (1991). Event-related potentials in alcoholic men: P3 amplitude reflects family history but not alcoholic consumption. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **15**, 839-850.
- Pfefferbaum, A., Horvath, T.B., Roth, W.T. e Kopell, B.S. (1979). Event-related potential changes in chronic alcoholics. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **47**, 637-647.
- Pfefferbaum, A., Roth, W.T. e Ford, J.M. (1995). Event-related potentials in the study of psychiatric disorders. **Archives of General Psychiatry**, **52**, 559-563.
- Pickens, R.W., Svikis, D.S., McGue, M., Likken, D.T., Heston, L.L. e Clayton, P.J. (1991). Heterogeneity in the inheritance of alcoholism. A study of male and female twins. **Archives of General Psychiatry**, **48**, 19-28.
- Picton, T.W. e Hillyard, S.A. (1988). Endogenous event-related potentials. En T.W. Picton (Ed.), **Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Vol. 3. Human event-related potentials** (pp. 361-426). Amsterdam: Elsevier.
- Picton, T.W. e Hink, R.F. (1974). Evoked potentials: How? what? and why?. **American Journal of EEG Technology**, **14**, 9-44.
- Pihl, R.O., Finn, P.R. e Peterson, J.B. (1989). Autonomic hyperreactivity and risk for alcoholism. **Progress on Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry**, **13**, 489-496.
- Pihl, R.O. e Peterson, J.B. (1991a). Attention-deficit hyperactivity disorder, childhood conduct disorder, and alcoholism. **Alcohol Health and Research World**, **15**, 25-31.

- Pihl, R.O. e Peterson, J.B. (1991b). A biobehavioural model for the inherited predisposition to alcoholism. **Alcohol & Alcoholism, Suppl. 1**, 151-156.
- Pihl, R.O. e Peterson, J.B. (1992). Etiology. En P. Nathan, N. Langenbucser, B. McCrady e W. Frankenstein (Eds.), **Annual review of addictions research and treatment. Vol. 2.** (pp.153-175). New York: Pergamon Press.
- Pihl, R.O., Peterson, J.B. e Finn, P.R. (1990). Inherited predisposition to alcoholism: Characteristics of sons of male alcoholics. *Journal of Abnormal Psychology*, **99**, 291-301.
- Polich, J. e Bloom, F.E. (1986). P300 and alcohol consumption in normals and individuals at risk for alcoholism. A preliminary report. **Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry**, **10**, 201-210.
- Polich, J. e Bloom, F.E. (1987). P300 from normal and adult children of alcoholics. **Alcohol**, **4**, 301-305.
- Polich, J. e Bloom, F.E. (1988). Event-related brain potentials in individuals at high and low risk for developing alcoholism: Failure to replicate. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **12**, 368-373.
- Polich, J. e Burns, T. (1987). P300 from identical twins. **Neuropsychologia**, **25**, 299-304.
- Polich, J., Burns, T. e Bloom, F.E. (1988). P300 and the risk for alcoholism: Family history, task difficulty, and gender. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **12**, 248-254.
- Polich, J., Haier, R.J., Buchsbaum, M. e Bloom, F.E. (1988). Assessment of young men at risk for alcoholism with P300 from a visual discrimination task. **Journal of Studies on Alcohol**, **49**, 186-190.
- Polich, J., Ladish, C. e Burns, T. (1990). Normal variation of P300 in children: Age, memory span, and head size. **International Journal of Psychophysiology**, **9**, 237-248.
- Polich, J., Pollock, V.E. e Bloom, F.E. (1994). Meta-analysis of P300 amplitude from males at risk for alcoholism. **Psychological Bulletin**, **115**, 55-73.
- Pollock, V.E. (1992). Meta-analysis of subjective sensitivity to alcohol in sons of alcoholics. **American Journal of Psychiatry**, **149**, 1534-1538.
- Pollock, V.E., Gabrielli, W.F., Mednick, S.A. e Goodwin, D.W. (1988). EEG identification of subgroups of men at risk for alcoholism? **Psychiatry Research**, **26**, 101-114.

- Pollock, V.E., Schneider, L.S., Gabrielli, W.F. e Goodwin, D.W. (1987). Sex of parent and offspring in the transmission of alcoholism: A meta-analysis. **Journal of Nervous and Mental Disease**, **175**, 668-673.
- Pollock, V.E., Volavka, J., Goodwin, D.W., Gabrielli, W.F., Mednick, S.A., Knop, J. e Schulsinger, F. (1988). Pattern reversal visual evoked potentials after alcohol administration among men at risk for alcoholism. **Psychiatry Research**, **26**, 191-202.
- Pollock, V.E., Volavka, J., Goodwin, D.W., Mednick, S.A., Gabrielli, W.F., Knop, J. e Schulsinger, F. (1983). The EEG after alcohol administration in men at risk for alcoholism. **Archives of General Psychiatry**, **40**, 857-861.
- Polo, M.D., Díaz, R., Escera, C., Sánchez-Turet, M. e Grau, C. (1995). Caracterización del alcoholismo familiar. **Anuario de Psicología**, **66**, 37-63.
- Porjesz, B. e Begleiter, H. (1979). Visual evoked potentials and brain disfunction in chronic alcoholics. En H. Begleiter (Ed.), **Evoked brain potentials and behavior** (pp. 277-302). New York: Plenum Press.
- Porjesz, B. e Begleiter, H. (1990). Event-related potentials in individuals at risk for alcoholism. **Alcohol**, **7**, 465-469.
- Porjesz, B. e Begleiter, H. (1993). Neurophysiological factors associated with alcoholism. En W. Hunt e S.J. Nixon (Eds.), **Alcohol-induced brain damage. NIAAA Research Monograph**, **22** (pp. 89-120). Rockville: NIAAA.
- Porjesz, B., Begleiter, H., Bihari, B. e Kissin, B. (1987). The N2 component of the event-related brain potential in abstinent alcoholics. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **66**, 121-131.
- Porjesz, B., Begleiter, H. e Garozzo, R. (1980). Visual evoked potential correlates of information processing deficits in chronic alcoholics. En H. Begleiter (Ed.), **Biological effects of alcohol** (pp. 603-624). New York: Plenum Press.
- Posthuma, J. e Visser, S.L. (1982). Visual evoked potentials and alcohol-induced brain damage. En J. Courjon, F. Mauguière e M. Revol (Eds.), **Clinical applications of evoked potentials in Neurology** (pp. 149-155). New York: Raven Press.
- Posthuma, J., Visser, S.L. e De Rijke, W. (1983). Peripheral nerve conduction, visual evoked potentials and vitamin B1 serum level in chronic alcoholics. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **58**, 107.
- Prescott, C.A., Hewitt, J.K., Truett, K.R., Heath, A.C., Neale, M.C. e Eaves, L.J. (1994). Genetic and environmental influences on lifetime alcohol-related problems in a volunteer sample of older twins. **Journal of Studies on Alcohol**, **55**, 184-202.

- Pritchard, W.S. (1981). Psychophysiology of P300. **Psychological Bulletin**, **89**, 506-540.
- Radouco-Thomas, S., Garcin, F., Murthy, M.R.V., Faure, N., Lemay, A., Forest, J.C. e Radouco-Thomas, C. (1984). Biological markers in major psychosis and alcoholism: Phenotypic and genotypic markers. **Journal of Psychiatry Research**, **18**, 513-539.
- Raine, A. (1989). Evoked potentials and psychopathy. **International Journal of Psychophysiology**, **8**, 1-16.
- Rey, A. (1987). **Test de Copia de una Figura Compleja** (5ª ed.) (Traducción do orixinal: **Complex Figure Test**, edición orixinal, 1941) . Madrid: TEA.
- Ritter, W. e Ruchkin, D.S. (1992). A review of event-related potential components discovered in the context of studying P3. En D. Friedman e G. Bruder (Eds.), **Psychophysiology and Experimental Psychopathology. A tribute to Samuel Sutton** (pp. 1-32). New York: New York Academy of Sciences.
- Ritter, W., Simson, R., Vaughan, H.G. e Friedman, D. (1979). A brain event related to the making of a sensory discrimination. **Science**, **203**, 1358-1361.
- Robledo de Dios, T., Rubio Colavida, J., Espiga López, I. e Gil López, E. (1996) Alcohol y salud pública. Informe para la Revista Española de Drogodependencias. **Revista Española de Drogodependencias**, **21**, 29-54.
- Rogers, T.D. e Deary, I. (1991). The P300 component of the auditory event-related potential in monozygotic and dizygotic twins. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, **83**, 412-416.
- Ruchkin, D.S., Johnson, R., Mahaffey, D. e Sutton, S. (1988). Toward a functional categorization of slow waves. **Psychophysiology**, **25**, 339-353.
- Schandler, S.L., Brannock, J.C., Cohen, M.J., Antick, J.R. e Caine, K. (1988). Visuospatial learning in elementary school children with and without a family history of alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, **49**, 538-545.
- Schandler, S.L., Cohen, M.J. e Antick, J.R. (1992). Activation, attention, and visuospatial learning in adults with and without a family history of alcoholism. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **16**, 566-571.
- Schandler, S.L., Cohen, M.J., McArthur, D.L, Antick, J.R. e Brannock, J.C. (1991). Spatial learning deficits in adult children of alcoholic parents. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, **59**, 312-317.

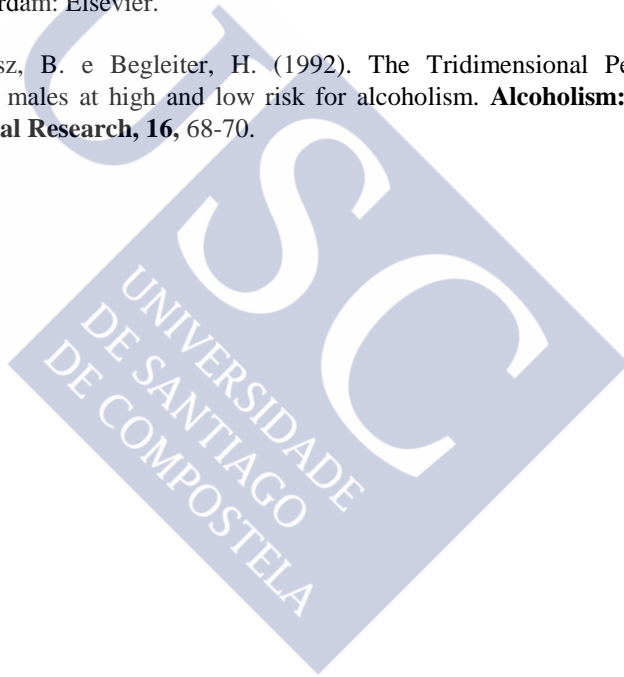
- Schandler, S.L., Thomas, C.S. e Cohen, M.J. (1995). Spatial learning deficits in preschool children of alcoholics. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 19**, 1067-1072.
- Scherg, M. e Picton, T.W. (1991). Separation and identification of event-related potential components by brain electric source analysis. En C.H.M. Brunia, G. Mulder e M.N. Verbaten (Eds.), **Event-related brain research (EEG Suppl. 42)** (pp. 24-37). Amsterdam: Elsevier.
- Schmidt, A.L. e Neville, H.J. (1985). Language processing in men at risk for alcoholism: An event-related potential study. **Alcohol, 2**, 529-533.
- Schuckit, M.A. (1991). A longitudinal study of children of alcoholics. En M. Galanter (Ed.), **Recent developments in alcoholism. Vol. 9. Children of alcoholics** (pp. 5-19). New York: Plenum Press.
- Schuckit, M.A. (1994a). A clinical model of genetic influences in alcohol dependence. **Journal of Studies on Alcohol, 55**, 5-17.
- Schuckit, M.A. (1994b). Low level of response to alcohol as a predictor of future alcoholism. **American Journal of Psychiatry, 151**, 184-189.
- Schuckit, M.A., Gold, E.O., Croot, K., Finn, P. e Polich, J. (1988). P300 latency after ethanol ingestion in sons of alcoholics and in controls. **Biological Psychiatry, 24**, 310-315.
- Schuckit, M.A. e Irwin, M. (1989). An analysis of the clinical relevance of type 1 and type 2 alcoholics. **British Journal of Addiction, 84**, 869-876.
- Schuckit, M.A. e Irwin, M. (1990). Type 1 and type 2 alcoholics: Schuckit and Irwin reply. **British Journal of Addiction, 85**, 684-685.
- Schuckit, M.A., Irwin, M. e Mahler, H.I. (1990). Tridimensional Personality Questionnaire scores of sons of alcoholic and nonalcoholic fathers. **American Journal of Psychiatry, 147**, 481-487.
- Searles, J.S. (1988). The role of genetics in the pathogenesis of alcoholism. **Journal of Abnormal Psychology, 97**, 153-167.
- Searles, J.S. e Windle, M. (1990). En M. Windle e J.S. Searles (Eds.), **Children of alcoholics. Clinical perspectives** (pp. 1-9). New York: The Guilford Press.
- Segalowitz, S.J. e Barnes, K.L. (1993). The reliability of ERP components in the auditory oddball paradigm. **Psychophysiology, 30**, 451-459.

- Semlitsch, H.V., Anderer, P., Schuster, P. e Presslich, O. (1986). A solution for reliable and valid reduction of ocular artifacts applied to the P300 ERP. **Psychophysiology**, **23**, 695-703.
- Sher, K.J. (1991a). **Children of alcoholics. A critical appraisal of theory and research**. Chicago: University of Chicago Press.
- Sher, K.J. (1991b). Psychological characteristics of children of alcoholics. Overview of research methods and findings. En M. Galanter (Ed.), **Recent developments in alcoholism. Vol. 9. Children of alcoholics** (pp. 301-326). New York: Plenum Press.
- Sher, K.J., Walitzer, K.S. Wood, P.K. e Brent, E.E. (1991). Characteristics of children of alcoholics: Putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. **Journal of Abnormal Psychology**, **100**, 427-448.
- Simons, R.F. e Miles, M.A. (1990). Nonfamilial strategies for the identification of subjects at risk for severe psychopathology: Issues of reliability in the assessment of event-related potential and other marker variables. En J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman e R. Johnson (Eds.), **Event-related brain potentials. Basic Issues and applications** (pp. 343-363). New York: Oxford University Press.
- Skerchok, J.A. e Cohen, J. (1984). Alcoholism, organicity and event-related potentials. En R. Karrer, J. Cohen y P. Tueting (Eds.), **Brain and information: Event-related potentials** (pp. 623-628). New York: Annals of the New York Academy of Sciences.
- Sponheim, S.R. e Ficken, J.W. (1990). P300 and N200 amplitudes in boys with and without history of paternal alcohol dependence. **Psychophysiology**, **27**, S66.
- Sponheim, S.R. e Ficken, J.W. (1991). Reduced P300 amplitudes in boys with a family history of alcoholism. **Psychophysiology**, **28**, S52.
- SPSS, Inc. (1993). **SPSS for Windows, Release 6.0**. Chicago: SPSS, Inc.
- Squires, N.K., Squires, K.C. e Hillyard, S.A. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **38**, 387-401.
- Stabenau, J.R. (1990). Additive independent factors that predict risks for alcoholism. **Journal of Studies on Alcohol**, **51**, 164-174.
- Steinhauer, S.R. e Hill, S.Y. (1993). Auditory event-related potentials in children at high risk for alcoholism. **Journal of Studies on Alcohol**, **54**, 408-421.

- Steinhauer, S.R., Hill, S.Y. e Zubin, J. (1987). Event-related potentials in alcoholics and their first-degree relatives. **Alcohol**, **4**, 307-314.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J. e John, E.R. (1965). Evoked potential correlates of stimulus uncertainty. **Science**, **150**, 1187-1188.
- Tarter, R.E. (1990). Vulnerability to alcoholism: From individual differences to different individuals. En C.R. Cloninger e H. Begleiter (Eds), **Genetics and biology of alcoholism** (pp.43-54). New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Tarter, R.E. (1991). Developmental behavior-genetic perspective of alcoholism etiology. En M. Galanter (Ed.), **Recent developments in alcoholism. Vol. 9. Children of alcoholics** (pp. 69-85). New York: Plenum Press.
- Tarter, R.E., Alterman, A.I. e Edwards, K.L. (1985). Vulnerability to alcoholism in men: A behavior-genetic perspectives. **Journal of Studies on Alcohol**, **46**, 329-356.
- Tarter, R.E., Laird, S. B. e Moss, H.B. (1990). Neuropsychological and neurophysiological characteristics of children of alcoholics. En M. Windle e J.S. Searles (Eds.), **Children of alcoholics. Clinical perspectives** (pp. 73-98). New York: The Guilford Press.
- Tarter, R.E. e Vanyukov, M. (1994). Alcoholism: A developmental disorder. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, **62**, 1096, 1107.
- Tonnquist-Uhlén, I., Borg, E. e Spens, K.E. (1995). Topography of auditory evoked long-latency potentials in normal children, with particular reference to the N1 component. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **95**, 34-41.
- Toulouse, E. e Piéron, H. (1986). **Toulouse-Piéron: Prueba perceptiva y de atención** (3^a ed.) (Traducción do orixinal Toulouse-Piéron: **Attentional and perceptual test**, edición orixinal, 1911). Madrid: TEA.
- Turner, W.M., Cutter, H.S.G., Worobec, T.G., O'Farrell, T.J., Bayog, R.D. e Tsuang, M.T. (1993). Family history models of alcoholism: Age of onset, consequences and dependence. **Journal of Studies on Alcohol**, **54**, 164-171.
- Urban, P., Dolezalova, E. e Valihrach, J. (1989). Vysetreni zrakovych evokovanych potencialu u chronickyh alkoholiku. [Visual evoked potentials in chronic alcoholics]. **Cesk. Neurol. Neurochir.**, **52**, 271-276. (de Comprehensive Medline, 1989).
- Van Beijsterveldt, C.E.M. e Boomsma, D.I. (1994). Genetics of the human electroencephalogram (EEG) and event-related potentials (ERPs): A review. **Human Genetics**, **94**, 319-330.

- Van den Bosch, R.J. (1984). Contingent negative variation: Components and scalp distribution in psychiatric patients. **Biological Psychiatry**, **19**, 963-972.
- Van der Stelt, O., Gunning, W.B., Snel, J. e Kok, A. (1996a). Children of alcoholics: Brain potentials associated with novelty. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **20**, 34A.
- Van der Stelt, O., Gunning, W.B., Snel, J. e Kok, A. (1996b). Children of alcoholics: Electro cortical substrates of visual selective attention. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **20**, 34A.
- Vanclay, F.M. e Raphael, B. (1990). Type 1 and type 2 alcoholics: Schuckit & Irwin's negative findings. **British Journal of Addiction**, **85**, 683-688.
- Verleger, R. (1988). Event-related potentials and cognition: A critique of the context updating hypothesis and an alternative interpretation of P3. **Behavioral and Brain Sciences**, **11**, 343-356.
- Verleger, R., Neukäter, W., Kömpf, D. e Vieregge, P. (1991). On the reasons for the delay of P3 latency in healthy elderly subjects. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, **79**, 488-502.
- Von Knorring, L. (1976). Visual averaged responses in patients suffering from alcoholism. **Neuropsychobiology**, **2**, 233-238.
- Von Knorring, L. e Orelund, L. (1978). Visual averaged responses and platelet monoamine oxidase activity as an aid to identify a risk group for alcoholic abuse: A preliminary study. **Progress in Neuro-psychopharmacology**, **2**, 385-392.
- Weschler, D. (1993). **Escala de Inteligencia de Weschler para Niños - Revisada** (2ª ed) (Traducción do orixinal: **WISC-R**, edición orixinal, 1974). Madrid: TEA.
- Whipple, S.C., Berman, S.M. e Noble, E.P. (1991). Event-related potentials in alcoholic fathers and their sons. **Alcohol**, **8**, 321-327.
- Whipple, S.C. e Noble, E.P. (1986). The effects of familial alcoholism on visual event-related potentials. **Psychophysiology**, **23**, 470.
- Whipple, S.C., Parker, E.S. e Noble, E.P. (1988). An atypical neurocognitive profile in alcoholic fathers and their sons. **Journal of Studies on Alcohol**, **49**, 240-244.
- Wiers, R.W., Sergeant, J.A. e Gunning, W.B. (1994). Psychological mechanisms of enhanced risk of addiction in children of alcoholics: A dual pathway? **Acta Paediatrica, Suppl.** **404**, 9-13.

- Williams, H.L. (1987). Evoked brain potentials and alcoholism: Questions, hypotheses, new approaches. En O.A. Parsons, N. Butters e P.E. Nathan (Eds.), **Neuropsychology of alcoholism** (pp. 103-128). New York: Guilford Press.
- Windle, M. e Searles, J.S. (Eds.) (1990). **Children of alcoholics. Clinical perspectives**. New York: The Guilford Press.
- Witkin, H.A., Oltman, P.K., Raskin, E. e Karp, S.A. (1987). **Test de Figuras Enmascaradas** (2ª ed. rev.) (Traducción do orixinal **Embedded Figures Test**, edición orixinal, 1971) . Madrid: TEA.
- Woods, D.L. (1995). The component structure of the N1 wave of the human auditory evoked potential. En G. Karmos, M. Molnár, V. Csépe, I. Czigler e E. Desmedt (Eds.), **Perspectives of event-related potentials research (EEG Suppl. 44)** (pp. 102-109). Amsterdam: Elsevier.
- Zaninelli, R.M., Porjesz, B. e Begleiter, H. (1992). The Tridimensional Personality Questionnaire in males at high and low risk for alcoholism. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, **16**, 68-70.



ANEXOS





ANEXO I

MATERIAIS PARA SELECCIÓN DA MOSTRA





1. Entrevistas semiestructuradas para avaliación dos criterios de selección do estudo de vulnerabilidade familiar ao alcoholismo

Módulo I. Entrevista para nenos de 7 a 15 anos

Módulo II. Entrevista para as nais

Módulo III. Entrevista para os pais

Módulo IV. Entrevista para o diagnóstico de alcoholismo

Módulo V. Avaliación individualizada da historia psiquiátrica familiar

Cuestionario de estructuración familiar de Lautrey

2. Documento de consentimento asinado polos pais dos suxeitos participantes

3. Ficha de cita e instrucións





ENTREVISTAS SEMIESTRUCTURADAS PARA AVALIACION DOS CRITERIOS DE SELECCIÓN DO ESTUDIO DE VULNERABILIDADE FAMILIAR AO ALCOHOLISMO. MÓDULO I. ENTREVISTA PARA NENOS DE 7 A 15 ANOS.

Traducción e adaptación do Child-Semistructured Schedule on Genetics of Alcoholism (7-12 anos) e do Adolescent-Semistructured Schedule on Genetics of Alcoholism (13-17 anos).

NOME DO SUXEITO: _____

CODIGO: _____

NOME DO PAI: _____

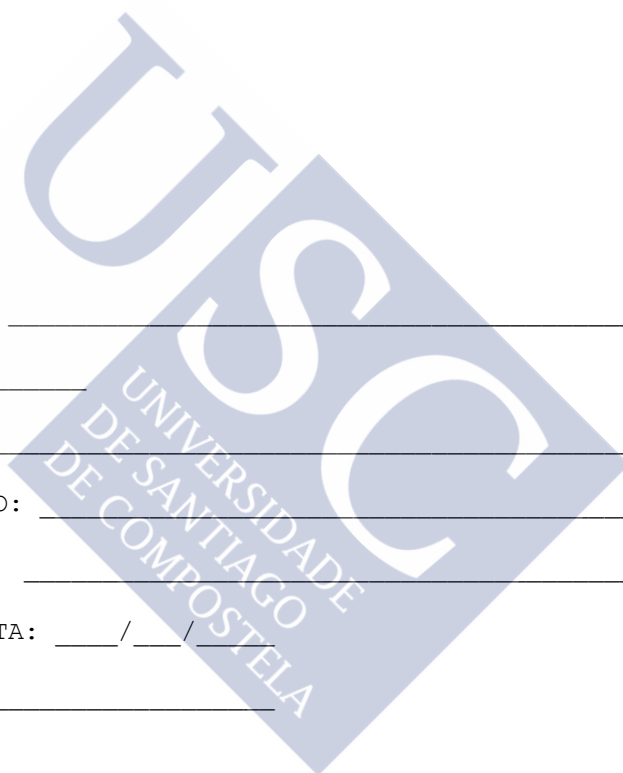
ENDEREZO/TELEFONO: _____

DATA DA ENTREVISTA: ____/____/____

LUGAR: _____

HORA DE COMEZO: _____

ENTREVISTADOR/A: _____



INDICE

A. DATOS DEMOGRAFICOS.....	4
B. ESCOLA E OUTRAS ACTIVIDADES FORA DA CASA.....	7
C. CONSUMO DE DROGAS.....	9
C.a. ALCOHOL.....	9
C.b. TABACO.....	13
C.c. OUTRAS DROGAS.....	14
D. DEFICIT ATENCIONAL. HIPERACTIVIDADE.....	15
E. AVALIACION PSICOPATOLOXICA XERAL.....	18
E.a. TRASTORNOS AFECTIVOS.....	18
E.b. TRASTORNO DE CONDUCTA. NEGATIVISMO DESAFIANTE.....	19
E.c. TRASTORNO DE CONDUCTA.....	20
E.d. TRASTORNO DE ANGUSTIA POR SEPARACION.....	22
E.e. TRASTORNO POR ANSIEDADE EXCESIVA.....	23
E.f. CONDUCTA SUICIDA.....	24
E.g. OBSESIONS.....	25
E.h. COMPULSIONS.....	26
E.i. ANOREXIA NERVOSA.....	27
E.j. BULIMIA.....	28
E.k. SOMATIZACION.....	29
E.l. SINTOMAS PSICOTICOS.....	33
F. RELACIONES FAMILIARES.....	35
F.a. CALIDADE DAS RELACIONES.....	35
F.b. DISCIPLINA.....	38
F.c. MODELOS ADULTOS.....	40
F.d. NORMAS NA FAMILIA.....	42
F.e. RELACIONES COS IRMANS.....	43
F.f. RELACIONES COS PARES.....	44
ANEXO I. COMENTARIOS DO SUXEITO.....	45
ANEXO II. OBSERVACIONES DO ENTREVISTADOR/A.....	46

INTRODUCCION

Vouche facer algunhas preguntas acerca de ti mesmo. Moitas delas refírense a que che gusta facer e como te sintes. Tamén quero preguntarche algunhas cousas sobre a túa familia, os teus amigos e o teu colexio.

Se che pregunto algo que non queres contestar, dimo e pasamos á seguinte. Se non entendes a pregunta, dimo tamén e cha explicarei. Tamén é importante que saibas que eu non vou dicir nada do que me contes, nen sequera aos teus pais, a non ser que descubra que alguén pode facerche dano dalgunha forma.

ENTREVISTADOR/A: Se xa se dispón da resposta ás cuestións A1-A11 a través dos pais, ir ao apdo. B. Se non, empezar polo A.

A. DATOS DEMOGRAFICOS

- | | | |
|----|-------------------|----------------------------|
| 1. | Sexo (observado) | Home.....1
Muller.....2 |
| 2. | ¿Cantos anos tés? | Anos/Meses |
| 3. | Data de nacemento | Día/Mes/Ano |

ENTREV: Comproba que dixo a idade correcta en A3.

- | | | |
|----|-----------------------------|-----------------------|
| 4. | A. ¿Vas ao colexio (aínda)? | Non.....1
Si.....2 |
|----|-----------------------------|-----------------------|

B. Se non, determinar se abandonou a escola:

Abandonou.....1
Acabou.....2

Se abandonou, preguntar:

¿Cantos anos tiñas cando a deixaches? _____

C. ¿En que curso estás? _____

NOTA: Se está no verán ou xa deixou a escola, codificar o último curso que fixo

- | | | |
|----|-----------------------|-------|
| 5. | Cantos sodes na casa? | _____ |
|----|-----------------------|-------|

6. A. ¿Podes dicirme quen son e cantos anos teñen? (Non insistir aos nenos pequenos se non saben a idade)

Rexistrar cada familiar segundo o seu parentesco co neno (i.e. nai, irmán, avó/a)

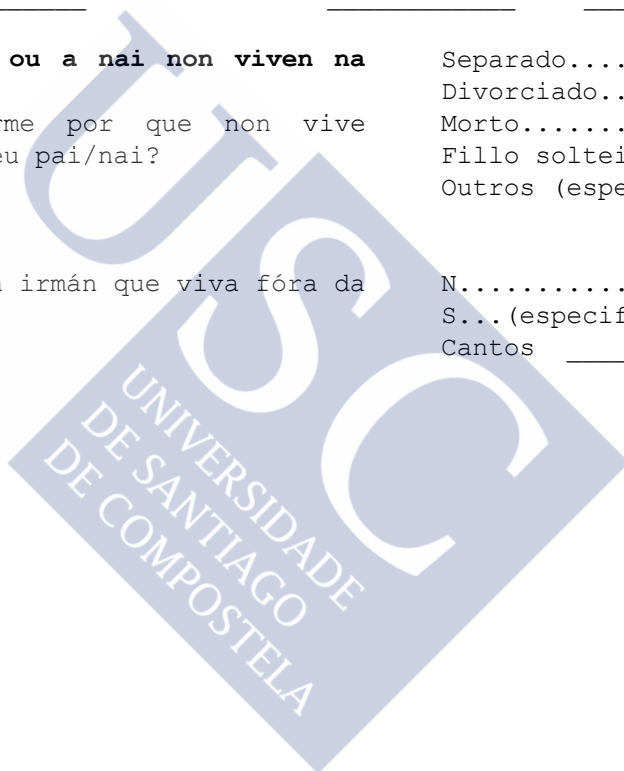
<u>Relación</u>	<u>Idade</u>	<u>Relación</u>	<u>Idade</u>
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

B. Se o pai ou a nai non viven na casa, preguntar:

¿Podes dicirme por que non vive convosco o teu pai/nai?	Separado.....1
	Divorciado.....2
	Morto.....3
	Fillo solteira...4
	Outros (especif).5

7. A. ¿Tes algún irmán que viva fóra da casa? ¿Cantos?

	N.....1
	S... (especif)....5
	Cantos _____



Agora gustaríame facerche algunhas preguntas arredor das veces que tes estado enfermo

8. ¿Tiveches algunha enfermidade pola que tiveses que ir ao médico? (p. ex. problemas respiratorios, de ouvido, de ollos, do corazón, ou algo así) N.....1
S..(especif)....5

Especificar _____

9. ¿Tiveches que ir algunha vez ao hospital ou a urxencias por estar enfermo ou ferido? N.....1
S..(especif)....5

Nota: Preguntar a idade e a duración da(s) enfermidade(s) e o nome do hospital

Especificar: _____

10. ¿Recetáronche algunha vez medicamentos (aparte de cousas como aspirinas ou xaropes para a tos)? N.....1
S.....5

Especificar: _____

11. A. ¿Houbo algunha vez que tiveses algún problema e foses a falar con alguén sobre eles (cun médico, cun profesor, cun sacerdote, ou outra persoa que non fose da túa familia)? N..(ir apdo seg).1
S.....5

Nota: Non contar visitas rutinarias ao titor do colexio

B. ¿Poderías dicirme que lle dixeches e que che dixo el/la? N..(especif).....1
S.....5

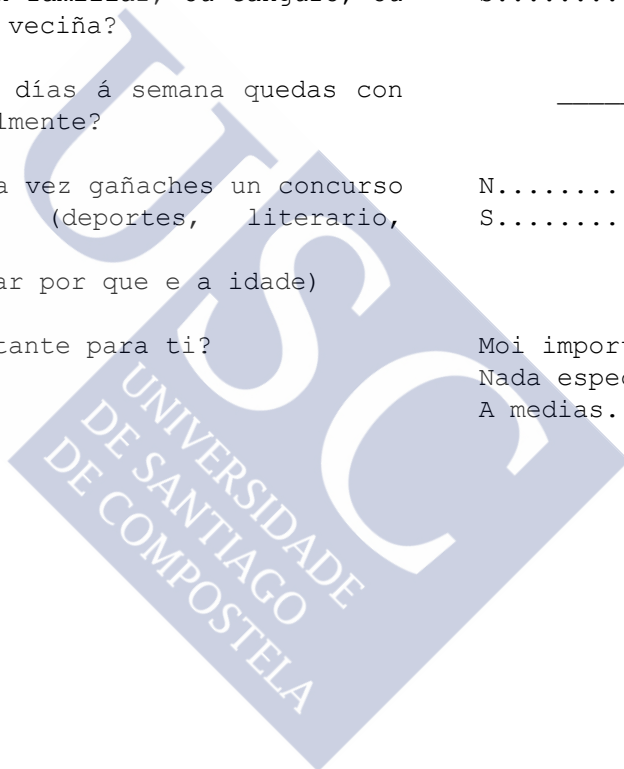
Especificar: _____

B. ESCOLA E OUTRAS ACTIVIDADES FORA DA CASA.

Agora gustaríame facerche algunhas preguntas acerca da escola e do teu tempo libre.

1. ¿Que tal son as túas notas? Mellor que o normal da clase.1
Normal.....2
Peor do normal..3
2. A. ¿Foron sempre así? N..(continuar)...1
S..(ir a 6A)....5
- B. ¿Foron mellores ou peores? Mell.....1
Peores.....2
Alguns cursos mell outros peor.....3
3. ¿Que notas sacaches no último curso? _____
4. ¿En que curso sacaches as mellores notas? (Preguntarlle pola razón, pero non insistir se non sabe). _____
- Se 2.B codifica 1, ir a 6.A**
Se 2.B codifica 3, seguir
5. ¿En que curso sacaches as peores notas? (preguntralle a razón) _____
6. A. ¿Repetiches algún curso? N...(ir a 7A)....1
S.....5
- B. ¿Cantas veces? _____
- C. ¿Que curso(s) repetiches? _____
7. A. ¿Practicabas algún deporte? (indicar cal) N...(ir a 8A)....1
S.....5
- B. ¿Xogas nalgún equipo?(indicar) N...(ir a 8A)....1
S...(ir a 6D)....2
No pasado.....3
- C. ¿En que curso xogaches nun equipo? _____
- D. ¿Canto tempo lle adicas (ao día, á semana...) 1-4 horas.....1
5-9 horas.....2
>10 horas.....3
8. A. ¿Tés outras actividades extra-escolares? (música, baile...) (indicar cales e o tempo adicado) N...(ir a 9A)....1
S.....5

B. ¿Canto tempo adicas a actividades extraescolares?	1-4 horas.....1 5-9 horas.....2 >10 horas.....3
9. ¿Que fas no teu tempo libre? (andas cos amigos, lees, tes algún "hobby") Especificar: _____ _____	Nada.....1 Non ten tempo libre.....2 Outro (indicar)..3
10. ¿Abúrreste...?	Nunca.....1 Rara vez.....2 Algunhas veces...3 Moitas veces.....4
11. A. Cando a túa nai non está na casa, ¿quedas con algún familiar, ou canguro, ou na casa dalgúnha veciña?	N...(ir a 12)...1 S.....5
B. ¿Cantos días á semana quedas con eles normalmente?	_____ días
12. A. ¿Algunha vez gañaches un concurso ou un premio? (deportes, literario, música...) (Se gañou, reseñar por que e a idade)	N.....1 S.....5
B.¿Foi iso importante para ti?	Moi importante...1 Nada especial...2 A medias.....3



C. CONSUMO DE DROGAS

C.a. ALCOHOL

Quero lembrarche que todo o que digas nesta entrevista queda entre ti e máis eu, e non llo vou dicir nin aos teus pais nen a outras persoas. Por favor, resposta ás preguntas o mellor que poidas.

1. ¿Algunha vez tomaches unha cerveixa, un viño ou un licor (augardente, whisky,...) ou calquer outra bebida con alcohol? N.....1
S...(ir a 3A)....5

Non contar sorbos ou tragos ofrecidos polos pais en situacións sociais ou relixiosas, pero sí contabilizar o consumo regular en presenza dos pais ou coa súa autorización.

2. ¿Entón non tomaches nunca bebidas con alcohol? N..(ir apdo seg).1
S.....5

Se nas anteriores resposta NON, ir ao apdo. seguinte. Se resposta SI, continuar

3.A. ¿Cantos anos tiñas cando tomaches alcohol a primeira vez? _____ anos

B. ¿Cando foi a última vez que tomaches alcohol? Menos 2 sem.....1
Menos 1 mes.....2
Menos 6 meses....3
Menos 1 ano.....4
Máis 1 ano.....5

C. Entón, ¿cantos anos tiñas a última vez? _____ anos

4. A. ¿Tomar unha ou dúas copas (cerveixas...) fixo que... **CODIFICAR NA COLUMNA A**

PARA TODOS OS SI NA COL. A, PREGUNTAR B

B. ¿ Fixo isto que non volveras a beber? **CODIFICAR NA COL B**

	<u>COL A</u>		<u>COL B</u>	
	<u>N</u>	<u>S</u>	<u>N</u>	<u>S</u>
1. ...te acalorases, isto é que notases as mans e a cara quentes e te puxeses colarado?	1	5	1	5
2. ...che saíra unha alerxia?	1	5	1	5
3. ...che entrara o sono?	1	5	1	5
4. ...te sentiras mal do estómago?	1	5	1	5
5. ...tiveras dor de cabeza ou palpitacións na cabeza?	1	5	1	5

6. ...sentises que o teu corazón latía moito?	1 5	1 5
C. ¿Cantas veces bebiches alcohol? (se >98, codificar 98)		_____ veces
D. Foi... (preguntar todas as opcións e codificar a última resposta positiva)		<6 (ir apdo seg).0 7 ou máis.....1 11 ou máis.....2 20 ou máis.....3 40 ou máis.....4
5. A. ¿Emborracháteste algunha vez?	N...(ir a 6).....1 S.....5	
B. ¿Cantos anos tiñas a primeira vez?		_____ anos
6. Queremos saber como utiliza o alcohol a xente da túa idade. Por exemplo, que bebedes, canto e con que frecuencia.		
A. ¿Houbo algunha vez na que bebeses alcohol unha ou dúas veces por semana durante polo menos dous meses? (VERIFICAR: ¿p.ex., todos os fins de semana?)	N...(ir a 7A).....1 S.....5	
B. ¿Cantos anos tiñas cando empezaches a beber con esa frecuencia? (se non está seguro da idade, preguntar polo curso no que estaba)		_____ anos
C. ¿Cando foi a última vez que bebiches con esa frecuencia durante polo menos dous meses seguidos?	Menos 2 sem.....1 Menos 1 mes.....2 Menos 6 meses....3 Menos 1 ano.....4 Máis 1 ano.....5	
Se foi hai máis de 1 ano, preguntar:		
D. ¿Cantos anos tiñas?		_____ anos
7. A. ¿Houbo algunha temporada na que bebeses todos ou casi todos os días durante polo menos dúas semanas?	N...(ir a 8A).....1 S.....5	
B. ¿Canto bebías ao día?		_____ copas
C. Cando bebías esta cantidade, ¿eras capaz de facer as mesmas cousas igual que cando non bebías?	N.....1 S.....5	
D. ¿Que idade tiñas cando empezaches a beber con esa frecuencia?		_____ anos

E. ¿Cando foi a última vez que bebiches con esa frecuencia durante polo menos dúas semanas seguidas?

Menos 2 sem.....1
 Menos 1 mes.....2
 Menos 6 meses....3
 Menos 1 ano.....4
 Máis 1 ano.....5

Se foi hai máis de un ano, preguntar:

F. ¿Cantos anos tiñas? _____ anos

8. A. Falemos agora da última semana. ¿Bebiches alcohol nesta última semana?

N...(ir a caixa antes 9A).....1
 S.....5

B. Gustaríame saber canto bebiches por día na última semana, e canto tempo te levou bebelo. Hoxe é _____. Comezemos desde onte:

¿Cantos (tipo de bebida) tomaches (día da semana)?

CODIFICAR NA COLUMNA I

ENTON, PREGUNTAR:

¿Canto rato tardaches en beber a (tipo de bebida) que tomaches (día da semana)?

CODIFICAR EN MINUTOS NA COLUMNA II

	cerveixa		viño		licor		combinado		outros	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
	Nº	TEMPO	Nº	TP	Nº	TP	Nº	TP	Nº	TP
L	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mc	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
X	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
D	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

9. A. ¿Dirías que durante esta última semana bebiches co mesmo ritmo que nos últimos seis meses?

N.....1
 S..(ir apdo seg).5

B. Imos agora a ver canto bebes normalmente nunha semana. Pensa nunha semana calquera dos últimos 6 meses na que bebeses o habitual. Empezamos polo fin de semana, desde o venres:

¿Cantos (tipo de bebida) tomaches (día da semana)?

CODIFICAR NA COLUMNA I E PREGUNTAR:

¿Canto rato tardaches en beber a (tipo de bebida) que tomaches (día da semana)?

CODIFICAR EN MINUTOS NA COLUMNA II

	cerveixa		viño		licor		combinado		outros	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
	Nº	TEMPO	Nº	TP	Nº	TP	Nº	TP	Nº	TP
L	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mc	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
X	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
D	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

DECIDIR INCLUSION OU EXCLUSION. PARA DIAGNOSTICO DE ABUSO/DEPENDENCIA, IR AO DOCUMENTO ENTR_ALC.94

C.b. TABACO.

1. ¿Fumaches algunha vez? N..(ir apdo seg).1
S.....5

Se resposta NON, ir ao apdo. seguinte. Se SI, continuar

2. ¿Fumaches a diario ou case a diario durante polo menos un mes seguido? N.....1
S.....5

3. A. ¿A que idade empezaches a fumar? _____ anos

- B. ¿Canto fumas/abas ao día? _____ pitillos

- C. ¿Cando foi a última vez que fumaches? Menos 2 sem.....1
Menos 1 mes.....2
Menos 6 meses....3

Se hai máis de 1 ano, preguntar D Menos 1 ano.....4
Máis 1 ano.....5

- D. ¿Cantos anos tiñas? _____ anos



C.c OUTRAS DROGAS.

1. A. ¿Algunha vez probaches drogas (hashish, marihuana, cocaína)? N..(ir apdo seg).1
S.....5
Especificar: _____

B. ¿Cantos anos tiñas a primeira vez? _____ anos

C. ¿Cando foi a última vez? Menos 2 sem.....1

Menos 1 mes.....2

Se hai máis de 1 ano, preguntar D Menos 6 meses....3

Menos 1 ano.....4

Máis 1 ano.....5

D. ¿Cantos anos tiñas a última vez? _____ anos

E. ¿Cantas veces a consumiches? _____ veces

F. Foron... 6 ou menos.....0

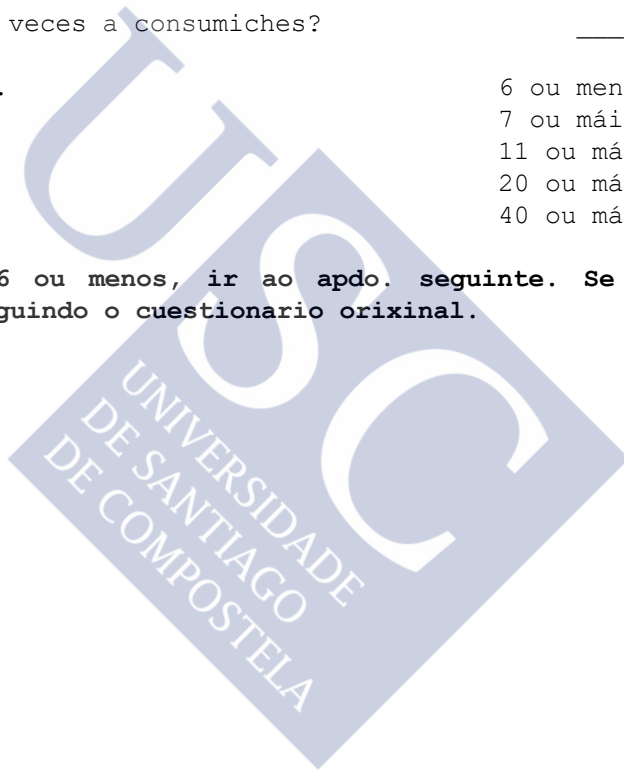
7 ou máis.....1

11 ou máis.....2

20 ou máis.....3

40 ou máis.....4

Se foron 6 ou menos, ir ao apdo. seguinte. Se foron máis, afondar seguindo o cuestionario orixinal.



D. DEFICIT ATENCIONAL. HIPERACTIVIDADE.

Agora vouche facer algunhas preguntas acerca de como te portas coa túa familia, cos teus amigos, e no colexio.

NOTA: Cada vez que responde SI, confirmar mediante a pregunta estándar:

"¿Ocurriú/ocurre iso moitas veces?"

Se contesta SI ao preguntarlle polo xeral no curso da súa vida, preguntar entón "¿Ocurre aínda agora?". Se contesta NON, pasar á seguinte pregunta.

- | | AO LONGO DA VIDA | AGORA |
|--|--------------------|--------------------|
| 1. ¿Houbo épocas na túa vida nas que a xente tivese que mandarche estar sentado ou parar quieto? (p.ex., porque estiveses a bailar na silla, ou a xogar coas mans, sen poder estar quieto) | N.....1
S.....5 | N.....1
S.....5 |
| 2. ¿Houbo épocas nas que che costase moito traballo estar quieto no teu asento no colexio? ¿estabas sempre a erguerte na silla, a andar pola clase? ¿costábate traballo parar sentado durante a comida? | N.....1
S.....5 | N.....1
S.....5 |
| 3. ¿Houbo épocas nas que che costase traballo facer o teu traballo cando había alguén máis na habitación? (p.ex., cando estabas en clase distraíanche os compañeiros falando ou os ruidos) | N.....1
S.....5 | N.....1
S.....5 |
| 4. ¿Houbo épocas nas que che costase esperar o teu turno nos xogos, ou facer cola? (p. ex. empuxabas aos de diante ou saías da fila) | N.....1
S.....5 | N.....1
S.....5 |
| 5. ¿Houbo épocas en que os teus pais ou os profesores dixeran que empezabas a respostar ás preguntas antes de que acabasen de preguntar? | N.....1
S.....5 | N.....1
S.....5 |
| 6. ¿Tiveches problemas con frecuencia por esquecerche do que tiñas que facer despois de que cho explicasen (o profesor, a túa nai...)? (p. ex., dicíanche que as cousas che entraban por un ouvido e che saían polo outro) | N.....1
S.....5 | N.....1
S.....5 |
| 7. A. ¿Tiveches épocas nas que te quedases nas nubes ou soñando desperto mentres facías as túas tarefas no colexio ou na casa? (p. ex., que te tivese que chamar a atención o profe para que seguises traballando) | N.....1
S.....5 | N.....1
S.....5 |

AO LONGO AGORA
DA VIDA

B. ¿Tiveches épocas de ter problemas
ao xogar cos amigos porque non prestabas
atención ás regras do xogo ou non sabías a
quen lle tocaba?

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

8. ¿Tiveches épocas nas que estabas
facendo unha cousa e cambiabas a outra sen
acabar ningunha?

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

Se respondeu "NON" a todas as preguntas 1 a 8, pasar ao apartado seguinte. Se non, continuar.

9. ¿Houbo algunha época na que fora
difícil para ti xogar tranquilo, solo ou
con outros nenos? (p.ex., que sempre che
andivesen a dicir que facías moito
barullo, ou que non parabas quieto)

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

10. ¿Dixéronche algunha vez que estabas
falando todo o tempo, ou que nunca estás
calado?

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

11. ¿Houbo épocas nas que o profesor ou
os compañeiros che dixeran con frecuencia
que interrumpías falando mentres estaban a
facer algo ou a falar con outra persoa?

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

12. ¿Houbo algunha época na que os teus
pais ou profesores che dixesen que non os
estabas a escoitar? ¿Dicían que tiñan que
repetirche a mesma cousa varias veces?

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

13. ¿Houbo épocas nas que continuamente
perderas cousas (lápices, libretas,
chaves....)?

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

14. ¿Houbo épocas nas que a xente
estivese realmente preocupada por ti
porque facías cousas perigosas, como
cruzar a rúa correndo sen mirar?

N.....1 N.....1
S.....5 S.....5

NOTA: Caso de responder SI, preguntar se o facía porque non era consciente do perigo ou porque o perigo lle parecía excitante. Codificar SI só se non era consciente.

Se hai menos de tres 5 (SI) nas preguntas 1 a 14, ir ao apdo seguinte. Se hai catro ou máis, continuar.

15. A. ¿Cantos anos tiñas cando empezaches a ter problemas como (citar algún dos anteriores con resposta afirmativa)? ¿en que curso estabas? _____ anos

Se era menor de tres anos, codif 03.

B. ¿Cando foi a última vez que tiveches algún deses problemas? Foi hai... menos de 2 sem...1
 menos de 1 mes...2
 menos de 6 mes...3
 menos de 1 ano...4
 máis de 1 ano...5

Se hai máis de un ano, preguntar C

C. ¿Cantos anos tiñas? _____ anos

D. NOTA: Valorar se todos estes problemas constitúen un conxunto, se presentan a mesma intensidade. Se non se deduce das respostas anteriores, preguntar. Se está claro, codificalo sen preguntar:

N.....1
 S.....5

E. NOTA: Valorar se duraron 6 meses ou máis. Se se deduce das respostas anteriores, codificar sen preguntar:

N.....1
 S.....5

16. A. ¿Leváronche ao médico algunha vez por problemas como os que acabamos de falar? N..(ir apdo seg)..1
 S.....5

B. ¿Que che fixo o médico? (especificar) Medicar.....1
 Falar do probl....
 ..(ir a 18).....2
 Ambos.....3
 Outr..(ir a 19)..4

17. A.¿Sabes o nome da medicina? (especificar) N.....1
 S.....5

B. Logo de tomar a medicina ¿foron a mellor os problemas? N.....1
 S.....5

Se 16.B=3, seguir. Se non, ir ao apdo. seguinte.

18. ¿Axudouche falar co médico dos teus problemas? N.....1
 S.....5

Ir ao apdo. seguinte.

19. ¿Axudouche ...(resposta 16.B)? N.....1
 S.....5

E. AVALIACION PSICOPATOLOXICA XERAL

E.a. TRASTORNOS AFECTIVOS

PREGUNTA ESTANDAR: ¿É/foi isto moi diferente ao modo no que te sintes normalmente?

Imos pasar a algunhas preguntas acerca dos teus sentimentos:

- | | |
|--|---------|
| 1. ¿Eres do tipo de persoas que se sinten tristes, infelices, co ánimo moi baixo (deprimidas) moitas veces? | N.....1 |
| | S.....5 |
| 2. A. Durante as dúas últimas semanas, ¿sentíche triste, infeliz ou co ánimo moi baixo (deprimido/a) moito máis do normal? | N.....1 |
| | S.....5 |
| B. Durante as dúas últimas semanas, ¿houbo veces nas que tiveses ganas de chorar? | N.....1 |
| | S.....5 |
| C. Durante as dúas últimas semanas, ¿sentiches que non había nada que te divertise (mesmo cousas que normalmente che gusta facer)? | N.....1 |
| | S.....5 |
| D. Durante as dúas últimas semanas, ¿ocurriúche que non quixeses facer as cousas que habitualmente che gustan? | N.....1 |
| | S.....5 |

Se resposta NON ás preguntas 2.A a 2.E, pasar ao apdo. seguinte. Se contesta SI a algunha, afondar seguindo o cuestionario orixinal.

E.b. TRASTORNO DE CONDUCTA. NEGATIVISMO DESAFIANTE.

NOTA: Para cada resposta positiva, facerlle a pregunta estándar:

PREGUNTA ESTANDAR: ¿É/foi este un problema maior para ti do que é para a maioría da xente da túa idade?

1. ¿Enfádaste moitas veces cos adultos ou cos teus amigos? (p.ex, bértraslles ou non lles falas) N.....1
S.....5

2. A. ¿Discutes moitas veces cos teus pais, os profesores ou outros adultos? N...(ir a 3A)....1
S..(especific)....5

B. ¿Con quen discutes? Especificar:

3. A. ¿Negácheste moitas veces a facer o que che pedían os teus pais ou outros adultos? (p. ex. se a túa nai che pide que saques a basura, ou que vaias á tenda) N...(ir a 4).....1
S..(especific)....5

B. ¿Que tipo de cousas te negas a facer? Especificar: _____

4. ¿Dí a xente que ti sempre fas adrede cousas para molestarlles ou enfadarlles? (p. ex. contestándolles, gastando bromas molestas, facéndolle burla) N.....1
S.....5

5. Cando fas algo mal, ou cando che ocorre algo malo, ¿de quen é a culpa a maior parte das veces? Culpa túa.....1
Culpa de outros..2
Túa e de outros..3
(PROBAR: ¿a xente di que sempre buscas De ninguén.....4
disculpas para ti mesmo?)

Se hai algún SI nas preguntas 1 a 4, ou se a pregunta 5 codifica 2, afondar seguindo o cuestionario orixinal. Se non, pasar ao seguinte apdo.

E.c. TRASTORNO DE CONDUCTA.

Moitos rapaces da túa idade fan cousas que lles causan problemas cos seus pais ou cos profesores. Vouche facer algunhas preguntas sobre diferentes comportamentos que che poden crear estes problemas.

1. A. ¿Botáronte algunha vez de clase? N...(ir a 2A)....1
S.....5
- B. ¿Cantas veces? _____ veces
Codificar ou preguntar: 1 vez.....1
2 veces.....2
3-5 veces.....3
6-10 veces.....4
>11 veces.....5

C. ¿Pódesme dicir por que te botaron?
Especificación:

2. A. ¿Expulsáronche algunha vez da escola? N...(ir a 3A)....1
S.....5
- B. ¿Cantas veces? _____ veces
Codificar ou preguntar: 1 vez.....1
2 veces.....2
3-5 veces.....3
6-10 veces.....4
>11 veces.....5

C. ¿Pódesme dicir por que te expulsaron? Especificación:

3. A. ¿Inventaches máis dunha vez algunha mentira grave (como dicirlles aos teus pais que ías a un sitio e en realidade ir a outro, ou dicirlle ao profesor que perderas os deberes cando en realidade non o fixeras) Especificación:

- B. ¿Por que mintes? NOTA: Rexistrar a resposta e codificar nalgunha das seguintes categorías: Evitar violenc...1
Divirtelle.....2
Evitar probl.....3
Outras (espec)...4

- C. ¿Cantos anos tiñas a primeira vez? _____ anos
- D. ¿Cando foi a última vez? Menos de 2 sem...1
Menos de 1 mes...2
Menos 6 meses....3
Menos 1 ano.....4
Máis 1 ano.....5
4. A. ¿Roubaches algo algunha vez? N...(ir a 5A)....1
(cartos dun monedeiro, algunha cousa dunha S...(especific)....5
tenda, na escola...). Especificar:

- B. ¿Cantas veces? _____ veces
Codificar ou preguntar: 1 vez.....1
2 veces.....2
3-5 veces.....3
6-10 veces.....4
>11 veces.....5
- C. ¿Cantos anos tiñas (a primeira vez)? _____ anos
5. A. ¿Escapaches algunha vez de casa durante unha noite? N...(ir a 6A)....1
S.....5
- B. ¿Cantas veces? _____ veces
Codificar ou preguntar: 1 vez.....1
2 veces.....2
3-5 veces.....3
6-10 veces.....4
>11 veces.....5
- C. ¿Cantos anos tiñas (a primeira vez)? _____ anos

6. A. ¿Cal foi a cousa máis grave pola que che castigaron ou pegaron na casa ou no colexio? Especificar:

Se hai 2 ou máis SI, ou a resposta a 6 é unha causa grave, afondar segundo o cuestionario orixinal. Se non, pasar ao apdo. seguinte.

E.d. TRASTORNO DE ANGUSTIA POR SEPARACION

NOTA: CASO DE DETECTARSE HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL OU OUTRAS DROGAS, EN CADA UNHA DAS PREGUNTAS SEGUINTE INQUIRIR SE OCURREN SO CANDO AS CONSUME.

Algunhas persoas se preocupan excesivamente polos seus familiares, o se teñen que saír da casa. Vouche facer algunhas preguntas sobre os momentos no que tes que alonxarte dos teus pais ou da túa casa.

NOTA: Se resposta SI ás preguntas 1 e/ou 2, recabar un exemplo antes de codificar a resposta, asegurándose que non existe perigo real.

1. ¿Ocúrreche moitas veces cando non estás cos teus pais (ou irmáns, avós...) que te preocupes moito por se lles pasa algo malo? (como ter un accidente, morrer) ¿Ou que teñas medo a que non volvan? Especificar:
- N.....1
S... (especif)....5
- _____
- _____
2. ¿Ocurriuche moitas veces de estar moi preocupado pensando que che ía pasar algo malo, de forma que non poideses ver máis aos teus pais? (como que te secuestren ou te maten) Especificar:
- N.....1
S... (especif)....5
- _____
- _____
3. ¿Houbo veces en que te asustase separarte dos teus pais para ir ao colexio e intentases quedar con eles, por medo a que lles pasase algo malo? ¿Pasou isto moitas veces?
- N.....1
S.....5
4. ¿Houbo moitas veces en que necesitases que se quedasen contigo os teus pais (avós...) para poder durmir?
- N.....1
S.....5
5. ¿Houbo moitas veces en que poidendo quedar na casa dun amigo ou dun familiar non o fixeses por medo a estar fóra da casa?
- N.....1
S.....5

Se respostou NON ás cuestións 1 a 5, pasar ao seguinte apdo. Se hai algún SI, afondar segundo o cuestionario orixinal.

E.e. TRASTORNO POR ANSIEDADE EXCESIVA.

NOTA: CASO DE DETECTARSE HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL OU OUTRAS DROGAS, EN CADA UNHA DAS PREGUNTAS SEGUINTES INQUIRIR SE OCURREN SO CANDO AS CONSUME.

1. ¿Preocúpaste moito polas cousas? N.....1
¿máis que a maioría da xente da túa idade? S.....5

2. ¿Estiveches algunha vez moi preocupado por algunha cousa antes de que ocorrise, por exemplo, o principio de curso, ir a unha festa, ir ao médico?
Especifico un exemplo:

3. ¿Estiveches algunha vez moi preocupado por cousas pequenas que fixeras no pasado? (p. ex., dixécheslle algo a un amigo e pensas que puido enterdeche mal e enfadarse). Especifico un exemplo:

INTRODUCIR O SEGUINTE COMENTARIO, para asegurar as respostas: "Moitos nenos se preocupan por estas cousas algunha vez. Estou tratando de averiguar se a ti te preocupan máis que á maioría".

Se respostou NON ás cuestións 2 e 3, pasar ao apdo. seguinte. Se respondeu SI, afondar seguindo o cuestionario orixinal.

E.f. CONDUCTA SUICIDA.

NOTA: CASO DE DETECTARSE HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL OU OUTRAS DROGAS, EN CADA UNHA DAS PREGUNTAS SEGUINTE INQUIRIR SE OCURREN SO CANDO AS CONSUME.

Agora vouche facer algunhas preguntas máis acerca deses momentos nos que un se sente moi desanimado e pensa que nunca lle sae nada ben.

1. A. ¿Pensas moitas veces na morte? N...(ir a 2A)....1
S.....5

B. ¿Cantos anos tiñas cando _____ anos empezaches a pensar niso?

C. ¿Cando foi a última vez que pensaches niso? Menos 2 sem.....1
Menos 1 mes.....2
Menos 6 meses....3
Se hai máis de 1 ano, preguntar D Menos 1 ano.....4
Máis 1 ano.....5

D. ¿Cantos anos tiñas a última vez? _____ anos

E. ¿Pódesme dicir que pensabas?
Especificación:

2. A. ¿Algunha vez planeaches como matarte? N...(ir a 3A)....1
S.....5

B. ¿Cantas veces fixeches esa clase de plans? _____ veces

C. ¿Cantos anos tiñas a primeira vez? _____ anos

D. ¿Cando foi a última vez que fixeches ese tipo de plans? Menos 2 sem.....1
Menos 1 mes.....2
Menos 6 meses....3
Se hai máis de 1 ano, preguntar D Menos 1 ano.....4
Máis 1 ano.....5

E. ¿Cantos anos tiñas a última vez? _____ anos

F. ¿Pódesme dicir que planeabas?
Especificación:

3. A. ¿Intentaches suicidarte algunha vez? N.....1
S.....5

Se respostou SI a algunha das anteriores, afondar seguindo o cuestionario orixinal. Se non, pasar ao apdo. seguinte.

E.g. OBSESIONS.

NOTA: CASO DE DETECTARSE HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL OU OUTRAS DROGAS, EN CADA UNHA DAS PREGUNTAS SEGUINTE INQUIRIR SE OCURREN SO CANDO AS CONSUME.

1. ¿Ocúrrerche a miúdo que teñas pensamentos ou ideas que non te poidas quitar da cabeza por moito que o intentes? (non estou falando de problemas de verdade, como que teñas á túa nai enferma, senón de pensamentos extraños que se che meten na cabeza).

N.....1
S.....5

Especificar un exemplo:

2. A. ¿Estiveches algunha vez preocupado por medo a ter microbios ou suciedade nas mans que non conseguías quitar?

N...(ir a 3).....1
S.....5

B. A todos nos preocupa iso algunha vez. O que quero saber é se a ti te preocupaba excesivamente.

N.....1
S.....5

3. ¿Preocúpaste moito máis que os teus amigos por se colles unha enfermidade?

N.....1
S.....5

4. ¿Preocúpaste demasiado por se fas algo malo, como facerlle dano a alguén a quen queres?

N.....1
S...(especif).....5

Especificar:

5. ¿Preocupácheste algunha vez demasiado por medo a dicir palabras malsonantes en clase, ou dicir cousas diante dos adultos que lles poideran parecer mal?

N.....1
S.....5

**Se respondeu NON ás preguntas 1-5, pasar ao apdo. seguinte.
Se respondeu SI a algunha, afondar seguindo o cuestionario orixinal.**

E.h. COMPULSIONS.

NOTA: CASO DE DETECTARSE HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL OU OUTRAS DROGAS, EN CADA UNHA DAS PREGUNTAS SEGUINTES INQUIRIR SE OCURREN SO CANDO AS CONSUME.

1. ¿Eres de ese tipo de persoas que moitas veces teñen que facer unha cousa unha e outra vez aínda que realmente non necesiten facela? N.....1
S.....5

Por exemplo lavar as mans continuamente por medo a ter microbios, bañarse ou ducharse seguido, por medo a estar sucio, comprobar unha e outra vez se está pechado o grifo da auga...

Especificar un exemplo:

2. A. ¿Eres do tipo de persoas que teñen que facer as cousas sempre da mesma forma, ou seguindo un orde determinado? N...(ir a 3).....1
S.....5

Por exemplo, vestirche a roupa sempre no mesmo orde, facer os deberes sempre no mesmo orde...

B. Se non fas esas cousas en orde, ¿sinteste mal e tes que volver a facelas? N.....1
S.....5

3. A. Hai xente que cando ve, por exemplo, as baldosas do chan, cre que ten que contalas. ¿Houbo veces en que ti tiveses que contar cousas como esa? N.....1
S...(ir a 3B).....5

Especificar:

B.¿Intentaches parar e non fuches capaz? N.....1
S.....5

Se respostou NON ás preguntas 1-3, pasar ao apdo. seguinte.

Se hai algún SI, afondar seguindo o cuestionario orixinal.

E.i. ANOREXIA NERVOSA

NOTA: CASO DE DETECTARSE HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL OU OUTRAS DROGAS, EN CADA UNHA DAS PREGUNTAS SEGUINTES INQUIRIR SE OCURREN SO CANDO AS CONSUME.

1. ¿Algunha vez perdiches peso a propósito? N.....1
S.....5

2. ¿Paréceche que estás gordo, ou que algunha parte do teu corpo é demasiado gorda, pese a que a xente che di que estás demasiado delgado? N.....1
S.....5

3. A. ¿Canto pesas? ¿Canto mides? _____Kgs/_____cms

B.¿Estiveches algunha vez moito máis delgado que agora? N.....1
S...(especif).....5

Se resposta SI, rexistrar canto pesaba/medía: _____Kgs/_____cms.

4. ¿Algunha vez fuches ao médico porque os teus pais estivesen preocupados porque perdías peso? N.....1
S.....5

Se resposta SI, preguntar que lle dixo e cando foi: _____

Se hai indicios de trastorno, afondar seguindo o cuestionario orixinal. Se resposta NON ás preguntas anteriores, pasar ao apdo. seguinte.

E. j. BULIMIA.

**NOTA: CASO DE DETECTARSE HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL OU
OUTRAS DROGAS, EN CADA UNHA DAS PREGUNTAS SEGUINTE
INQUIRIR SE OCURREN SO CANDO AS CONSUME.**

1. A. ¿Houbo algunha vez na que comeras unha cantidade enorme de comida de unha vez, moita máis da que é normal? N..(ir apdo seg).1
S.....5

B. ¿Canto comeches?

Especificar: _____

**Se resposta NON, pasar ao apdo. seguinte. Se resposta SI e
hai indicios do trastorno, afondar seguindo o cuestionario
orixinal.**



E.k. SOMATIZACION

NOTA PARA O ENTREVISTADOR/A:

Esta sección preséntase semiestructurada. Logo de cada resposta positiva, o entrevistador debe determinar se o síntoma cumpre os criterios diagnósticos, se ocorre só cando o entrevistado está baixo os efectos de drogas ou alcohol, se foi resultado de algunha enfermidade ou accidente, o se efectivamente é un síntoma de somatización. Se previamente se desbotou a utilización de alcohol e drogas, non é preciso inquirir sobre este aspecto.

TABOA PARA A IDENTIFICACION DE SINTOMAS DE SOMATIZACION.

SE O SINTOMA NON EXISTE.....CODIGO 1

SE O SINTOMA EXISTE, PREGUNTAR:

¿Leváronche ao médico ou a algún especialista para consultar sobre isto?

SE RESPONDA SI, PREGUNTAR POLA RAZON:

¿Ocurriu só debido ao consumo de drogas, alcohol ou algunha medicina?.....CODIGO 3

¿Foi só debido a que estabas enfermo (ou ferido)?...CODIGO 4

Se non é ningunha das anteriores.....CODIGO 5

SE RESPONDA NON, PREGUNTAR:

¿Tomaches medicamentos en cantidades importantes (fóra de medicamentos para a dor)?

SE RESPONDA SI, PREGUNTAR:

¿Ocurriu só debido ao consumo de drogas, alcohol ou algunha medicina?.....CODIGO 3

¿Foi só debido a que estabas enfermo (ou ferido)?.....CODIGO 4

Se non é ningunha das anteriores.....CODIGO 5

SE RESPONDA NON, PREGUNTAR:

¿Viches obrigado a deixar de facer algo que habitualmente facías por este problema?

SE RESPONDA SI, PREGUNTAR:

¿Ocurriu só debido ao consumo de drogas, alcohol ou algunha medicina?.....CODIGO 3

¿Foi só debido a que estabas enfermo (ou ferido)?.....CODIGO 4

Se non é ningunha das anteriores.....CODIGO 5

SE RESPONDA NON.....CODIGO 2

E.k. SOMATIZACION

NOTA: Lembrar os cambios no sistema de codificación, segundo a táboa anterior:

1= Non, nunca.

2= Si, pero non interferiu

3= Si, sempre debido a medicinas/droga/alcohol

4= Si, sempre debido a enfermidade física ou accidente

5= Si, psiquiatricamente relevante

1. ¿Encóntraste enfermo moitas veces?
¿máis que a maioría dos rapaces da túa idade?

1 2 3 4 5

Especificar:

2. ¿Tes que ir ao médico con moita frecuencia?
¿máis que a maioría dos rapaces da túa idade?

1 2 3 4 5

(PROBA: ¿Tes perdido moitas clases por estar enfermo?)

3. ¿Houbo algunha temporada na túa vida na que vomitases moito (moito máis do que sería normal)?

1 2 3 4 5

Se codifica 3, 4 ou 5, seguir. Se non, ir á pregunta 5.

4. ¿Tiveches moitas veces problemas (máis que a maioría dos rapaces da túa idade) con algún dos seguintes trastornos:

A. Malestar de estómago? 1 2 3 4 5

B. Gases no estómago? 1 2 3 4 5

C. Diarreas? 1 2 3 4 5

D. Sentarte mal as comidas? 1 2 3 4 5

E. Dolor de estómago? 1 2 3 4 5

5. ¿Tiveches algunha vez dores importantes nos brazos ou nas pernas?

1 2 3 4 5

Se codifica 3, 4 ou 5, seguir. Se non, ir á 7.

6. A. ¿Tiveches moitas veces dores de espalda? 1 2 3 4 5
- B. ¿...dores ao orinar? 1 2 3 4 5
- C. ¿...dores doutras clases (aparte de dores de cabeza) 1 2 3 4 5
- D. ¿...dores nas articulacións? 1 2 3 4 5
7. ¿Tiveches problemas respiratorios (fóra de por facer esforzos)? 1 2 3 4 5

Se codifica 3, 4 ou 5, seguir. Se non ir á pregunta 9.

8. A. ¿Tiveches moitas veces problemas de corazón, que che latise moi rápido? 1 2 3 4 5
- B. ¿dores ou presión no peito? 1 2 3 4 5
- C. ¿problemas de sentirche débil ou mareado? 1 2 3 4 5
9. ¿Tiveches algunha vez amnesia, que durante algún tempo non poideses lembrar algo que che ocorrira? 1 2 3 4 5
10. ¿Tiveches algunha vez problemas para tragar a comida? 1 2 3 4 5

Se as preguntas 9 ou 10 codifican 3, 4 ou 5, seguir. Se non, ir a 12.A se é unha rapaza de 11 ou máis anos, e ao apdo. seguinte nos restantes casos.

11. A. ¿Encontrácheste algunha vez con que non podías falar? (que perderas a voz) 1 2 3 4 5
- B. ¿Quedaches algunha vez supetamente xordo? 1 2 3 4 5
- C. ¿Tiveches algunha vez problemas de ver dobre? 1 2 3 4 5
- D. ¿...ver nublado? 1 2 3 4 5
- E. ¿Quedaches algunha vez supetamente cego? 1 2 3 4 5
- F. ¿Desmaiácheste ou quedaches sen coñecemento algunha vez? 1 2 3 4 5
- G. ¿Tiveches problemas ao camiñar? 1 2 3 4 5

I. ¿Sentícheste algunha vez tan débil que non poideras coller ou mover cousas coas que normalmente si podías? 1 2 3 4 5

J. ¿Tiveches algunha temporada na que che costase orinar? 1 2 3 4 5

SO NENAS DE 11 OU MAIS ANOS: N...(ir a 12D)...1
S.....5

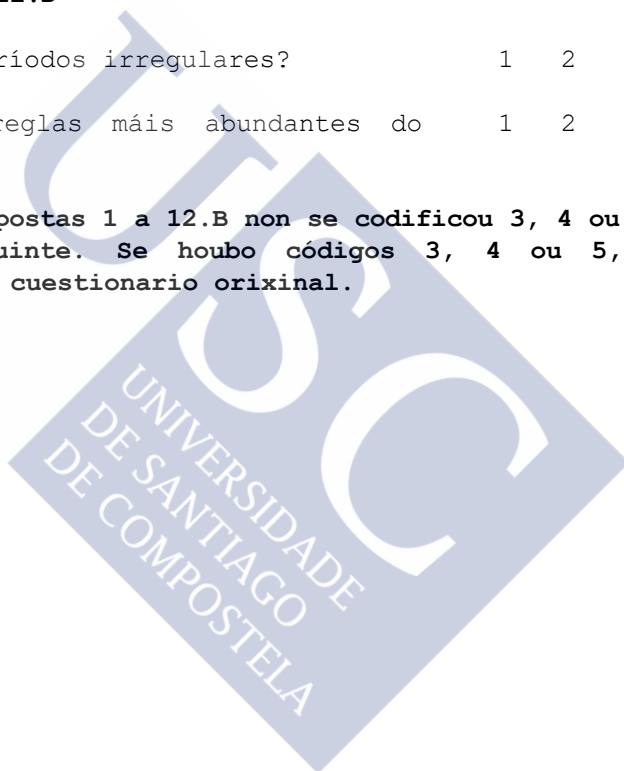
12. A. ¿Tés a regra?

B. ¿Tes moitas molestias menstruais? 1 2 3 4 5
Se codifica 3, 4 ou 5, seguir. Se non, ir a 12.D

C. ¿Tés períodos irregulares? 1 2 3 4 5

D. ¿Tés regras máis abundantes do normal? 1 2 3 4 5

Se nas respostas 1 a 12.B non se codificou 3, 4 ou 5, ir ao apdo. seguinte. Se houbo códigos 3, 4 ou 5, afondar seguindo o cuestionario orixinal.



E.1. SINTOMAS PSICOTICOS

NOTA: Lembrar os cambios no sistema de codificación, segundo a táboa anterior:

1= Non, nunca.

2= Si, pero non interferiu

3= Si, sempre debido a medicinas/droga/alcohol

4= Si, sempre debido a enfermidade física ou accidente

5= Si, psiquiatricamente relevante

1. A. ¿Algunha vez viches cousas que outras persoas non poden ver a pesar de estar contigo? ¿Como se tiveses unha visión?
Especificar: _____

Se codifica 3, 4 ou 5, seguir. Se non, pasar a 2.A.

C. ¿Foi a única vez que pasou algo así? 1 2 3 4 5

2. A. ¿Oíches algunha vez voces que che falaban e que só ti podías ouvir?
Especificar: _____

Se codifica 3, 4 ou 5, seguir. Se non, pasar a 3.

B. ¿Dicíanche esas voces cousas malas ou cousas negativas sobre ti? Especificar:

C. ¿Dicíanche que fixeses algo?
Especificar: _____

3. ¿Tés oído sonidos ou ruídos extraños, aparte de voces? Especificar: 1 2 3 4 5

4. ¿Algunha vez uliches algo extraño, que ninguén máis podía ulir? Especificar: 1 2 3 4 5

5. ¿Algunha vez sentiches que a xente andaba a mirar o que ti facías como se estivesen a espiar? Especificar: 1 2 3 4 5

6. ¿Houbo veces nas que pensases que a xente andaba a falar de ti por detrás? (p. ex., planeando como facerche dano). 1 2 3 4 5

NOTA: Asegurarse de que é realmente un síntoma psicótico, e que non é unha situación real de "cousas de nenos"

7. ¿Algunha vez pensaches, mentres vías a TV, que alguén desde ela estaba a enviarche mensaxes especiais, só para ti? Especificar: _____

8. ¿Algunha vez pensaches que alguén na TV ou na radio estaba a facerche burla ou a falar de ti? Especificar: _____

9. ¿Algunha vez ouviches os teus pensamentos en voz alta? (como se saíran da radio, ou así) Especificar: _____

10. ¿Algunha vez pensaches que había alguén capaz de controlar a túa mente e obrigarche a facer cousas que tí non farías? Especificar: _____

11. ¿Algunha vez sentiches que outras persoas podían ler a túa mente ou ouvir o que tí pensabas? ¿Poderías poñerme un exemplo? _____

(VERIFICAR: ¿Era debido a que era algunha persoa que che coñecía moi ben?)

12. ¿Fuches algunha vez capaz de ler a mente de outros? ¿Poderías poñerme un exemplo? _____

Se non se codificou 3, 4 ou 5 nas preguntas 1 a 12, ir ao apdo. seguinte. Se houbo algún 3, 4 ou 5, afondar seguindo o cuestionario orixinal.

F. RELACIÓNS FAMILIARES

ENTREVISTADOR/A: Codificar segundo a información disponible. Caso de dúbida, preguntar ao entrevistado:

1.	A.	¿Vive cos seus pais biolóxicos?		
			NAI	N.....1 S...(ir a 2).....5
			PAI	N.....1 S...(ir a 2).....5
	B.	¿Vive con...		Sen padrastrós...1 Padrastró.....2 Madrastro.....3 Ambos.....4
2.		¿Que outros familiares adultos viven na túa casa ademais dos teus pais?		Ningún.....1 Irmáns (>18 anos)2 Avó.....3 Avoa.....4 Outros (tíos...)5

F.a. CALIDADE DAS RELACIÓNS

Agora vouche facer algunhas preguntas acerca de cousas que algunhas familias acostuman a facer xuntas. Respóstame se a túa familia as fai.

ENTREVISTADOR/A: Comprobar, nesta parte da entrevista, que alomenos tres familiares interactúan co rapaz.

1.	A.	¿Acostuma a túa nai/pai/os dous/outros fam/ a pasar tempo contigo? (axudándote cos deberes, saíndo a pasear, levándote á compra...) Especificar	NAI	N.....1 S.....1
		_____	PAI	N.....1 S.....5
		_____	OUTROS	N.....1 S.....5

	B.	¿Dirías que a túa nai/pai/os dous/outros fam/ te adican unha parte do seu tempo?	NAI	Máis que a maioría.....1 Igual.....2 Menos.....3
			PAI	Máis que a maioría.....1 Igual.....2 Menos.....3
			OUTROS	Máis que a maioría.....1

	Igual.....	2
	Menos.....	3
2. ¿Falas a miúdo sobre o que pasa no mundo coa túa nai/pai/outros fam/? (sobre as noticias do periódico...)		
	NAI	
	N.....	1
	S.....	1
	PAI	
	N.....	1
	S.....	5
	OUTROS	
	N.....	1
	S.....	5
3. Suponse que as celebracións familiares (o Nadal, os cumpreanos...) son paraa pasalo ben. Pero para algunhas familias acaban sendo molestas. ¿Como son xeralmente na túa familia? Especifica:		

	Molestas.....	1
	As veces molestas, outras agradab...	2
	Agradables.....	3
4. ¿Demuestra a túa nai/pai/outros fam/ con frecuencia o seu cariño polos membros da familia? (con bicos, apertas...)		
	NAI	
	N.....	1
	S.....	1
	PAI	
	N.....	1
	S.....	5
	OUTROS	
	N.....	1
	S.....	5
5. ¿Moléstache a miúdo a túa nai/pai/outros fam/ por facerche burla, ou facer cousas que firen os teus sentimentos?		
	NAI	
	N.....	1
	S.....	1
	PAI	
	N.....	1
	S.....	5
	OUTROS	
	N.....	1
	S.....	5
6. ¿Paréceche que a túa nai/pai/outro fam/ está continuamente dicíndoche que fas mal as cousas?		
	NAI	
	N.....	1
	S.....	1
	PAI	
	N.....	1
	S.....	5
	OUTROS	
	N.....	1
	S.....	5

7. ¿É raro que a túa nai/pai/outros fam/te felliciten ou che digan algo agradaable cando fas algo ben?

NAI
 N.....1
 S.....1
 PAI
 N.....1
 S.....5
 OUTROS
 N.....1
 S.....5

8. A. Cando tes problemas ou estás preocupado por algo, ¿Con quen o falas normalmente?

NAI
 N.....1
 S...(ir a 8C)....1
 PAI
 N.....1
 S...(ir a 8C)....5
 OUTROS
 N.....1
 S...(ir a 8C)....5

B. ¿Hai algunha razón pola que non o fales con _____ (a túa nai/pai/outros fam)?

NAI
 Non razón.....1
 Non lle importa..2
 Non te sintes cómodo.....3
 PAI
 Non razón.....1
 Non lle importa..2
 Non te sintes cómodo.....3
 OUTROS
 Non razón.....1
 Non lle importa..2
 Non te sintes cómodo.....3

C. ¿Paréceche que _____ (os que codificaron SI en 8A) te axudan escoitando os teus problemas?

NAI
 N.....1
 S.....1
 PAI
 N.....1
 S.....5
 OUTROS
 N.....1
 S.....5

F.b. DISCIPLINA

En cada familia, os pais teñen a súa propia forma de educar aos fillos. Vouche ir dicindo diversas cousas que os pais poden facer e ti disme cales delas ocorren na túa casa.

1. Cando fas algo que, segundo a túa nai/pai/outros fam/ está mal, ¿Bérranche ou te botan a bronca?

NAI		
Máis que a		
maioría.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	
PAI		
Máis que a		
maioría.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	
OUTROS		
Máis que a		
maioría.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	

2. Cando fas algo mal, ¿Castígache a túa nai/pai/outros fam? Especificar tipo castigo:

NAI		
Máis que á maioría		
dos rapaces.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	
PAI		
Máis que á maioría		
dos rapaces.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	
OUTROS		
Máis que á maioría		
dos rapaces.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	

3. Cando fas algo mal ¿Pégache a túa nai/pai/outros fam? Especificar:

NAI		
Máis que á maioría		
dos rapaces.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	
PAI		
Máis que á maioría		
dos rapaces.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	
OUTROS		
Máis que á maioría		
dos rapaces.....	1	
Igual.....	2	
Menos.....	3	

4. ¿Tés a miúdo problemas ou broncas coa túa nai/pai/outros fam? Especificar:

NAI

Máis que á maioría dos rapaces.....1
Igual.....2
Menos.....3

PAI

Máis que á maioría dos rapaces.....1
Igual.....2
Menos.....3

OUTROS

Máis que á maioría dos rapaces.....1
Igual.....2
Menos.....3



F.c. MODELOS ADULTOS

1. ¿Pertence a túa nai/pai/ambos/outros fam/ a algún grupo (p.ex., da parroquia, do barrio, deportivo...) Especificar:

NAI	
N.....	1
S.....	1
PAI	
N.....	1
S.....	5
OUTROS	
N.....	1
S.....	5

2. ¿Ten a túa nai/pai/ambos/outros fam/ algúns amigos cos que se ven de cando en vez? Especificar:

NAI	
N.....	1
S.....	1
PAI	
N.....	1
S.....	5
OUTROS	
N.....	1
S.....	5

3. ¿Xúntase a túa nai/pai/ambos/outros fam/ con amigos ou parentes para celebrar as festas (Nadal, cumpreanos...)? Especificar:

NAI	
N.....	1
S.....	1
PAI	
N.....	1
S.....	5
OUTROS	
N.....	1
S.....	5

4. Cando participas nalgunha actividade do colexio (campionatos deportivos, representación teatral ou musical...), ¿van a verte a túa nai/pai/ambos/outros fam? Especificar:

NAI	
N.....	1
S.....	1
PAI	
N.....	1
S.....	5
OUTROS	
N.....	1
S.....	5

5. ¿Ten a túa nai/pai/ambos/outros fam/ algunha afición ou "hobby"? Especificar:

NAI	
N.....	1
S.....	1
PAI	
N.....	1
S.....	5
OUTROS	
N.....	1
S.....	5

6. (Se é obvio que os pais teñen unha vida conflictiva ou problemática, inicial a pregunta con "A pesar de todas as súas dificultades...")

¿Cres que a túa nai/pai/ambos/outros fam/ son máis ou menos felices?

Especificar: _____

NAI
N.....1
S.....1
PAI
N.....1
S.....5
OUTROS
N.....1
S.....5

7. ¿Sínteste moi apegado á túa nai/pai/outros fam? Especificar:

NAI
N.....1
S.....5
PAI
N.....1
S.....5
OUTROS
N.....1
S.....5

8. ¿Pensas que a túa nai/pai/ambos/outros fam/ discute con todo o mundo? Especificar:

NAI
N.....1
S.....5
PAI
N.....1
S.....5
OUTROS
N.....1
S.....5

9. Todo o mundo se pon de mal humor algunha vez, pero hai persoas que parece que están de mal humor ou nervosas case todo o tempo. ¿que pensas respecto da túa familia?

Especificar: _____

NAI
Máis malhumorada que a maioría...1
Igual.....2
Menos.....3
PAI
Máis malhumorado que a maioría...1
Igual.....2
Menos.....3
OUTROS
Máis malhumorados que a maioría...1
Igual.....2
Menos.....3

10. ¿Dache a impresión que a túa nai/pai/ambos/outros fam/ está cansada a maior parte do tempo?

NAI
N.....1
S.....5
PAI
N.....1
S.....5
OUTROS
N.....1
S.....5

F.d. NORMAS NA FAMILIA

1. A. ¿Déixanche os teus pais que leves amigos a casa? N.....1
S...(ir a 2A)....5

B. ¿Por qué non che deixan?
Especificar: _____

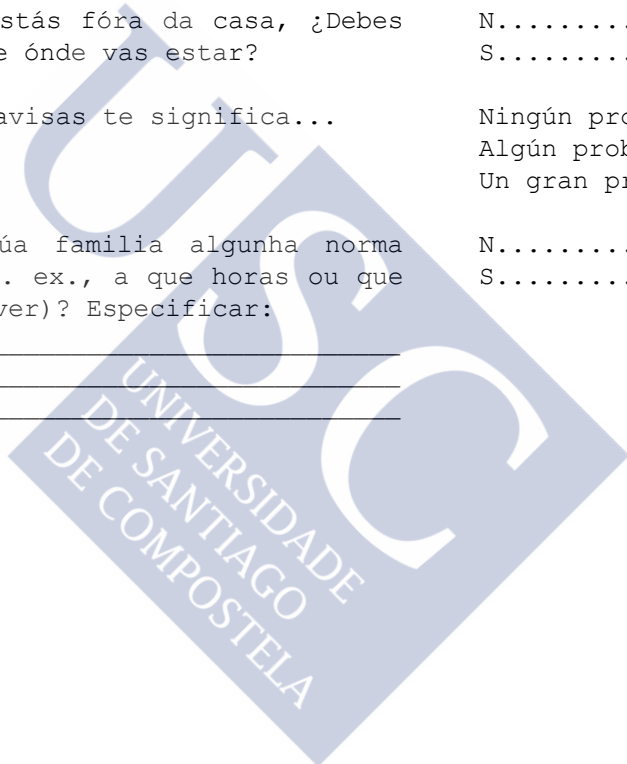
2. A. ¿Vas ás casas dos teus amigos de visita? N.....1
S...(ir a 3A)....5

B. ¿Por qué non vas? Especificar:

3. A. Cando estás fóra da casa, ¿Debes avisar na casa de ónde vas estar? N.....1
S.....5

B. Se non avisas te significa... Ningún problema..1
Algún problema...2
Un gran probl....3

4. ¿Hai na túa familia algunha norma para ver a TV (p. ex., a que horas ou que programas podes ver)? Especificar: N.....1
S.....5



F.e. RELACIONS COS IRMANS

1. Todos os irmáns pelean algunha vez. ¿Pensas que ti e os teus irmáns/irmás peleades...	Máis que a maioría dos irmáns.....1 Igual.....2 Menos.....3
2. Aínda que peleedes de cando en vez ¿Pensas que vos levades ben en xeral?	Máis que a maioría dos irmáns.....1 Igual.....2 Menos.....3
3. ¿Facedes cousas xuntos, ti e os teus irmáns, fóra de ver a TV? Especificar:	N.....1 S.....5
<hr/> <hr/>	
4. Na túa familia, ¿os irmáns maiores teñen que cuidar dos pequenos?	N.....1 S.....5
5. ¿Falas algunha vez cos teus irmáns dos vosos problemas ou preocupacións?	N.....1 S.....5
6. ¿Falas con eles sobre como vos vai na escola, cos amigos...?	N.....1 S.....5
7. ¿Vos defendedes uns a outros os irmáns cando discutides cos vosos pais ou con outros rapaces?	N.....1 Cos pais.....2 Outros rapaces...3 Con ambos.....4

F.f. RELACIONS COS PARES

1. ¿Tes dificultades para facer ou conservar amizades?	N.....1
	Facelas.....2
	Conservalas.....3
	Facer e conserv..4
2. ¿Tes algún(s) amigo(s) que sexa(n) "o(s) teu(s) mellor(es) amigo(s)"?	N.....1
	S.....5
3. A. ¿Coñecen os teus pais aos teus amigos?	N.....1
	S.....5
B. ¿Disgústalles aos teus pais algún(s) dos teus amigos? Especificar:	N.....1
	S.....5



ANEXO I. COMENTARIOS DO SUXEITO

Estívenche preguntando ata aquí un montón de cousas sobre os teus sentimentos, experiencias e comportamentos. Pero, por suposto, as persoas non somos todos iguais, e tal vez haxa algo que é importante para ti e que a min se me escapou. ¿Hai algo máis que pensas que eu debo saber?

REGISTRAR: _____

¿Hai algo que queiras comentar sobre a entrevista que che acabo de facer?

REGISTRAR: _____

HORA DE REMATE DA ENTREVISTA: _____



ANEXO II. OBSERVACIÓNS DO/A ENTREVISTADOR/A

1. Apariencia xeral

A. ¿Aparenta a idade que ten?

Si.....	1
Parece máis novo.....	2
Parece máis vello.....	3

B. ¿Vai debidamente vestido e aseado?

Si.....	1
Suxo, desaseado.....	2
Inapropiado para a súa idade.....	3
Raro, extravagante.....	4
Outros _____	5

C. A súa actitude xeral é...

Aberta e cordial, ou tímida pero cálida.....	1
Hostil e desconfiada.....	2
Excesivamente retraída, introvertida, ansiosa ou asustadiza.....	3
De volta de todo, demasiado autosuficiente.....	4
Outras _____	5

D. Estado nutricional:

Promedio. Parece ben alimentado.....	1
Desnutrido ou excesivamente delgado.....	2
Demasiado gordo ou obeso.....	3
Delgado dentro da media, non desnutrido.....	4
Gordo, pero dentro do normal.....	5

E. Expresión facial (patrón durante a entrevista):

Natural, nada destacable.....	1
Inexpresiva, sen variar en función do tema.....	2
Ansiosa e preocupada.....	3
Triste, chorosa, deprimida.....	4
Hostil, enfadada (ceñuda, morruda).....	5
Esconde a cara (evita o contacto visual).....	6
Fluctúa de forma evidente durante a entrevista.....	7
Outras _____	8

2. Área afectiva

Amosa sentimentos adecuados ao contido da

conversa e a situación.....	1
Inapropiadamente triste, eufórico, atontado ou hostil.....	2
Anormalmente cortante, distante, frío.....	3
Outros _____	4

3. Conducta motriz

Sentado ou parado cun nivel de movementos normal.....	1
Sobreactivo, non para no asento.....	2
Movementos repetitivos, estereotipados.....	3
Movementos estranos, sen propósito, inusuais non necesariamente repetitivos.....	4
Sentado ou parado ríxido, teso.....	5
Tics.....	6
Outros _____	7

4. Fala

A. Descripción xeral:

Normal, intelixible, cantidade apropiada.....	1
Cantidade excesiva, fala constantemente.....	2
Cantidade escasa, resposta co menor número de palabras posible.....	3
Outros _____	4

B. Patrón:

Regular, suave, uniforme.....	1
Articulación pobre (cecea, cómese sílabas, "fala de bebé", dificultade coas consonantes, etc.).....	2
Tatexante.....	3
Intermitente, sonidos estranos, tacos, gruñidos, etc.....	4
Outros _____	5

5. Atención

Normal para a súa idade.....	1
Pouco atento, doadamente distraíble.....	2
Outros _____	3

6. Curso de pensamento

Relevante, coherente, normal.....	1
Os pensamentos parecen ir demasiado aprisa, facendo que se aturulle ao falar.....	2
O proceso de pensamento é lento, enlenteceamento das repostas.....	3
Perseveración (repite frases ou palabras).....	4
Pensamento circunstancial ou irrelevante.....	5
Difícil de seguir.....	6
Sen sentido.....	7
Circular, recorrente.....	8

7. Uso de drogas

Non se aprecia que as consuma.....	1
Sospeitoso de usar algunha.....	2
Sospeitoso de estar intoxicado.....	3
Está intoxicado pero é capaz de funcionar ben.....	4

8. <u>Resposta xeral á entrevista</u>	
Sen problemas, cooperativo, esforzo adecuado.....	1
Amosouse permanente e excesivamente ansioso en relación co entrevistador, ou preocupado en exceso por responder correctamente.....	2
Excesivo uso da fantasía e a fabulación.....	3
Rendiuse con facilidade, sen esforzarse.....	4
Abertamente disgustado e non cooperador.....	5
Tivo que ser mimado e sonsacado continuamente....	6
Cansábase facilmente, quería parar, pero continuaba se se lle animaba.....	7
Respostas miméticas, sen esforzarse en pensalas.....	8
Detívose e negouse a continuar.....	9





ENTREVISTAS SEMIESTRUCTURADAS PARA A AVALIACIÓN DOS CRITERIOS DE SELECCIÓN DO ESTUDIO DE VULNERABILIDADE FAMILIAR AO ALCOHOLISMO. MÓDULO II. ENTREVISTA PARA AS NAIS.

FAMILIA/NOME DA ENTREVISTADA (NAI): _____

CODIGO: _____

ENDEREZO/TELEFONO: _____

DATA DA ENTREVISTA: ____/____/____

LUGAR: _____

HORA DE COMEZO: _____

ENTREVISTADOR/A: _____



INDICE.

INFORMACION SOBRE A ENTREVISTADA.

A. DATOS PERSOAIS E SOCIOECONOMICOS.....	4
B. HISTORIA MEDICA.....	6
C. HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL.....	7

INFORMACION SOBRE O FILLO/A.

D. RENDIMENTO ESCOLAR.....	10
E. HISTORIA MEDICA.....	11
F. CONSUMO DE ALCOHOL E DROGAS.....	13
G. RELACIONES NAI/FILLO-A.....	14

INFORMACION SOBRE A FAMILIA

G. HISTORIA PSIQUIATRICA E DE ALCOHOLISMO DA FAMILIA.....	15
H. FICHA DE CONTROL DA HIST. PSIQ. E DE ALC. DA FAMILIA.....	17

Para proceder ao estudio de alto risco que xa lle presentamos e no que nos gustaría que participase o(s) seu(s) fillo/a(s), necesitamos recabar algunhas informacións sobre a súa familia. Como sabe, tamén entrevistamos ao seu esposo. Agora gustaríanos facerlle algunhas preguntas a vostede.

Debemos insistir en que todas as respostas que vostede nos dea, e toda a información que estamos a recoller sobre vostede e a súa familia é absolutamente confidencial. O seu uso está restrinxido ao presente estudio, e a súa identidade permanecerá en todo momento no anonimato. Se, a pesar destas garantías, non desexa responder a algunha pregunta, por favor, dígaos. Igualmente díganos se desexa que sexamos especialmente discretos coa información que vostede nos proporcione cando falemos co seu esposo e o(s) seu(s) fillo(s).

ENTREVISTADOR/A: A información sobre o nivel socioeconómico da familia e as variables relevantes sobre o(s) fillo(s) potencial(es) suxeito(s) de estudio debe estar recollida pola previa entrevista co pai. Non obstante, se non se poidese recoller por esa vía ou se tivese algunha dúbida sobre a exactitude dos datos recollidos, pode ser convinte aplicar esa parte da entrevista (tamén) á nai.

A. DATOS PERSOAIS E SOCIOECONOMICOS (da entrevistada)

En primeiro lugar, imos cos seus datos persoais.

1. Idade e data de nacemento. _____ anos
____/____/____
2. Lugar de nacemento _____
3. Estado civil C / V / S / D
4. Lugar de residencia. _____
5. ¿Cantos anos hai que vive en _____ anos
_____ (resposta a preg. 4)
6. ¿Cantas persoas conviven no
domicilio familiar? _____
_____ persoas

Nivel socioeconómico.

7. ¿Que estudos ten vostede?

Sen estudos (non sabe ler e escribir).....	1
Primarios ou E.X.B. incompletos.....	2
Graduado escolar ou bacharelato elemental.....	3
FP, BUP, COU, Bacharelato superior (2 ou máis anos).....	4
Estudios universitarios (3 ou máis cursos).....	5

8. ¿Cal é a súa situación laboral actual?

En activo.....	1
Parada... (ir a 10).....	2
Xubilad... (ir a 11).....	3
Pensionista (invalidez, viudedade).. (ir a 11).....	4
Baixa laboral transitoria.....	5
Súas labours... (ir a 11).....	6
Estudiante..... (ir a 11).....	7
Outros.....	8

9. ¿Ten contrato fixo ou eventual? Fixo.....1
(especificar a duración do eventual) Eventual.....5

10. ¿Canto tempo leva no paro? ____ anos ____ meses

11. ¿Cal é/foi o seu actual/último
emprego? Especificar: _____

12. ¿Traballa alguén máis da súa N.....1
familia? (Especificar quen e en que): S.....5

13. ¿Canto gañan aproximadamente ao mes? _____ ptas.

B. HISTORIA MEDICA (da entrevistada) .

Agora voulle facer unhas poucas preguntas acerca da súa saúde, actual e pasada.

1. A. ¿Ten ou tivo vostede algunha enfermidade importante? Especificar: N...(ir a 2)....1
S...(especif)....5
- _____
- _____
- B. ¿Que tratamento lle puxeron? Especificar: _____
- _____
2. A. ¿Tivo que ser hospitalizada nalgunha ocasión? Especificar cando e por que: _____
- _____
- B. ¿Canto tempo estivo hospitalizada? _____ meses/días
3. ¿Sabe se algún membro da súa familia padece ou padeceu dalgunha enfermidade hereditaria (diabetes, ...)? Especificar: N.....1
S...(especif)....5
- _____
- _____
4. A. ¿Cantas veces estivo embarazada? _____ veces
- B. ¿Cantos fillos ten? _____ fillos
- C. ¿Tivo algún aborto? Especificar: N.....1
S.....5
- _____
- D. ¿Tivo embarazos difíciles ou problemáticos? Especificar: _____
- _____
- _____
- E. ¿Tomou algunha medicación durante o(s) embarazo(s)? Especificar: _____
- _____
- _____
- F. ¿Tivo dificultades no(s) parto(s)? Especificar: _____
- _____
- _____
- G. ¿Tivo algún parto prematuro? Especificar: _____
- _____
- _____
5. ¿Ten algún fillo con retraso do desenrolo? Especificar: _____
- _____
- _____

C. HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL (da entrevistada).

Posto que, como vostede xa sabe, pretendemos realizar un estudio sobre a vulnerabilidade ao alcoholismo dentro das familias, debemos recoller tamén información sobre as súas costumes con respecto ao consumo de alcohol, na actualidade e, de forma especialmente importante, durante o(s) seu(s) embarazo(s) :

1. A. ¿Bebe vostede alcohol? N.....1
S...(ir a 2).....5
- B. ¿Nen sequera esporádicamente? N...(ir a 6).....1
S.....5
2. ¿Que idade tiña cando empezou a beber? _____ anos
3. ¿Cando bebeu alcohol por última vez? Menos 2 sem.....1
Menos 1 mes.....2
Se codifica 5, preguntar: Menos 6 meses....3
¿Que idade tiña a última vez que bebeu? Menos 1 ano.....4
_____ anos Máis 1 ano.....5
4. ¿Que bebe normalmente? Cerveixa.....1
Viño.....2
Licores.....3
Combinados.....4
Outros. (espec)...5

ENTREVISTADOR/A: Para calcular as unidades de bebida á que se refire a preg. seguinte, débese utilizar a seguinte táboa de equivalencias, de Robertson e Heather (1986):

<u>Bebida</u>	<u>Unidades</u>
1 copa licor (whisky, xenebra, vodka)	2 unid.
1 copa viño fino (Xerez, Porto, Vermouth)	1 unid.
1 vaso de viño de mesa	1 unid.
1 caña de cerveixa (250 cc.)	1 unid.
1 lata de cerveixa	1,5 unid.
1 botella de viño de mesa	7 unid.
1 botella de litro de viño de mesa	10 unid.
1 botella de viño fino (xerez...)	14 unid.
1 botella de licor (whisky,...)	30 unid.

5. ¿Con que frecuencia bebe? <2 unid/día.....0
 2-4 unid/día.....1
 >4 unid/día.....5

NOTA: O National Health and Medical Research Council of Australia (1987), considera esas cantidades, para a poboación feminina, como límites de un consumo Seguro, Perigoso e Perxudicial respectivamente. Se a pregunta 5 codifica 5, aplicar a entrevista para avaliación do alcoholismo (ENTR_ALC.01). Se non, continuar.

6. A. ¿Bebeu sempre igual que na actualidade? (a mesma bebida e nas mesmas cantidades) N.....1
 S...(ir a 7).....5

- B. Entón, antes bebía máis ou menos? Máis.....1
 Menos.....5

7. A. ¿Que idade tiña na época da súa vida na que bebeu máis alcohol? _____ anos

- B. ¿Canto bebía nesa época? <2 unid/día.....0
 2-4 unid/día.....1
 >4 unid/día.....5

- C. ¿Durante canto tempo bebeu nesas cantidades? _____ meses

Se 7.B codifica 5, aplicar a entrevista para avaliación do alcoholismo (ENTR_ACL.01). Se non, continuar.

8. A. ¿Bebía vostede alcohol durante o(s) seu(s) embarazo(s)? N.....1
S...(ir a 9).....5

B. ¿Nen sequera ocasionalmente? N.....1
S.....5

9. ¿Que tipo de alcohol bebía? Cerveixa.....1
Viño.....2
Licores.....3
Combinados.....4
Outros. (espec)...5

10. ¿Con que frecuencia bebía (no embarazo do seu fillo _____)? <4 unid/semana...0
Preguntar para cada embarazo. $\frac{3}{4}$ 2 unid/día.....1
2-4 unid/día.....2
>4 unid/día.....3

NOTA: Berman, Martínez e Noble (1993) aceptan ata 4 unidades á semana.

11. A. ¿Bebeu durante todo o embarazo? N.....1
S.....5

B. ¿Durante que período do embarazo bebeu? Especificar: _____



INFORMACION SOBRE O FILLO/A.

Agora voulle preguntar sobre algunhas cuestións referidas ao seu fillo/a (nome) _____.

ENTREVISTADOR/A: Esta parte do cuestionario debe facerse para cada un dos fillos/as potencialmente seleccionables para o estudio (CASO DE MÁIS DE DOUS, CUBRIR OUTRA FOLLA)

D. RENDIMENTO ESCOLAR (do fillo/a). 1º / 2º

1. Idade e data de nacemento. _____ anos _____
__/__/__ __/__/__

2. ¿Está aínda estudiando? N.....1 1
S..(ir a 4)..5 5

3. ¿Canto tempo hai que o deixou e por que? Especificar: _____

4. ¿En que colexio estudia? Especificar se é público ou privado, se é unha unitaria:

5. ¿Que curso fai? _____ curso _____

6. A. ¿Repetiu algún curso? N.....1 1
Especificar: _____ S.(ir a 6C)..5 5

B. Entón, non leva ningún retraso? N...(ir a 7)..1 1
S.....5 5

C. ¿Cal foi a causa do retraso?
Especificar:

7. ¿Que notas leva este/o último curso? _____ Susp. _____
_____ Apr. _____
_____ Not. _____
_____ Sobr. _____

8. A. ¿Son semellantes ás dos anos anteriores? N.....1 1
S.(ir apd sg)..5 5

B. Nos anos anteriores, ¿foron mellores ou peores? Peores.....1 1
Mellores.....5 5

E. HISTORIA MEDICA (do fillo/a).

		1°	2°
1. ¿Tivo algunha enfermidade pola que tivese que ir ao médico? (fóra das habituais como constipados, catarros, empachos...). Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5
2. ¿Ten algunha secuela de algunha enfermidade pasada? Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5
3. A. ¿Tivo algún accidente? Especificar: _____	N.. (ir a 4) ..	1	1
	S.....	5	5
B. ¿Quedoulle algunha secuela? Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5
4. A. ¿Tivo algún desmaio ou perda de consciencia? _____	N. (ir a 5) ..	1	1
	S.....	5	5
B. ¿Levárono ao médico? ¿A que se debeu? Especificar: _____	N.....	1	1
	S.....	5	5
5. ¿Tiveron que levalo algunha vez a urxencias? Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5
6. ¿Estivo algunha vez ingresado nun hospital? Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5
7. ¿Recetáronlle nalgunha ocasión medicamentos? (fóra de aspirinas, xaropes...). Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5
8. Na actualidade, ¿está tomando algunha medicación? Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5
9. ¿Algunha vez tivo algún problema polo que o levaran a un psicólogo, psiquiatra ou médico dos nervos? Especificar: _____	N.....	1	1
	S. (especif) ..	5	5

10. A. ¿Ten algunha discapacidade física ou sensorial (problemas de vista, ouvido, movemento)? Especificar: _____

N(ir apdo sg).1 1
S.(especific)..5 5

B. ¿Require de algunha atención especial ou lle supón algunha limitación para a actividade normal dun rapaz/a da súa idade? Especificar: _____

N.....1 1
S.(especific)..5 5



E. CONSUMO DE ALCOHOL E DROGAS (do fillo/a).

1° 2°

1. A. ¿Consume ou consumiu algunha vez alcohol?	N.....1	1
	S..(ir a C)..5	5
B. ¿Nen sequera de forma esporádica ou nalgunha ocasión especial? Especificar:	N.(ir a 2)...1	1
	S.(especif)..5	5
<hr/>		
C. ¿Cando foi a última vez?	Menos 2 sem...1	1
	Menos 1 mes...2	2
	Menos 6 meses...3	3
	Menos 1 ano...4	4
	Máis 1 ano...5	5
D. ¿Que e canto bebeu naquela ocasión? Especificar:	_____ número _____	
<hr/>		
E. ¿Que idade tiña a primeira vez que bebeu alcohol?	_____ anos _____	
F. ¿Bebe ou bebeu con regularidade? Especificar frec. e cantidade: _____	N.....1	1
	S.(especif)..5	5
<hr/>		
G. ¿Sabería dicirme cantas veces bebeu alcohol en total?	<6 veces.....0	0
	7 ou máis....1	1
	11 ou máis...2	2
	20 ou máis...3	3
	40 ou máis...4	4
H. ¿Embebedouse algunha vez? Especificar: _____	N.....1	1
	S.(especif)..5	5
<hr/>		
2. ¿Sabe vostede se probou algunha vez algunha droga?	N(ir apdo sg).1	1
	S..(ir a C)...5	5
	Non sabe.....9	9
B. ¿Cre probable que o fixese?	N(ir apdo sg).1	1
	S(ir apdo sg).5	5
C. ¿Que droga(s) probou? Especificar:	_____	
<hr/>		
D. ¿Que idade tiña cando a probou?	_____ anos _____	
E. ¿Consumiuna máis de unha vez?	N(ir apdo sg).1	1
	S.....5	5
F. ¿Cantas veces?	_____ veces _____	

F. RELACIONS NAI/FILLO-A.

1.	A.	¿Canto tempo pasa ao día co seu fillo/a(s)?	1 hora ou menos..0 1-3 horas.....1 3-6 horas.....3 máis de 6 horas..5
	B.	¿Qué tipo de actividades fan xuntos? (xogar, pasear, facer deporte, aficións, tarefas escolares, traballo,...)	
2.	A.	¿Que normas adopta cando fai algo indebido? Especificar (pegar, castigar, rifar, falar, dicírllo a outra persoa, nada) _____	
	B.	¿Con que frecuencia ocorre isto?	varias veces/día.0 1 vez ao día.....1 1/día a 3/semana.2 1/semana.....3 menos 1/semana...4
3.	A.	¿Felicita ou anima ao seu fillo/a cando fai algo ben (gañar en deportes, sacar unha boa nota,...)?	N...(ir a 4).....0 S.....1
	B.	¿Con que frecuencia ocorre isto?	varias veces/día.0 1 vez ao día.....1 1/día a 3/semana.2 1/semana.....3 menos 1/semana...4
4.		¿Como considera o comportamento do seu fillo/a en relación co normal na súa idade?	Peor.....0 Igual.....1 Mellor.....3
5.		¿Pregunta ao seu fillo/a con frecuencia polas actividades escolares ou lle axuda cos estudos?	N.....0 S.....1
5.		¿Fala co seu fillo/a sobre os seus amigos, as súas actividades, as cousas que a el lle interesan?	Menos do normal..0 Igual.....1 Máis do habitual.5
6.		En xeral, como calificaría a súa relación co seu fillo/a?	Peor do normal...0 Igual.....1 Mellor do normal.5

ÁRBORE XENEALÓXICA: Incluir FILLOS/PAIS/IRMÁNS/AVÓS/NETOS/TÍOS/SOBRÍÑOS

G. HISTORIA PSIQUIÁTRICA E DE ALCOHOLISMO DA FAMILIA.

Esta parte da entrevista é unha versión traducida e adaptada do "Family History Assessment Module", elaborado por A. Janca, K.K. Bucholz e I. Janca (1991) para o proxecto "Consortium on Genetics of Alcoholism".

A continuación voulle facer algunha preguntas referidas non só a vostede, senón tamén aos seus familiares cercanos, é dicir, os seus pais, irmáns, fillos, tíos, etc. Eu fareille as preguntas de un modo xeral, e vostede, na medida en que lle sexa posible, débeme dicir se vostede ou algún dos seus familiares está ou estivo nese caso.

ENTREVISTADOR/A: Aplicar o Formulario de Avaliación da Historia Familiar, considerando tamén á propia entrevistada.

ENTREVISTADOR/A: Para cada familiar , rexistrar o nome e o parentesco.

ALC 1. ¿Algún na súa familia tivo problemas coa saúde, o traballo, a familia ou a xustiza debido ao alcohol? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

DROG 2. ¿O uso de drogas causou problemas coa saúde, a familia, o traballo ou a xustiza a alguén da súa familia? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

DEP 3. ¿Alguén da súa familia sufriu depresión, é dicir, sentiuse cun estado de ánimo baixo durante un período de 2 semanas ou máis, no cal lle costase traballo comer ou durmir ou facer as actividades que acostumaba facer? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

MAN 4. ¿Alguén da súa familia pasou un período de tempo en que os demais se preocupasen porque de repente o viran máis activo e falador do normal e sen apenas necesidade de durmir? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

ESQ 5. ¿Pasou alguén da súa familia un período de alomenos 6 meses nos que tivese visións, oise voces ou pensara que algunhas persoas o espiaban ou estaban tramando un complot contra el? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

PAS 6. ¿Alguén da súa familia pertence a ese tipo de persoas que non é capaz de manter un traballo por moito tempo, ou se encontra metido en pelexas, ou ten F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

problemas coa policía de cando en vez, ou ben
tivo porblemas coa lei, de rapaz ou de adulto?
TPI 7. ¿Alguén da súa familia tivo outro
tipo de problema "de nervos"?

Problema: _____ F: _____
Problema: _____ F: _____
Problema: _____ F: _____
Problema: _____ F: _____

8. ¿Alguén da súa familia consultou algunha vez un médico ou outro especialista sobre problemas emocionais ou mentais, ou problemas co alcohol ou outras drogas? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

9. ¿Alguén da súa familia estivo hospitalizado por problemas emocionais ou mentais, ou problemas co alcohol ou outras drogas? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

10. ¿Houbo algún suicidio na súa familia? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

11. ¿Alguén da súa familia tentou suicidarse? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

ENTREVISTADOR/A: Se o suxeito menciona algún familiar nas preguntas 8-11, retroceda e pregunte as cuestións de sondeo adecuadas en 1-7. Se non, continúe.

12. Así pois, ¿nengún dos seguintes familiares, é dicir ... (NOMEAR OS PARENTES DE 1º GRAO NON REXISTRADOS NAS CUESTIONS 1-11) tivo problemas co alcohol ou outras drogas, nen problemas coa xustiza ou problemas psicolóxicos ou emocionais?

ENTREVISTADOR/A: Se menciona algún, retroceda e pregunte a cuestión de sondeo apropiada. Se non, vaia ao recadro seguinte.

UTILICE O MODULO DE AVALIACION INDIVIDUAL PARA OS FAMILIARES MENCIONADOS NESTE CUESTIONARIO DE SONDEO, E CUBRA LOGO A FICHA DE CONTROL DA PAXINA SEGUINTE

ENTREVISTAS SEMIESTRUCTURADAS PARA AVALIACIÓN DOS CRITERIOS DE SELECCIÓN DO ESTUDIO DE VULNERABILIDADE FAMILIAR AO ALCOHOLISMO. MÓDULO III. ENTREVISTA PARA OS PAIS.

FAMILIA/NOME DO ENTREVISTADO (PAI): _____

CODIGO: _____

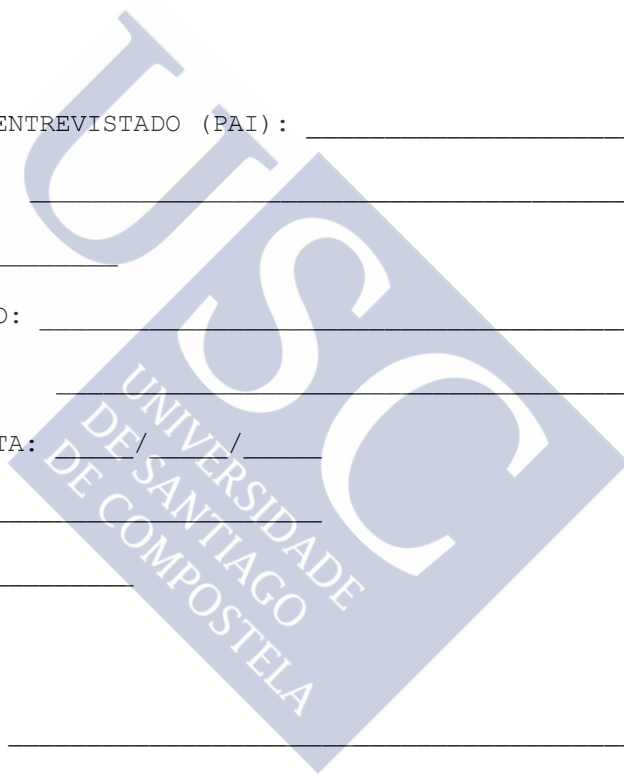
ENDEREZO/TELEFONO: _____

DATA DA ENTREVISTA: ____/____/____

LUGAR: _____

HORA DE COMEZO: _____

ENTREVISTADOR/A: _____



INDICE.

INFORMACION SOBRE O ENTREVISTADO.

A. DATOS PERSOAIS E SOCIOECONOMICOS.....	4
B. HISTORIA MEDICA.....	6
C. HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL.....	7

INFORMACION SOBRE O FILLO/A.

D. RENDIMENTO ESCOLAR.....	9
E. HISTORIA MEDICA.....	10
F. CONSUMO DE ALCOHOL E DROGAS.....	12
G. RELACIÓNS PAI/FILLO-A.....	13

INFORMACION SOBRE A FAMILIA

H. HISTORIA PSIQUIATRICA E DE ALCOHOLISMO DA FAMILIA.....	14
I. FICHA DE CONTROL DA HIST. PSIQ. E DE ALC. DA FAMILIA.....	16

Para proceder ao estudio de alto risco ao alcoholismo do que xa lle falamos, debemos recoller algunhas informacións sobre vostede, o(s) seu(s) fillo(s) e a súa familia. Entrevistaremos tamén á súa esposa e ao(s) seu(s) fillo(s), pero vostede nos pode proporcionar unha boa parte da información que necesitamos.

Debo indicarlle que todos os datos que sobre vostede e a súa familia se recollan neste estudio son absolutamente confidenciais, e o seu uso restrinxido ao presente estudio. A súa identidade e a da súa familia permanecerán en todo momento no anonimato. Se, a pesar destas garantías, non desexa responder a algunha pregunta, por favor, dígao. Igualmente díganos se desexa que sexamos especialmente discretos coa información que vostede nos proporcione cando falemos coa súa esposa e o(s) seu(s) fillo(s).

A. DATOS PERSOAIS E SOCIOECONOMICOS (do entrevistado)

En primeiro lugar, imos cos seus datos persoais.

1. Idade e data de nacemento. _____ anos
____/____/____
2. Lugar de nacemento _____
C / V / S / D
3. Estado civil _____
4. Lugar de residencia. _____
5. ¿Cantos anos hai que vive en _____ anos
_____ (resposta a preg. 4)
6. ¿Cantas persoas conviven no domicilio familiar? _____ persoas
7. ¿Que relación de parentesco gardan e que idade teñen?

Relación	Idade	Relación	Idade
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

8. ¿Cantos fillos ten? Especificar sexo, _____ fillos
idade e data de nacemento de cada un.

	Sexo	Idade	Data nacemento
1º	_____	_____	___/___/___
2º	_____	_____	___/___/___
3º	_____	_____	___/___/___
4º	_____	_____	___/___/___
5º	_____	_____	___/___/___
6º	_____	_____	___/___/___

Nivel socioeconómico.

9. ¿Que estudos ten vostede?

Sen estudos (non sabe ler e escribir).....1
 Primarios ou E.X.B. incompletos.....2
 Graduado escolar ou bacharelato elemental.....3
 FP, BUP, COU, Bacharelato superior (2 ou máis anos).4
 Estudos universitarios (3 ou máis cursos).....5

10. ¿Cal é a súa situación laboral actual?

En activo.....1
 Parado..... (ir a 12).....2
 Xubilado.... (ir a 14).....3
 Pensionista (invalidez, viudedade).. (ir a 14).....4
 Baixa laboral transitoria.....5
 Súas labours.... (ir a 14).....6
 Estudiante..... (ir a 14).....7
 Outros.....8

11. ¿Ten contrato fixo ou eventual?
(especificar a duración do eventual)

Fixo.....1
 Eventual.....5

12. ¿Canto tempo leva no paro?

_____ anos _____ meses

13. ¿Cal é/foi o seu actual/último
emprego? Especificar: _____

14. ¿Traballa alguén máis da súa
familia? (Especificar quen e en que):

N.....1
 S.....5

15. ¿Canto gañan aproximadamente ao mes?
(o total de diñeiro que entra na casa)

_____ ptas.

B. HISTORIA MEDICA (do entrevistado).

ENTREVISTADOR/A: Este apartado pódese saltar se xa dispoñemos da información a través da historia do centro de referencia.

Agora voulle facer unhas poucas preguntas acerca da súa saúde, actual e pasada. As preguntas que lle vou facer non se refiren unicamente aos seus problemas co alcohol, senón a calquer problema de saúde que vostede padecese.

1.A. ¿Ten ou tivo vostede algunha enfermidade importante? Especificar: N...(ir a 2).....1
S...(especif).....5

B. ¿Que tratamento lle puxeron? Especificar: _____

2.A. ¿Tivo que ser hospitalizado nalgunha ocasión? Especificar cando e por que: N...(ir a 3).....1
S...(especif).....5

B. ¿Canto tempo estivo hospitalizado? _____ meses/días

3. ¿Sabe se algún membro da súa familia padece ou padeceu dalgunha enfermidade hereditaria (diabetes, ...)? Especificar: N.....1
S...(especif).....5

C. HISTORIA DE CONSUMO DE ALCOHOL (do entrevistado).

ENTREVISTADOR/A: Este apartado só é de aplicación para os pais dos suxeitos candidatos ao grupo control e, en todo caso, para aqueles que, sendo presumiblemente alcohólicos ou ex-alcohólicos, non estean adecuadamente diagnosticados por un centro de referencia. Os que xa estean diagnosticados, verifícase mediante a entrevista para o diagnóstico de alcoholismo.

Posto que, como vostede xa sabe, pretendemos realizar un estudio sobre a vulnerabilidade ao alcoholismo dentro das familias, debemos recoller tamén información sobre as súas costumes con respecto ao consumo de alcohol. Voulle facer, pois, algunhas preguntas sobre este tema:

1. A. ¿Bebe vostede alcohol? N.....1
S...(ir a 2).....5
- B. ¿Nen sequera esporádicamente? N...(ir a 6).....1
S.....5
2. ¿Que idade tiña cando empezou a _____ anos beber?
3. ¿Cando bebeu alcohol por última vez? Menos 2 sem.....1
Menos 1 mes.....2
Se codifica 5, preguntar: Menos 6 meses....3
¿Que idade tiña a última vez que Menos 1 ano.....4
bebeu? _____ anos Máis 1 ano.....5
4. ¿Que bebe normalmente? Cerveixa.....1
Viño.....2
Licores.....3
Combinados.....4
Outros.(espec)...5

ENTREVISTADOR/A: Para calcular as unidades de bebida á que se refire a preg. seguinte, débese utilizar a seguinte táboa de equivalencias, de Robertson e Heather (1986):

<u>Bebida</u>	<u>Unidades</u>
1 copa licor (whisky, xenebra, vodka)	2 unid.
1 copa viño fino (Xerez, Porto, Vermouth)	1 unid.
1 vaso de viño de mesa	1 unid.
1 caña de cerveixa (250 cc.)	1 unid.
1 lata de cerveixa	1,5 unid.
1 botella de viño de mesa	7 unid.
1 botella de litro de viño de mesa	10 unid.
1 botella de viño fino (xerez...)	14 unid.
1 botella de licor (whisky,...)	30 unid.

5. ¿Con que frecuencia bebe? <4 unid/día.....0
 4-8 unid/día.....1
 >8 unid/día.....5

NOTA: O National Health and Medical Research Council of Australia (1987), considera esas cantidades, para a poboación adulta masculina, como límites de un consumo Seguro, Perigoso e Perxudicial respectivamente. Se a pregunta 5 codifica 5, aplicar a entrevista para avaliación do alcoholismo (ENTR_ALC.01).

6. A. ¿Bebeu sempre igual que na actualidade? (a mesma bebida e nas mesmas cantidades). N.....1
 S.(ir apdo seg)..5

- B. Entón, antes bebía máis ou menos? Máis.....1
 Menos.....5

7. A. ¿Que idade tiña na época da súa vida na que bebeu máis alcohol? _____ anos

- B. ¿Canto bebía nesa época? 1-4 unid/día.....0
 4-8 unid/día.....1
 >8 unid/día.....5

- C. ¿Durante canto tempo bebeu nesas cantidades? _____ meses

Se 7.B codifica 5, aplicar a entrevista para avaliación do alcoholismo (ENTR_ACL.01). Se non, ir ao apartado seguinte.

INFORMACION SOBRE O FILLO/A.

Agora voulle preguntar sobre algunhas cuestións referidas ao seu fillo/a (nome) _____.

ENTREVISTADOR/A: Esta parte do cuestionario debe facerse para cada un dos fillos/as potencialmente seleccionables para o estudio (CASO DE MÁIS DE DOUS, CUBRIR OUTRA FOLLA)

D. RENDIMENTO ESCOLAR (do fillo/a).

1. Idade e data de nacemento. 1° / 2°
anos _____
//_/ _/_/_/
2. ¿Está aínda estudiando? N.....1 1
S..(ir a 4)..5 5
3. ¿Canto tempo hai que o deixou e por que? Especificar: _____

_____ _____ anos _____
4. ¿En que colexio estudia? Especificar se é público ou privado, se é unha unitaria: _____

5. ¿Que curso fai? _____ curso _____
6. A. ¿Repetiu algún curso? N.....1 1
S.(ir a 6C)..5 5
Especificar: _____
- B. Entón, non leva ningún retraso? N...(ir a 7)..1 1
S.....5 5
- C. ¿Cal foi a causa do retraso?
Especificar: _____

7. ¿Que notas leva este/o último curso? _____ Susp. _____
_____ Apr. _____
_____ Not. _____
_____ Sobr. _____
8. A. ¿Son semellantes ás dos anos anteriores? N.....1 1
S.(ir apd sg)..5 5
- B. Nos anos anteriores, ¿foron mellores ou peores? Peores.....1 1
Mellores.....5 5

E. HISTORIA MEDICA (do fillo/a).

	1°/ 2°	
1. ¿Tivo algunha enfermidade pola que tivese que ir ao médico? (fóra das habituais como constipados, catarros, empachos...). Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	
2. ¿Ten algunha secuela de algunha enfermidade pasada? Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	
3. A. ¿Tivo algún accidente? Especificar: _____ _____	N..(ir a 4)..1 1 S.....5 5	
B. ¿Quedoulle algunha secuela? Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	
4. A. ¿Tivo algún desmaio ou perda de consciencia? _____	N.(ir a 5)..1 1 S.....5 5	
B. ¿Levárono ao médico? ¿A que se debeu? Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.....5 5	
5. ¿Tiveron que levalo algunha vez a urxencias? Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	
6. ¿Estivo algunha vez ingresado nun hospital? Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	
7. ¿Recetáronlle nalgunha ocasión medicamentos? (fóra de aspirinas, xaropes...). Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	
8. Na actualidade, ¿está tomando algunha medicación? Especificar: _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	
9. ¿A algunha vez tivo algún problema polo que o levaran a un psicólogo, psiquiatra ou médico dos nervos? Especificar: _____ _____ _____	N.....1 1 S.(especif)..5 5	

1° 2°

10. A. ¿Ten algunha discapacidade física ou sensorial (problemas de vista, ouvido, movemento)? Especificar: _____

N(ir apdo sg).1 1
S..(especific)..5 5

B. ¿Require de algunha atención especial ou lle supón algunha limitación para a actividade normal dun rapaz/a da súa idade? Especificar: _____

N.....1 1
S.(especific)..5 5



F. CONSUMO DE ALCOHOL E DROGAS (do fillo/a).

		1°	2°
1. A. ¿Consume ou consumiu algunha vez alcohol?	N.....	1	1
	S..(ir a C)..	5	5
B. ¿Nen sequera de forma esporádica ou nalgunha ocasión especial? Especificar:	N.(ir a 2)...	1	1
	S.(especif)...	5	5
<hr/>			
C. ¿Cando foi a última vez?	Menos 2 sem...	1	1
	Menos 1 mes...	2	2
	Menos 6 meses...	3	3
	Menos 1 ano...	4	4
	Máis 1 ano...	5	5
D. ¿Que e canto bebeu naquela ocasión? Especificar:	_____ número _____		
<hr/>			
E. ¿Que idade tiña a primeira vez que bebeu alcohol?	_____ anos _____		
F. ¿Bebe ou bebeu con regularidade? Especificar frec. e cantidade:	N.....	1	1
	S.(especif)...	5	5
<hr/>			
G. ¿Sabería dicirme cantas veces bebeu alcohol en total?	<6 veces.....	0	0
	7 ou máis....	1	1
	11 ou máis...	2	2
	20 ou máis...	3	3
	40 ou máis...	4	4
H. ¿Embebedouse algunha vez? Especificar:	N.....	1	1
	S.(especif)...	5	5
<hr/>			
2. ¿Sabe vostede se probou algunha vez algunha droga?	N(ir apdo sg).	1	1
	S..(ir a C)...	5	5
	Non sabe.....	9	9
B. ¿Cre probable que o fixese?	N(ir apdo sg).	1	1
	S(ir apdo sg).	5	5
C. ¿Que droga(s) probou? Especificar:	_____		
<hr/>			
D. ¿Que idade tiña cando a probou?	_____ anos _____		
E. ¿Consumiuna máis de unha vez?	N(ir apdo sg).	1	1
	S.....	5	5
F. ¿Cantas veces?	_____ veces _____		

G. RELACIONS PAI/FILLO.

1. A. ¿Canto tempo pasa ao día co seu fillo/a(s)?
- | | |
|-------------------|---|
| 1 hora ou menos.. | 0 |
| 1-3 horas..... | 1 |
| 3-6 horas..... | 3 |
| máis de 6 horas.. | 5 |
- B. ¿Qué tipo de actividades fan xuntos? (xogar, pasear, facer deporte, aficións, tarefas escolares, traballo,...)
-
2. A. ¿Que normas adopta cando fai algo indebido? Especificar (pegar, castigar, rifar, falar, dicírllo a outra persoa, nada)
-
- B. ¿Con que frecuencia ocorre isto?
- | | |
|-------------------|---|
| varias veces/día. | 0 |
| 1 vez ao día..... | 1 |
| 1/día a 3/semana. | 2 |
| 1/semana..... | 3 |
| menos 1/semana... | 4 |
3. A. ¿Felicita ou anima ao seu fillo/a cando fai algo ben (gañar en deportes, sacar unha boa nota,...)?
- | | |
|--------------------|---|
| N... (ir a 4)..... | 0 |
| S..... | 1 |
- B. ¿Con que frecuencia ocorre isto?
- | | |
|-------------------|---|
| varias veces/día. | 0 |
| 1 vez ao día..... | 1 |
| 1/día a 3/semana. | 2 |
| 1/semana..... | 3 |
| menos 1/semana... | 4 |
4. ¿Como considera o comportamento do seu fillo/a en relación co normal na súa idade?
- | | |
|-------------|---|
| Peor..... | 0 |
| Igual..... | 1 |
| Mellor..... | 3 |
5. ¿Pregunta ao seu fillo/a con frecuencia polas actividades escolares ou lle axuda cos estudos?
- | | |
|--------|---|
| N..... | 0 |
| S..... | 1 |
5. ¿Fala co seu fillo/a sobre os seus amigos, as súas actividades, as cousas que a el lle interesan?
- | | |
|-------------------|---|
| Menos do normal.. | 0 |
| Igual..... | 1 |
| Máis do habitual. | 5 |
6. En xeral, como calificaría a súa relación co seu fillo/a?
- | | |
|-------------------|---|
| Peor do normal... | 0 |
| Igual..... | 1 |
| Mellor do normal. | 5 |

ARBORE XENEALOXICA: Incluir FILLOS/PAIS/IRMÁNS/AVÓS/NETOS/TÍOS/SOBRINOS

H. HISTORIA PSIQUIATRICA E DE ALCOHOLISMO DA FAMILIA.

Esta parte da entrevista é unha versión traducida e adaptada do "Family History Assessment Module", elaborado por A. Janca, K.K. Bucholz e I. Janca (1991) para o proxecto "Consortium on Genetics of Alcoholism".

A continuación voulle facer algunha preguntas referidas non só a vostede, senón tamén aos seus familiares cercanos, é dicir, os seus pais, irmáns, fillos, tíos, etc. Eu fareille as preguntas de un modo xeral, e vostede, na medida en que lle sexa posible, débeme dicir se vostede ou algún dos seus familiares está ou estivo nese caso.

ENTREVISTADOR/A: Para cada familiar , rexistrar o nome e o parentesco.

ALC 1. ¿Algún na súa familia tivo problemas coa saúde, o traballo, a familia ou a xustiza debido ao alcohol? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

DROG 2. ¿O uso de drogas causou problemas coa saúde, a familia, o traballo ou a xustiza a alguén da súa familia? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

DEP 3. ¿Alguén da súa familia sufriu depresión, é dicir, sentiuse cun estado de ánimo baixo durante un período de 2 semanas ou máis, no cal lle costase traballo comer ou durmir ou facer as actividades que acostumaba facer? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

MAN 4. ¿Alguén da súa familia pasou un período de tempo en que os demais se preocupasen porque de repente o viran máis activo e falador do normal e sen apenas necesidade de durmir? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

ESQ 5. ¿Pasou alguén da súa familia un período de alomenos 6 meses nos que tivese visións, oise voces ou pensara que algunhas persoas o espiaban ou estaban tramando un complot contra el? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

PAS 6. ¿Alguén da súa familia pertence a ese tipo de persoas que non é capaz de manter un traballo por moito tempo, ou se encontra metido en pelexas, ou ten problemas coa policía de cando en vez, ou ben tivo problemas coa lei, de rapaz ou de adulto? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

TPI 7. ¿Alguén da súa familia tivo outro tipo de problema "de nervos"?

Problema: _____ F: _____
Problema: _____ F: _____
Problema: _____ F: _____
Problema: _____ F: _____

8. ¿Alguén da súa familia consultou algunha vez un médico ou outro especialista sobre problemas emocionais ou mentais, ou problemas co alcohol ou outras drogas? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

9. ¿Alguén da súa familia estivo hospitalizado por problemas emocionais ou mentais, ou problemas co alcohol ou outras drogas? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

10. ¿Houbo algún suicidio na súa familia? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

11. ¿Alguén da súa familia tentou suicidarse? F: _____
F: _____
F: _____
F: _____

ENTREVISTADOR/A: Se o suxeito menciona algún familiar nas preguntas 8-11, retroceda e pregunte as cuestións de sondeo adecuadas en 1-7. Se non, continúe.

12. Así pois, ¿nengún dos seguintes familiares, é dicir ... (NOMEAR OS PARENTES DE 1º GRAO NON REXISTRADOS NAS CUESTIONS 1-11) tivo problemas co alcohol ou outras drogas, nen problemas coa xustiza ou problemas psicolóxicos ou emocionais?

ENTREVISTADOR/A: Se menciona algún, retroceda e pregunte a cuestión de sondeo apropiada. Se non, vaia ao recadro seguinte.

UTILICE O MODULO DE AVALIACION INDIVIDUAL PARA OS FAMILIARES MENCIONADOS NESTE CUESTIONARIO DE SONDEO, E CUBRA LOGO A FICHA DE CONTROL DA PAXINA SEGUINTE



ENTREVISTAS SEMIESTRUCTURADAS PARA AVALIACIÓN DOS CRITERIOS DE SELECCIÓN DO ESTUDIO DE VULNERABILIDADE FAMILIAR AO ALCOHOLISMO. MÓDULO IV. ENTREVISTA PARA O DIAGNOSTICO DE ALCOHOLISMO. PUNTUABLE SEGUNDO O DSM-III(R) .

Traducción e adaptación do apartado correspondente ao Alcoholismo do Semi-Structured Assessment for the Genetics of Alcoholism (SSAGA) do Proxecto "Consortium on Genetics of Alcoholism"

FAMILIA/NOME DO ENTREVISTADO (PAI) : _____

CODIGO: _____

ENDEREZO/TELEFONO: _____

DATA DA ENTREVISTA: ____/____/____

LUGAR: _____

HORA DE COMEZO: _____

ENTREVISTADOR/A: _____



Gustaríame facerlle algunhas preguntas sobre o seu consumo de bebidas alcohólicas, como cerveixa, viño, licores ou combinados.

1. A. ¿Tomou vostede algunha vez bebidas alcohólicas? N.....1
S...(ir a 2).....5

B. ¿Entón non tomou nunca bebidas alcohólicas? N..(acabar).....1
S.....5

2. Imos comezar pola semana pasada. ¿Tomou vde. algunha bebida alcohólica durante a última semana? N...(ir a C).....1
S.....5

B. Gustaríanos saber o número de bebidas alcohólicas que tomou durante esta última semana, e canto tempo tardou en beberlas.

Hoxe é _____. Comezemos desde onte:

¿Cantos (tipo de bebida) tomou (día da semana)?

CODIFICAR NA COLUMNA I

ENTON, PREGUNTAR:

¿Canto tempo tardou en beberlas? (en minutos)

CODIFICAR EN MINUTOS NA COLUMNA II

	cerveixa		viño		licor		combinado		outros	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
	Nº	TEMPO	Nº	TP	Nº	TP	Nº	TP	Nº	TP
L	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mc	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
X	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
D	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

SE 2 CODIFICA 5, COLOCAR "1" EN C SEN PREGUNTAR

C. ¿Cando foi a última vez que tomou unha bebida alcohólica? IDADE ULT: _____
ULT: 1 2 3 4 5

3. ¿Diría vde. que o seu consumo de alcohol durante a semana pasada foi o típico dacordo co seu costume de beber nos último 6 meses?

N...(ir a A).....1
S...(ir a 4).....5

A. Gustaríanos saber o número de bebidas alcohólicas que vde. toma/ba nunha semana típica cando bebe/ía e canto tempo tarda/ba en beberlas. Nun (luns, martes...) típico, ¿cantas bebidas (cerveixa, viño...) toma/ba vde? (COL I)

B. ¿Canto tempo tarda/ba en beberlas? (en minutos) (COL II).

	<u>cerveixa</u>		<u>viño</u>		<u>licor</u>		<u>combinado</u>		<u>outros</u>	
	I Nº	II TEMPO	I Nº	II TP	I Nº	II TP	I Nº	II TP	I Nº	II TP
L	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mc	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
X	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
D	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

4. ¿A que idade empezou a tomar bebidas alcohólicas regularmente, é dicir, a beber alomenos unha vez ao mes, durante 6 meses ou máis? SE NUNCA, REXISTRE 00.

_____ anos

A. ¿Que idade tiña a primeira vez que se embebedou (é dicir, que a súa linguaxe fose confusa, ou o camiñar inestable a causa da bebida)? SE NUNCA, REXISTRE 00 E SALTE A 5.

_____ anos

B. ¿Ocurriu antes dos 15 anos?

S.....1
N.....5

SE FOI ANTES DOS 15 ANOS, PREGUNTE C.

C. ¿Emborrachouse máis de unha vez antes dos 15 anos?

S.....1
N.....5

5. ¿Cal é o maior número de bebidas alcohólicas que chegou a tomar nun período de 24 horas?

_____ bebidas

SE 3 BEBIDAS OU MENOS, IR A 7.

6. ¿Houbo algunha tempada na que vde. bebese case diariamente durante unha semana ou máis?

N...(ir a 6E)....1
S.....5

A. Pense nesas tempadas nas que bebía case diariamente ¿Cantas bebidas chegou a tomar ao día durante unha semana ou máis? _____ bebidas

B. Entón ¿bebía vde. polo menos (nº de A) bebidas alcohólicas case diariamente durante esa tempada? N..(volver a 6A).1
S.....5

C. ¿Cantas semanas durou esa tempada? _____ semanas

D. Mentres estivo bebendo esta cantidade diaria ¿era capaz de funcionar normalmente? (NON PASAR E) N.....1
S.....5

E. ¿Houbo algún período de 1 mes ou máis no que tomase alomenos unha bebida alcohólica cada semana? N.....1
S.....5

7. Mentres estaba bebendo, nalgunha ocasión unha ou dúas copas causaron que vde.: (COL A)

	COL A		COL B	
	N	S	N	S

A. 1. se puxera colorado, sentise a súa cara e as mans roxas e quentes? 1 5 1 5

2. se puxera fóra de si? 1 5 1 5

3. se sentise excesivamente somnoliento? 1 5 1 5

4. tivese náuseas? 1 5 1 5

5. tivese dores de cabeza, martilleo ou palpitations (pinchazos) nas sienes? 1 5 1 5

6. tivese palpitations, é dicir, que o seu corazón latise tan forte que podía sentir os latidos? 1 5 1 5

PARA CADA 5 CODIFICADO EN COL A, PREGUNTE B. SE NON, PASE AO SEGUINTE RECADRO

B. ¿Algún dos síntomas anteriores fixo que deixase de beber alcohol? (COL B)

8. Desde os (IDADE DE BEBIDA REGULAR CONSIGNADA EN 4), ¿Cal foi o período máis longo que pasou sen beber alcohol? _____ meses

SE FOI MENOS DE 3 MESES, IR A 9

A. ¿Cantas veces estivo sen beber durante 3 meses ou máis? _____ veces

B. ¿Pódeme dicir cando ocorreron estes períodos nos que estivo sen beber?
SE FORON MAIS DE 4 VECES, PREGUNTE POLOS CATRO PERIODOS MAIS LONGOS.

		MES/ANO		MES/ANO
Período 1	DE	___/___	A	___/___
Período 2	DE	___/___	A	___/___
Período 3	DE	___/___	A	___/___
Período 4	DE	___/___	A	___/___

9. ¿Quixo deixar de beber ou beber menos en 3 ou máis ocasións? N....(ir a B)....1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

B. ¿Intentou algunha vez deixar ou diminuír o consumo? N...(ir a 10)....1
S.....5

C. ¿Foi capaz de parar ou diminuír o consumo sempre que quixo? N.....5
S....(ir a 10)....1

D. ¿Que idade tiña vde. a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

10. ¿Necesitou algunha vez beber nada máis erguerse da cama (é dicir, antes de almorzar)? N....(ir a A)....1
S....(ir a B)....5

A. ¿Bebe vde. normalmente nada máis erguerse? N...(ir a 11)....1
S.....5

B. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

C. ¿Ocurríu 3 ou máis veces? N.....1
S.....5

11. En situacións nas que non podía beber, ¿sentíu algunha vez un desexo tan forte de facelo que non poidese pensar noutra cousa? N...(ir a 12)....1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

12. ¿Foi algunha vez a algunha festa na que estivese bebendo durante 2 días ou máis sen estar sobrio en todo o tempo? N...(ir a 13)....1
S.....5

A. ¿Foi negligente, durante ese tempo, con algunha das súas responsabilidades? N.....1
S.....5

B. ¿Cantas festas como esta tivo? NUMERO: _____

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

- C. ¿Serían tres ou máis? N.....1
S.....5
- D. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
13. ¿Empezou a beber algunha vez despois de que se prometese a sí mesmo que non volvería a facelo, ou algunha vez bebeu máis do que pretendía? N...(ir a A).....1
S...(ir a B).....5
- A. ¿Continuou bebendo máis días seguidos dos que pretendía? N...(ir a 14).....1
S.....5
- B. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
- C. ¿Ocurriulle isto 3 ou máis veces? N.....1
S.....5
14. ¿Algunha vez empezou a beber e se encontrou borracho sen pretendelo? N...(ir a 15).....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
- B. Ocurriulle isto 3 ou máis veces? N.....1
S.....5
15. ¿Pasoulle algunha vez que durante un período de varios días pasase tanto tempo bebendo e recuperándose dos efectos do alcohol que non tivese tempo para máis? N...(ir a 16).....1
S.....5
- A. ¿Durou este período 1 mes ou máis? N.....1
S.....5
- B. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
16. ¿Chegou algunha vez a beber de forma tan regular que non modificase a cantidade que bebía sen importarlle o lugar onde estivese, ou o que estivese facendo? N...(ir a 17).....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña cando a súa bebida empezou a ser tan regular? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

ENTREVISTADOR/A: SE HAI DUBIDAS, PREGUNTE POLO EXEMPLO MAIS SEVERO ANTES DE CODIFICAR 5.

PARA CADA ITEM CODIFICADO 5, PREGUNTE:

" ¿Ocurriu isto 3 ou máis veces?" (COL II)

17.	COL I	IDADE	COL II
	<u>N</u>	<u>S</u> <u>PRI</u>	<u>N</u> <u>S</u>
1. ¿Algunha vez puxeron obxeccións sobre o seu hábito de beber os seus familiares, amigos, médicos?	1	5 _____	1 5
2. ¿Alguna vez a bebida lle causou problemas coa familia ou os amigos?	1	5 _____	1 5
3. ¿Perdeu algunha vez amigos por culpa da bebida?	1	5 _____	1 5
4. ¿Algunha vez a bebida lle causou problemas no traballo ou nos estudos?	1	5 _____	1 5
5. ¿Entablou vde. algunha discusión despois de estar bebendo?	1	5 _____	1 5
6. ¿Algunha vez golpeou ou lanzou cousas despois de estar bebendo?	1	5 _____	1 5
7. ¿Pegou a alguén da súa familia logo de estar bebendo?	1	5 _____	1 5
8. ¿Pegou a outra persoa despois de beber, sen chegar a montar unha pelea?	1	5 _____	1 5
9. ¿Chegou a meterse en peleas mentres estaba bebendo?	1	5 _____	1 5
18. ¿Algunha vez...	<u>NON</u>		<u>SI</u>
1. ...agachou alcohol na casa para non ter que saír fóra en caso de necesitar unha copa?	1		5
2. ...mercou alcohol en distintos sitios para que ninguén soupese canto mercaba?	1		5
3. ...tentou que alguén mercase alcohol por vde. porque lle dese vergoña mercalo vde. mesmo?	1		5
4. ...escondeu alcohol para que os demais non soupesen se bebía e canto bebía?	1		5
5. ...escondeu botellas balerías de alcohol para desfacerse delas en segredo?	1		5

SE HAI ALGÚN 5 EN 18.1-5, PREGUNTAR A. SE NON, IR A 19

A. ¿Fixo isto somentes porque a súa familia ou amigos estaban en contra da bebida en xeral? N.....1
S.....5

SE A CODIFICA 5, IR A 19, SE NON, PREGUNTAR B.

B. ¿Fixo isto somentes porque tiña unha idade menor á que a lei permite beber alcohol? N.....1
S.....5

19. ¿Bebeu algunha vez cousas inusuais, como alcohol de curar, elixir bucal, xarope para a tus, ou outro alcohol non apto para o consumo? N...(ir a 20)...1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

20. Despois de que empezase a beber regularmente, ¿chegou a manifestar tolerancia ao alcohol, é dicir, ter que beber máis cantidade para conseguir os mesmos efectos que antes, ou darse de conta de que non conseguía estes efectos coa mesma cantidade de alcohol que antes tomaba? N...(ir a B).....1
S.....5

A. ¿Diría que o incremento foi do 50% ou máis? N.....1
S...(ir a D).....5

B. ¿Algunha vez notou que podía chegar a beber moito máis do que pensaba sen emborracharse? N...(ir a 21).....1
S.....5

C. ¿Diría que o incremento foi do 50% ou máis? N.....1
S.....5

D. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

21. Algunhas persoas intentan controlar o que beben impoñéndose regras como non beber antes de certa hora, ou non beber nunca só. ¿Impúxose vde. algunha vez algunha regra deste estilo? N...(ir a 22).....1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

22. ¿Deixou de facer ou reduciu considerablemente actividades importantes mentres bebía, como deportes, traballo, reunións con amigos ou familiares? N...(ir a 23).....1
S.....5

- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
- B. ¿Ocurriú isto 3 ou máis veces, ou ben durante un mes ou máis? N.....1
S.....5
23. ¿Pasoulle a miúdo que o consumo de alcohol ou estar borracho ou con resaca interferise nas súas responsabilidades no traballo, estudos, tarefas domésticas ou de coidado dos fillos? N...(ir a 24)....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
24. ¿O seu consumo de alcohol, causoulle algunha vez problemas serios no seu matrimonio ou relación de parella? N...(ir a 25)....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
- B. ¿Seguíu bebendo a pesar de coñecer que lle causaba eses problemas? N.....1
S.....5
25. ¿Pensou algunha vez que bebía demasiado? N...(ir a 26)....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
26. ¿Sentíuse algunha vez culpable polo seu consumo de alcohol? N...(ir a 27)....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
27. ¿Algunha vez lle puxeron unha multa por conducir bébedo? N...(ir a A)....1
S...(ir a B)....5
- A. ¿Algunha vez tivo un accidente ou produciu danos no seu coche mentres conducía baixo os efectos do alcohol? N...(ir a 28)....1
S.....5
- B. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
- C. ¿Cantas veces ocurriú isto? _____ veces

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

- D. ¿Ocurriú 3 ou máis veces? N.....1
S.....5

28. ¿Foi detido algunha vez pola policía por causa da súa conducta despois de beber (sen contar por conducir bébedo)? N...(ir a 29)....1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

B. ¿Cantas veces ocorreu isto? _____ veces

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

C. ¿Ocorreu 3 ou máis veces? N.....1
S.....5

29. ¿Feríuse algunha vez accidentalmente mentres estaba bebendo, por caerse, cortarse, ter un accidente de tráfico...? N...(ir a 30)....1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira e a última vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
IDADE ULT: _____
ULT: 1 2 3 4 5

B. ¿Cantas veces ocorreu isto? _____ veces

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

C. ¿Ocorreu 3 ou máis veces? N.....1
S.....5

30. ¿Algunha vez, estando moi bebido, conduciu un coche ou moto, usou un coitelo ou unha escopeta, cruzou a carretera sen mirar que viñan coches, ou se puxo nalgunha outro situación de perigo na que podía acabar ferido? N...(ir a 31)....1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

B. ¿Cantas veces ocorreu isto? _____ veces

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

C. ¿Ocorreu 3 ou máis veces? N.....1
S.....5

31. ¿Tivo algunha vez lagoas de memoria (olvidos) por causa da bebida, é dicir, chegou a beber tanto que non poidese lembrar nada do que fixera ou dixera o día anterior? N...(ir a 32)....1
S.....5

A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

B. ¿Cantas veces ocorreu isto? _____ veces

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

C. ¿Ocorreu 3 ou máis veces? N.....1
S.....5

32. As persoas que deixan de beber ou reducen o consumo de alcohol de repente despois de beber regularmente durante un tempo, poden sentirse mal, con síntomas que son máis intensos que os de unha resaca normal. Cando vde. deixaba de beber ou bebía menos, ¿tiña algún dos seguintes problemas?

	COL I		COL II	
	<u>N</u>	<u>S</u>	<u>N</u>	<u>S</u>
1. ¿Tremores nas mans?.....	1	5	1	5
2. ¿Incapaz de conciliar o sono?.....	1	5	1	5
3. ¿Ansioso ou deprimido?.....	1	5	1	5
4. ¿Sudoroso?.....	1	5	1	5
5. ¿Palpitacións no corazón?.....	1	5	1	5
6. ¿Náuseas ou vómitos?.....	1	5	1	5
7. ¿Fisicamente débil?.....	1	5	1	5
8. ¿Dores de cabeza?.....	1	5	1	5
9. ¿Ver ou ouvir cousas que non están?.....	1	5	1	5

SE NON HAI NINGUN 5 EN 32.1-9, IR A 33. SE HAI ALGUN, CONTINUAR.

SE 32.1 CODIFICA 5, PREGUNTE A. SE NON, IR A B.

A. ¿Que idade tiña a primeira vez que tivo tremores nas mans? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

B. ¿Cal foi o período de tempo máis longo de duración destes problemas logo de deixar de beber? _____ días

SE SO HAI UN 5 CODIFICADO, IR A F. SE NON, SEGUIR.

C. ¿Houbo algún momento no que ocorriran xuntos dous ou máis destes problemas? N...(ir a H).....1
S.....5

D. ¿Cales? (COL II, arriba)

E. ¿Que idade tiña a primeira vez que estes problemas ocorreron xuntos? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

F. ¿Cantas veces tivo problemas como este(s)? _____ veces

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

- G. ¿Ocurriu máis de tres veces? N.....1
S.....5
- H. ¿Tivo que tomar en 3 ou máis ocasións unha copa para evitar algúns destes problemas (ou para facelos desaparecer)? N.....1
S.....5
- I. ¿Tomou algunha medicación ou droga para evitar estes problemas (ou para facelos desaparecer)? **(AGÁS ASPIRINAS...)**
Especifique: _____ N.....1
S...(especif)....5
33. Cando algunha vez deixou de beber ou diminuíu a cantidade de alcohol, tivo ataques, convulsións, perda de consciencia, desmaios e dificultades para lembrar despois o que pasara? N...(ir a 34)....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
- B. ¿Cantas veces ocorreu isto? _____ veces
- SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:**
- C. ¿Ocurriu 3 ou máis veces? N.....1
S.....5
- D. ¿Tivo que tomar unha copa en 3 ou máis ocasións para evitar algún destes problemas (ou para facelos desaparecer)? N.....1
S.....5
- E. ¿Tomou algunha medicación ou droga para evitar estes problemas (ou para facelos desaparecer)? **(AGÁS ASPIRINAS...)**
Especificar: _____ N.....1
S...(especif)....5
34. ¿Tivo algunha vez delirium tremens cando deixou de beber ou diminuíu a cantidade de alcohol, i.e., sentirse moi confuso, extremadamente tremoroso, aterrizado ou moi nervoso, ou ver cousas que non estaban? N...(ir a 35)....1
S.....5
- A. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
- B. ¿Cantas veces ocorreu isto? _____ veces

SE CONTESTA QUE NON SABE, PREGUNTAR:

- C. ¿Ocurriú 3 ou máis veces? N.....1
S.....5
- D. ¿Tivo que tomar unha copa en 3 ou máis ocasións para evitar algún destes problemas (ou para facelos desaparecer)? N.....1
S.....5
- E. ¿Tomou algunha medicación ou droga para evitar estes problemas (ou para facelos desaparecer)? **(AGÁS ASPIRINAS...)**
N.....1
S...(especif)....5
Especificar: _____

35. ¿Padece outros problemas de saúde que poidesen ser consecuencia do longo tempo no que bebeu alcohol? NON SI
- | | | |
|--|---|---|
| 1. ¿Enfermidade do fígado ou ictericia? | 1 | 5 |
| 2. ¿Enfermidade do estómago ou vomitar sangue? | 1 | 5 |
| 3. ¿Pancratite? | 1 | 5 |
| 4. ¿Problemas do corazón (cardio-miopatía)? | 1 | 5 |
| 5. ¿Cosquilleo, entumecemento ou insensibilidade nos pes durante algunhas horas? | 1 | 5 |
| 6. ¿Problemas de memoria, mesmo cando non estaba bebendo? (lagoas)..... | 1 | 5 |
| 7. ¿Outros problemas? (especifique) | 1 | 5 |

SE TODOS CODIFICAN 1, PASE A 36

A. ¿Que idade tiña cando se decatou de que a bebida lle estaba producindo estes problemas? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

B. ¿Seguíu bebendo a pesar de saber que a bebida lle estaba ocasionando estes problemas? N.....1
S.....5

36. ¿Seguíu vde. bebendo a pesar de saber que tiña un trastorno físico que podía empeorar se continuaba facéndoo? N...(ir a C).....1
S.....5

A. ¿Que trastorno/enfermidade?
Especificar: _____

B. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

C. ¿Tomou alcohol en 3 ou máis ocasións mentres estaba tomando algunha medicación que vde. sabía que era perigoso misturala co alcohol? N...(ir a 37)....1
S.....5

D. ¿Que medicación? Especificar:

E. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

37. ¿O alcohol causoulle algunha vez problemas emocionais ou psicolóxicos como: NON SI

1. Sentirse deprimido ou desinteresado polas cousas durante máis de 24 horas, ata o punto de interferir no seu funcionamento cotián?..... 1 5

2. Sentirse inquedo, sobresaltarse con facilidade, ou estar nervoso ata o punto de interferir no seu funcionamento cotián? 1 5

3. Ter tanta dificultade para pensar con claridade, durante máis de 24 horas, ata o punto de interferir no seu funcionamento cotián?..... 1 5

4. Sentirse perseguido ou sospeitar da xente durante máis de 24 horas ata o punto de que chegase a interferir no seu funcionamento cotián? 1 5

5. Ouvir, ver ou cheirar cousas que non estaban presentes en realidade?..... 1 5

A. ¿Seguíu bebendo logo de saber que o alcohol lle causaba estes problemas? N...(ir a 38)....1
S.....5

B. ¿Que idade tiña a primeira vez? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

38. ¿Consultou con algún profesional algún dos problemas que lle puido causar o alcohol? N...(ir a 39)....1
S.....5

SE CODIFICA 5, PREGUNTAR:

A. ¿A que profesional consultou? NON SI

1. Un psiquiatra 1 5

2. Outro médico (indicar a especialidade) _____ 1 5

3. Un psicólogo 1 5

- | | | |
|---------------------------------------|---|---|
| 4. Outro profesional da saúde mental. | 1 | 5 |
| 5. Un sacerdote..... | 1 | 5 |
| 6. Outro. Especific _____ | 1 | 5 |

B. ¿Que idade tiña a primeira vez que consultou cun profesional algún problema relacionado coa bebida? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

C. ¿A que profesional acudiu primeiro? (CODIGOS 1-6 DE 38.A) Código: _____

39. ¿Puxéronlle algunha vez un tratamento por causa dalgún problema relacionado co alcohol? N...(ir a 40)....1
S.....5

SE 39 CODIFICA 5, PREGUNTAR:

- | | | |
|--|------------|-----------|
| A. ¿Donde foi vde. tratado? | <u>NON</u> | <u>SI</u> |
| 1. Alcohólicos Anónimos ou outros grupos de autoaxuda..... | 1 | 5 |
| 2. Servicio de Alcoholoxía ambulatorio | 1 | 5 |
| 3. Outro servicio ambulatorio..... | 1 | 5 |
| 4. Ingreso hospitalario nunha Unidade de Alcoholismo..... | 1 | 5 |
| 5. Ingreso hospitalario noutra Unidade, por complicacións médicas relacionadas co alcohol..... | 1 | 5 |
| 6. Outros. Especifique..... | 1 | 5 |

B. ¿Que idade tiña a primeira vez que foi tratado? IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5

C. ¿Onde foi tratado a primeira vez? (CODIGOS 1-6 DE 39.A) Código: _____

ENTREVISTADOR/A: COMPROBE AS PREGUNTAS DOS GRUPOS 1-9 DA FOLLA ADICIONAL DSM-III(R). SE UNHA OU MAIS SON AFIRMATIVAS, PREGUNTAR 40. SE NON, IR AO RECADRO PREVIO A PREGUNTA 41.

40. Agora imos revisar as seguintes experiencias e debe dicirme, por favor, ¿que idade tiña a última vez que lle ocorreu algunha destas experiencias? IDADE ULT: _____
ULT: 1 2 3 4 5

COMPROBE AS PREGUNTAS DOS GRUPOS 1-9 DA FOLLA ADICIONAL DSM-III(R). SE HAI 3 OU MAIS RESPOSTAS AFIRMATIVAS, PREGUNTAR A.

SE SO HAI 2 AFIRMATIVAS, PREGUNTAR B.

SE HAI MENOS DE 2, IR AO RECADRO PREVIO A PREGUNTA 41.

NOTA: NON CONTABILICE OS SINTOMAS QUE OCURRISEN COMO RESULTADO DUN INCIDENTE AILLADO. NON CONTABILICE OS SINTOMAS QUE OCURRISEN TAN DISTANTES NO TEMPO QUE NON REPRESENTEN UN CONXUNTO DE SINTOMAS.

A. ¿Ocurríronlle 3 ou máis destas experiencias xuntas durante un período de 1 mes ou máis? NOTA: DEBEN SER 3 EXPERIENCIAS DE DIFERENTES GRUPOS.

N.....1
S...(ir a C)....5

B. ¿Ocurríronlle 2 ou máis destas experiencias xuntas durante un período de 1 mes ou máis? NOTA: DEBEN SER 2 EXPERIENCIAS DE DIFERENTES GRUPOS.

N...(ir a 41)...1
S.....5

C. ¿Que idade tiña a primeira/última vez que tivo 3(2) ou máis destas experiencias (DE DIFERENTES GRUPOS) durante 1 mes ou máis?

IDADE PRIM: _____
PRIM: 1 2 3 4 5
IDADE ULT: _____
ULT: 1 2 3 4 5



FOLLA DE CONTROL CRITERIOS DSM-III(R)

Requírense, como mínimo, 3 dos 9 grupos de síntomas. Algún deles ten que ter persistido alomenos durante un mes ou ter aparecido repetidamente ao longo dun período prolongado de tempo.

13.C. Beber máis do que pretendía/máis días seguidos do que desexaba ou cando se prometera a si mesmo que non o faría en 3 ou máis ocasións.

14.B. Chegar a embebedarse sen pretendelo en 3 ou máis ocasións

GRUPO 1: _____

9. Desexar en 3 ou máis ocasións deixar/diminuír o consumo

9.C. Decatarse que é incapaz de deixar/diminuír o consumo

GRUPO 2: _____

15. Mentres estaba bebendo ou recuperándose dos efectos quedáballe pouco tempo para calquera outra cousa

GRUPO 3: _____

12.A.B. Descuidar responsabilidades mentres estaba de festa en 3 ou máis ocasións.

23. O estar bébedo ou con resaca interferiu con frecuencia coas súas responsabilidades.

27.C. Ser arrestado por conducir bébedo/ter un accidente/producir danos no coche en 3 ou máis ocasións.

28.B. Ser arrestado/detido pola policía pola súa conducta logo de ter bebido en 3 ou máis ocasións.

29.B. O alcohol causoulle feridas ou danos accidentais en 3 ou máis ocasións.

30.B. Beber en situacións nas que podería lesionarse a si mesmo en 3 ou máis ocasións.

36.C. Misturar alcohol e drogas en 3 ou máis ocasións sabendo que era perigoso.

GRUPO 4: _____

22. Deixar/reducir considerablemente actividades importantes por causa do alcohol

GRUPO 5: _____

17.2. O alcohol causoulle problemas coa familia/amigos en 3 ou máis ocasións.

17.3. Perdeu amigos por causa do alcohol en 3 ou máis ocasións

17.4. O alcohol causoulle problemas no traballo/estudios en 3 ou máis ocasións

24.B. Beber aínda sabendo que lle ten creado problemas nas relacións de parella

- 35.B. Continuar bebendo aínda sabendo que o alcohol lle causa problemas de saúde
36. Continuar bebendo pese a padecer unha enfermidade grave
37.A. Continuar bebendo aínda sabendo que o alcohol lle causa problemas emocionais.

GRUPO 6: _____

- 20.A. Precisar aumentar o consumo de alcohol nun 50%
20.C. Ser capaz de beber un 50% máis do que bebía antes sen chegar a embebedarse

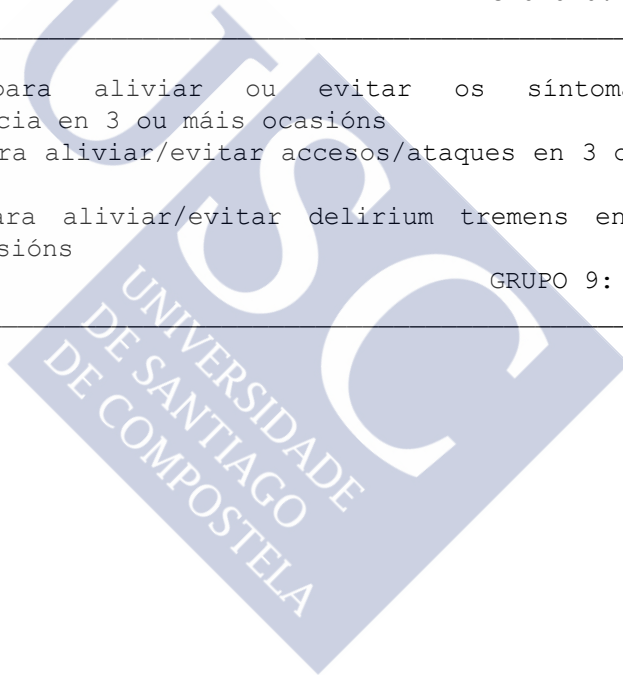
GRUPO 7: _____

32. Experimentar síntomas de abstinencia (tremor + outro)
33. Ter accesos/ataques por causa do alcohol
34. Ter delirium tremens por causa do alcohol

GRUPO 8: _____

- 32.H. Beber para aliviar ou evitar os síntomas de abstinencia en 3 ou máis ocasións
33.D. Beber para aliviar/evitar accesos/ataques en 3 ou máis ocasións
34.D. Beber para aliviar/evitar delirium tremens en 3 ou máis ocasións

GRUPO 9: _____

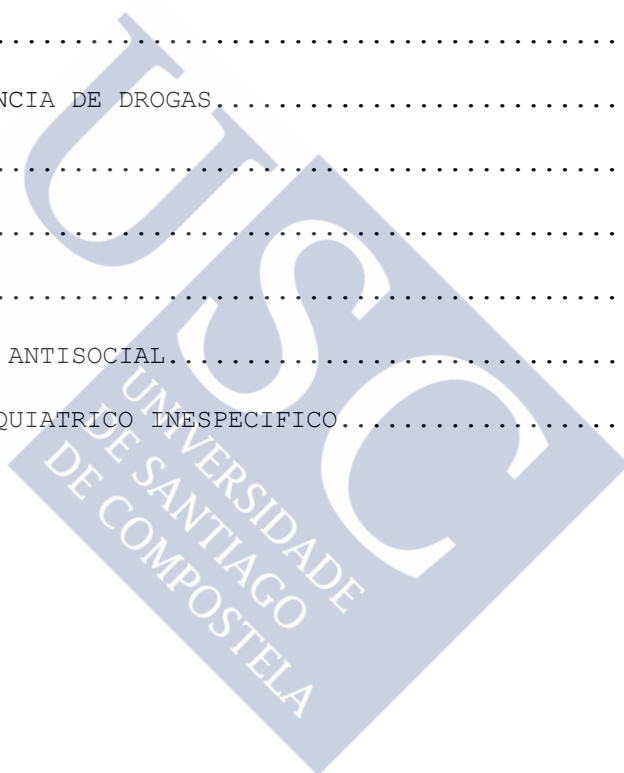


ENTREVISTAS SEMIESTRUCTURADAS PARA AVALIACION DOS CRITERIOS DE SELECCIÓN DO ESTUDIO DE VULNERABILIDADE FAMILIAR AO ALCOHOLISMO. MÓDULO V. AVALIACION INDIVIDUALIZADA DA HISTORIA PSIQUIATRICA FAMILIAR.

Traducción e adaptación do "Family History Assessment Module", elaborado por A. Janca, K.K. Bucholz e I. Janca (1991) para o proxecto "Consortium on Genetics of Alcoholism".

INDICE

A. ALCOHOLISMO.....	3
B. ABUSO/DEPENDENCIA DE DROGAS.....	5
C. DEPRESION.....	7
D. MANIA.....	8
E. ESQUIZOFRENIA.....	9
F. PERSONALIDADE ANTISOCIAL.....	10
G. TRASTORNO PSIQUIATRICO INESPECIFICO.....	12



**MODULO DE AVALIACION INDIVIDUAL
DA HISTORIA FAMILIAR DE TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.**

ENTREVISTADOR/A: _____

INFORMANTE: _____ DATA ____/____/____

FAMILIAR (Nº ID): _____ PARENTESCO: _____

Permítame que lle faga algunhas preguntas sobre (FAMILIAR):

	N	S	D	
¿Diría vostede que o coñece ben?	1	5	9	
¿Cando foi a última vez que estivo con el?				Ano: _____

COMENTARIOS:

A. ALCOHOLISMO

A causa do alcohol, o seu (FAMILIAR) ¿tivo algunha vez problemas tais como:	DSMIII/R			Feighner		
	N	S	D	N	S	D
1. tomar alcohol en grandes cantidades ou durante máis tempo do que desexaba?	1	5	9			
2. chegar a ser incapaz de parar ou diminuír o consumo de alcohol?	1	5	9	1	5	9
3. botar moito tempo bebendo ou borracho?	1	5	9			
4. ser incapaz de ir traballar, á escola ou atender a casa?	1	5	9			
5. beber excesivamente en situacións perigosas nas que podería resultar danado?	1	5	9			
6. facerse dano en accidentes?	1	5	9			
7. reducir ou abandonar actividades importantes?	1	5	9			
8. recibir obxeccións da familia, de amigos, do traballo ou da escola?	1	5	9	1	5	9
9. ter problemas legais (conducir bébedo, detencións)?	1	5	9	1	5	9
10. ter lagoas de memoria?	1	5	9	1	5	9
11. ir de esmorga bebendo dous ou máis días sen conseguir estar sereno?	1	5	9	1	5	9
12. problemas coa saúde física (enfermidades do figado ou páncreas)?	1	5	9	1	5	9
13. problemas emocionais ou psicolóxicos (desinteresado, deprimido, suspi- caz/paranoide, ideacións estranas)?	1	5	9			
14. síntomas de abstinencia (contraccións musculares, ataques/convulsións, delirium tremens)?	1	5	9	1	5	9
15. necesidade de beber moito máis para conseguir os efectos desexados ou	1	5	9			

- | | | | |
|---|---|---|---|
| sencontra que non consegue intoxicarse coa mesma cantidade de antes? | 1 | 5 | 9 |
| 16. algún tipo de tratamento ou hospitalización? | | | |
| 17. facer regras para controlar o consumo (non beber só, non beber antes de comer...) ou ben beber antes do almorzo ou beber alcohol non apto para consumo, como colonia ou alcohol puro? | 1 | 5 | 9 |
| 18. dificultades no traballo ou a escola ou pelexas cando bebía? | 1 | 5 | 9 |
| 19. perder amigos por causa do seu consumo de alcohol, considerarse un mesmo como un bebedor excesivo ou ter sentimentos de culpa sobre o seu consumo de alcohol? | 1 | 5 | 9 |

PUNTUACION PARA DIAGNOSTICO: 1 = AUSENTE
5 = PRESENTE
9 = DUBIDOSO/INCERTO

CRITERIO PARA 1: Non se cumpren os criterios nen para 5 nen para 9.

CRITERIO PARA 5: 3 ou máis puntuacións "5" en preguntas 1-16

CRITERIO PARA 9: O total de puntuacións "5" e "9" en preguntas 1-16 é igual ou maior que 3.

**MODULO DE AVALIACION INDIVIDUAL
DA HISTORIA FAMILIAR DE TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.**

ENTREVISTADOR/A: _____
 INFORMANTE: _____ DATA ____/____/____
 FAMILIAR (Nº ID): _____ PARENTESCO: _____

Permítame que lle faga algunhas preguntas sobre (FAMILIAR):

	N	S	D
¿Diría vostede que o coñece ben?	1	5	9
¿Cando foi a última vez que estivo con el?			Ano: _____

COMENTARIOS:

B. ABUSO/DEPENDENCIA DE DROGAS

¿Con que droga ten problemas o seu _____
(FAMILIAR)?

A causa desta droga, o seu (FAMILIAR) tivo problemas tales como

	N	S	D
--	---	---	---

- | | | | |
|--|---|---|---|
| 1. tomar drogas en grandes cantidades ou durante un período de tempo maior ao que desexaba? | 1 | 5 | 9 |
| 2. chegar a ser incapaz de parar ou diminuír o consumo de drogas? | 1 | 5 | 9 |
| 3. pasar moito tempo tomando drogas ou recuperándose dos seus efectos? | 1 | 5 | 9 |
| 4. ser incapaz de traballar, ir á escola ou coidar da casa? | 1 | 5 | 9 |
| 5. tomar drogas en exceso en situacións perigosas nas que podería resultar danado? | 1 | 5 | 9 |
| 6. facerse dano en accidentes? | 1 | 5 | 9 |
| 7. reducir ou abandonar actividades importantes? | 1 | 5 | 9 |
| 8. problemas coa familia ou amigos, ou no traballo ou a escola? | 1 | 5 | 9 |
| 9. ter problemas legais (detencións por tenencia, venda ou roubo de drogas)? | 1 | 5 | 9 |
| 10. problemas de saúde físicos (hepatitis, sobredoses)? | 1 | 5 | 9 |
| 11. problemas emocionais ou psicolóxicos (desinteresado, deprimido, suspicaz/paranoide, ideacións extrañas)? | 1 | 5 | 9 |
| 12. síntomas de abstinencia? | 1 | 5 | 9 |

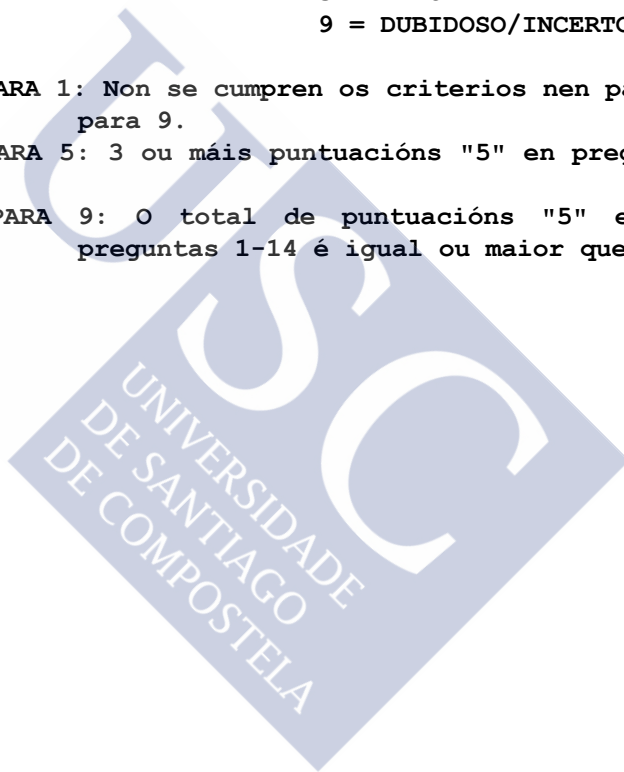
- | | | | | |
|-----|---|---|---|---|
| 13. | necesidade de grandes cantidades de droga/s para conseguir os efectos desexados, ou encontrar que non consegue intoxicarse coa mesma cantidade que antes? | 1 | 5 | 9 |
| 14. | algún tipo de tratamento ou hospitalización? | 1 | 5 | 9 |

PUNTUACION PARA DIAGNOSTICO: 1 = AUSENTE
 5 = PRESENTE
 9 = DUBIDOSO/INCERTO

CRITERIO PARA 1: Non se cumpren os criterios nen para 5 nen para 9.

CRITERIO PARA 5: 3 ou máis puntuacións "5" en preguntas 1-14

CRITERIO PARA 9: O total de puntuacións "5" e "9" en preguntas 1-14 é igual ou maior que 3.



**MODULO DE AVALIACION INDIVIDUAL
DA HISTORIA FAMILIAR DE TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.**

ENTREVISTADOR/A: _____

INFORMANTE: _____ DATA ____/____/____

FAMILIAR (Nº ID): _____ PARENTESCO: _____

Permítame que lle faga algunhas preguntas sobre (FAMILIAR):

	N	S	D
¿Diría vostede que o coñece ben?	1	5	9
¿Cando foi a última vez que estivo con el?			Ano: _____

COMENTARIOS:

C. DEPRESION

¿Mentres está deprimido, o seu (FAMILIAR) tamén:	N	S	D
1. está deprimido, preocupado ou irritable?	1	5	9
2. berra con frecuencia ou está choroso?	1	5	9
3. perde interese por cousas que normalmente lle gustan?	1	5	9
4. aumenta ou diminúe o se apetito e/ou peso sen pretendelo?	1	5	9
5. durme demasiado ou moi pouco?	1	5	9
6. móvese ou fala máis lento do normal?	1	5	9
7. vai dun lado a outro preocupado, ou se retorce as mans...?	1	5	9
8. ve cousas que non están realmente (alucinacións)?	1	5	9
9. oe voces sen haver ninguén arredor?	1	5	9
10. recibiu algún tipo de tratamento ou hospitalización?	1	5	9

PUNTUACION PARA DIAGNOSTICO: 1 = AUSENTE
 5 = PRESENTE
 9 = DUBIDOSO/INCERTO

CRITERIO PARA 1: Non se cumpren os criterios nen para 5 nen para 9.

CRITERIO PARA 5: 3 ou máis puntuacións "5" en preguntas 1-14

CRITERIO PARA 9: O total de puntuacións "5" e "9" en preguntas 1-14 é igual ou maior que 4.

**MODULO DE AVALIACION INDIVIDUAL
DA HISTORIA FAMILIAR DE TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.**

ENTREVISTADOR/A: _____
 INFORMANTE: _____ DATA ____/____/____
 FAMILIAR (Nº ID): _____ PARENTESCO: _____

Permítame que lle faga algunhas preguntas sobre (FAMILIAR):

	N	S	D
¿Diría vostede que o coñece ben?	1	5	9
¿Cando foi a última vez que estivo con el?			Ano: _____

COMENTARIOS:

D. MANIA

	N	S	D
¿Mentres está moito máis activo do normal, o seu (FAMILIAR) tamén se mostra:			
1. demasiado alegre/eufórico/excitado?	1	5	9
2. moi irritable?	1	5	9
3. sente que ten dons e poderes especiais?	1	5	9
4. necesita durmir menos do habitual?	1	5	9
5. máis falador do normal?	1	5	9
6. salta de unha idea a outra?	1	5	9
7. desvíase facilmente (da conversa ou do que está a facer)?	1	5	9
8. implicado en demasiadas actividades do traballo ou da escola?	1	5	9
9. demasiado sociable (moi amistoso cos demais, queda con moita xente, etc.)?	1	5	9
10. ten máis interese no sexo do habitual?	1	5	9
11. amosa pobre xuízo (gastos excesivos en diversións...)?	1	5	9
12. algún tipo de tratamento ou hospitalización?	1	5	9

**PUNTUACION PARA DIAGNOSTICO: 1 = AUSENTE
 5 = PRESENTE
 9 = DUBIDOSO/INCERTO**

CRITERIO PARA 1: Non se cumpren os criterios nen para 5 nen para 9.

CRITERIO PARA 5: 3 ou máis puntuacións "5" en preguntas 1-12

CRITERIO PARA 9: O total de puntuacións "5" e "9" en preguntas 1-12 é igual ou maior que 3.

**MODULO DE AVALIACION INDIVIDUAL
DA HISTORIA FAMILIAR DE TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.**

ENTREVISTADOR/A: _____

INFORMANTE: _____ DATA ____/____/____

FAMILIAR (Nº ID): _____ PARENTESCO: _____

Permítame que lle faga algunhas preguntas sobre (FAMILIAR):

	N	S	D
¿Diría vostede que o coñece ben?	1	5	9
¿Cando foi a última vez que estivo con el?			Ano: _____

COMENTARIOS:

F. PERSONALIDADE ANTISOCIAL

¿Antes dos 15 anos, o seu (FAMILIAR) tivo problema como: N S D

- | | | | |
|--|---|---|---|
| 1. dificultades cos profesores (expulsado da escola...)? | 1 | 5 | 9 |
| 2. frecuentemente iniciaba pelears? | 1 | 5 | 9 |
| 3. fuxía da casa durante a noite? | 1 | 5 | 9 |
| 4. mentía frecuentemente? | 1 | 5 | 9 |
| 5. dificultades coa lei? | 1 | 5 | 9 |
| 6. roubaba á familia ou fóra da casa? | 1 | 5 | 9 |
| 7. faltaba a clase sen permiso a miúdo? | 1 | 5 | 9 |
| 8. era cruel fisicamente cos animais ou as persoas? | 1 | 5 | 9 |
| 9. destruía propiedades de outros deliberadamente? | 1 | 5 | 9 |
| 10. usaba armas en pelears? | 1 | 5 | 9 |
| 11. sentíase atraído polo lume? | 1 | 5 | 9 |

¿A partir dos 15 anos, o seu (FAMILIAR) tivo problemas como:

- | | | | |
|--|---|---|---|
| 12. estar frecuentemente sen traballo? | 1 | 5 | 9 |
| 13. ser despedido de varios traballos? | 1 | 5 | 9 |
| 14. estar involucrado en actividades delictivas? | 1 | 5 | 9 |
| 15. ser detido ou condenado á cadea? | 1 | 5 | 9 |
| 16. estar endebedado? | 1 | 5 | 9 |
| 17. ser irresponsable coa muller ou os pais? | 1 | 5 | 9 |
| 18. viaxar dun lado para outro sen dirección fixa? | 1 | 5 | 9 |

19. usar nomes falsos ou alias?	1	5	9
20. conseguir cartos ilegalmente?	1	5	9
21. conducir mentres está bébedo ou drogado ou conducir a grandes velocidades?	1	5	9
22. ser incapaz de manter unha relación de parella estable?	1	5	9

PUNTUACION PARA DIAGNOSTICO: 1 = AUSENTE
5 = PRESENTE
9 = DUBIDOSO/INCERTO

CRITERIO PARA 1: Non se cumpren os criterios nen para 5 nen para 9.

CRITERIO PARA 5: idade igual ou maior de 18 anos, máis:
-1 ou máis puntuacións "5" en preguntas 1-11, máis
-2 ou máis puntuacións "5" nas preguntas 12-22

CRITERIO PARA 9: Non se cumpren os criterios para "5", máis:
-o total de puntuacións "5" e "9" en preguntas 1-11 é igual ou maior que 1, máis:
-o total de puntuacións "5" e "9" nas preguntas 12-22 é igual ou maior que 2

CUESTIONARIO DE ESTRUCTURACIÓN FAMILIAR DE LAUTREY

1.- Idade dos pais.

1. < 30 anos
2. 30-34 anos
3. 35-40 anos
4. 40-45 anos
6. > 45 anos

A nai..... _____
O pai..... _____

2.- Profesión dos pais.

00. Labregos ou mariñeiros autónomos
01. Asalariados agrícolas ou mariñeiros
02. Directores de empresas, industrias (con máis de 5 asalariados) e grandes comerciantes (con máis de 3 asalariados)
03. Artesans (traballadores independentes ou que empregan a menos de 5 asalariados)
04. Pequenos comerciantes (menos de 3 asalariados)
05. Profesionais liberais (médicos, notarios, arquitectos...)
06. Cadros superiores (administrativos e comerciais), profesores (e persoas que exerzan profesións intelectuais do mesmo nivel)
07. Cadros medios (administrativos e outros), mestres, persoal de servizos médicos e sociais, técnicos...
08. Empregados de oficinas e transportes
09. Empregados de comercio (vendedores, viaxantes de comercio, asalariados...)
10. Capataces e asimilados
11. Obreiros cualificados
12. Obreiros especializados
13. Braceiros
14. Persoal de servizos
15. Outras profesións (artistas, deportistas profesionais...)
16. Persoal do exército e da policía (agás os mandos, a partir do grao de oficial)
17. Persoas que actualmente non teñen profesión, pero que a exerceron no pasado ou deberán exercela proximamente (nais de familia que deixaran o traballo para adicarse a labores domésticos...)

A nai..... _____
O pai..... _____

3.- Nivel de estudos dos pais.

1. Sen estudos
2. Estudos primarios (graduado escolar, certificado de escolaridade, EXB, Bacharelato elemental, FP 1)
3. Estudos secundarios (Bacharelato superior, BUP, FP 2)
4. Estudos superiores

A nai..... _____
O pai..... _____

4.- Número de habitacións principais da casa.

Anotar o número que corresponda, contando a cociña, sen ter en conta os servicios, pasillos, garaxe e trasteiros. Se este número é superior a 9, anotar só 9 na casilla.

5.- Número de persoas que viven habitualmente na casa.

Se un ou varios destes números é superior a 9, anotar só 9.

Adultos.....	_____
Nenos e adolescentes.....	_____
Total.....	_____

6.- Número de fillos (incluídos os que xa non viven na casa).

Se ten máis de 9, anotar só 9.

7.- O rango que ocupa este fillo. Escriba 1 se é fillo único ou se é o primoxénito, 2 se é segundo, etc. Escriba 9 se é o décimo ou máis.

Nome _____
Nome _____
Nome _____

8.- ¿Que fan cando lle compran roupa ao seu fillo?

1. A maioría das veces déixano elixir a que el quere
2. Falan con el sobre os seus gustos, pero finalmente deciden vostedes
3. En xeral, elixen por el

9.- ¿Pode servirse na mesa?

2. Pode servirse, agás con determinados recipientes delicados que poderían romper
3. Excepcionalmente. Sempre lle sirven vostedes
1. Sérvese como quere

10.- Os desprazamentos durante a comida

3. En xeral, non se levanta da mesa ata o fin da comida
2. Permítenlle levantarse durante a comida, pero coa condición de que pida permiso
1. Levántase con frecuencia da mesa durante a comida (porque llo permiten ou porque non fai caso da prohibición)

11.- As conversas na mesa

1. Déixanlle falar cando quere
2. Fala cando o que vai dicir está relacionado coa conversa ou cando ten algunha cousa relevante que contar
3. Na media do posible, tratan de evitar que se fale durante as comidas

12.- O traxecto da casa á escola pola tarde

2. Fixaron unha hora de regreso bastante precisa pero aceptan que se retrase nalgunhas ocasións (p. ex., se dá un rodeo para acompañar a un amigo)
1. Retrásase con frecuencia (ben porque llo permiten, ben porque non ten en conta a prohibición)
3. Fixaron unha hora de regreso bastante precisa que ten que respetar

13.- ¿Quita os zapatos ao entrar na casa?

3. Case sempre (ben espontaneamente, ben porque llo lembran vostedes cada vez)
1. Non quita case nunca os zapatos cando chega
2. Depende das circunstancias (p. ex., quítaos cando chove pero non cando vai bó tempo)

14.- Os xogos na casa

1. Xoga donde quere na casa
3. Xoga unicamente nos lugares fixados (p.ex., na súa habitación, no pasillo...)
2. Xoga a miúdo nos lugares non sinalados. Acéptano con algunhas condicións (xogos tranquilos...)

15.- Pon en orde os xoguetes

2. En principio ordena os xoguetes despois de xogar con eles, pero permítenlle excepcións con frecuencia (p. ex. se vai usar os mesmos xoguetes ao día seguinte)
3. Ordena case sempre despois de xogar (ben por iniciativa propia, ben porque llo lembran cada vez)
1. A miúdo deixa os xoguetes en calquera parte cando remata de xogar. A maioría das veces ordénanos os pais

16.- O uso das tesoiras

3. Evitan que as use, porque o consideran perigoso
2. Úsaas, pero con algunhas precaucións (p. ex., diante súa, ou con tesoiras de punta roma)
1. Úsaas cando quere

17.- ¿Pode interrumpir a conversa dos adultos?

1. Pode intervenir na conversa dos adultos cando quere
2. Só se o que di está relacionado coa conversa
3. Aprendérono a non intervenir na conversa dos adultos

18.- As actividades de fin de semana

2. As súas actividades son bastante variadas pero, na medida do posible, prevén o que farán durante a fin de semana

1. As súas actividades son bastante variadas e, en xeral, imprevisibles. Deciden no último momento o que van facer

3. As súas actividades non son moi variadas (ben porque quedan en casa a maioría das veces, ben porque van ao mesmo lugar)

19.- ¿Desprázanse con frecuencia durante as vacacións?

3. Rara vez. Cando van a algún sitio teñen tendencia a permanecer nun lugar.

1. Desprázanse con frecuencia, permanecendo rara vez no mesmo lugar durante moito tempo

2. Desprázanse con frecuencia, pero intentan coñecer ben o lugar e os arredores antes de marchar.

20. O uso dos mistos

1. Utilízaos cando quere

2. Non lle deixan prender mistos, pois pensan que é demasiado perigoso

3. Usa os mistos, pero só nalgunhas ocasións

21. ¿Considéranse vostedes...?

3. Bastante ordenados

2. Medianamente ordenados

1. Máis ben desordenados

22. En termos xerais, ¿levan vostedes unha vida regular?

3. Si. Manteñen os costumes e respetan os horarios (de comida, de aseo persoal,...)

2. Na casa existen determinados costumes e horarios, pero fanse excepcións con frecuencia cando as circunstancias o requiren

1. Teñen poucos costumes fixos e na casa a vida está pouco organizada de antemán, ben porque non lles gusta ou porque non poden facelo doutro modo

DOCUMENTO DE CONSENTIMENTO PARA A PARTICIPACIÓN NO ESTUDIO DE VULNERABILIDADE FAMILIAR AO ALCOHOLISMO

D/a. _____, pai/nai de _____
_____, dou o meu consentimento para a realización da exploración psicofisiolóxica e neuropsicolóxica ao meu fillo/a, no marco da investigación "Marcadores Psicofisiolóxicos e Neuropsicolóxicos de vulnerabilidade ao alcohol: Delimitación de grupos de alto riscon", dirixida polo Dr. Fernando Cadaveira Mahía e que se levará a cabo na Unidade de Psicobioloxía da Facultade de Psicoloxía da Universidade de Santiago de Compostela.

Compostela, a de de 199

Asdo.

Fernando Cadaveira Mahía, Doutor en Psicoloxía e Director da investigación "Marcadores Psicofisiolóxicos e Neuropsicolóxicos de vulnerabilidade ao alcohol: Delimitación de grupos de alto risco", comprométese a garantir a confidencialidade e anonimato de todos os datos recabados, así como a súa utilización só por persoal especializado e para os fins de dita investigación.

Compostela, a de de 199

Asdo. Dr. Fernando Cadaveira Mahía



FICHA DE CITA E INSTRUCCIÓN.

Nome e apelidos: _____

O día ____ de _____, ás _____ deberá presentarse en _____ para a realización da exploración neuropsicolóxica e psicofisiolóxica que se realizará na Unidade de Psicobioloxía da Facultade de Psicoloxía, en Santiago de Compostela.

Instruccións que deberá seguir ese día:

- Lavar a cabeza antes de ir facer as probas. Non utilizar colonia nin fixador.
- Non tomar café nin té antes das probas.
- Non tomar ningunha medicación desde 24 horas antes (caso de necesitalo, consultar por teléfono).
- Se utiliza gafas debe traelas consigo.

TLF: 563100 Ext. 3798/3859
Socorro Rodríguez/Montserrat Corral







ANEXO II
PROTOCOLO DE INSTRUCCIÓN E REXISTRO DE
INCIDENCIAS DA SESIÓN DE EXPLORACIÓN



PROTOCOLO DA SESIÓN DE EXPLORACIÓN PSICOFISIOLÓXICA

INSTRUCCIÓN PARA O SUXEITO E INCIDENCIAS DA SESIÓN DE REXISTRO

DATA: _____

CÓDIGO DO SUXEITO: _____

HORA DE COMEZO: _____

OPERADOR/A: _____

HORA DE REMATE: _____

CUESTIÓNS INICIAIS:

UTILIZAR SEMPRE A MAN DOMINANTE PARA A EMISIÓN DA RESPONSTA

VERIFICAR AS IMPEDANCIAS ANTES DE COMEZAR O REXISTRO E AO LONGO DO MESMO

PROCURAR QUE O SUXEITO NON SE FATIGUE, FACENDO DESCANSOS SE É PRECISO.
VERIFICAR SEMPRE QUE COMPRENDE AS INSTRUCCIÓN.

IMPEDANCIAS

VEOG	HEOG	FP1	FP2	F7	F8	F3	F4	C3	C4	P3
P4	O1	O2	T3	T4	T5	T6	FZ	CZ	PZ	OZ

OUTRAS INCIDENCIAS OU OBSERVACIÓNS (especificar):

1. POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS DE LATENCIA MEDIA

INSTRUCCIÓN:

Agora imos facer unha proba de oído, na que terás que estar quedo e tranquilo, escoitando os sons e mirando a un punto fixo enfronte túa. A proba durará uns sete minutos, nos que debes procurar non moverte.

Por favor, mira a este punto (sinalarlle un punto enfronte del/a) e non te movas ata que remate a proba. Procura pestanexar o menos posible.

INCIDENCIAS DO REXISTRO:

¿Incidencias con algún electrodo? Especificar:

____: _____:
____: _____:
____: _____:

¿Contaminación por frecuencia alfa? _____

¿Contaminación do sinal por outras frecuencias? Especificar:

¿Incidencias na conducta do suxeito? Especificar:

2. PROBA DE DISCRIMINACIÓN VISUAL

INSTRUCCIONES:

Agora imos facer unha proba visual, na que deberás atender ao monitor de TV que tes enfronte. Van aparecer, no centro do monitor, unhas imaxes ás que debes prestar atención. Deberás estar moi atento e premer o botón 1, o máis rápido posible, cada vez que apareza un "X". Imos facer unha proba para ver se entendiches correctamente as instrucións. Lembra que debes responder rapidamente, pero que debes estar seguro de que é un "X".

Por favor, mira sempre ao centro da pantalla, e non te movas mentres dure a proba. Procura pestanexar o menos posible

INCIDENCIAS DO REXISTRO:

¿Foi necesario máis de un ensaio de práctica? _____

¿Comprende as instrucións? _____

¿Incidentes con algún electrodo? Especificar:

_____: _____:
_____: _____:
_____: _____:

¿Contaminación por frecuencia alfa? _____

¿Contaminación do sinal por outras frecuencias? Especificar:

¿Incidentes na conducta do suxeito? Especificar:

3. PROBA DE DISCRIMINACIÓN AUDITIVA

INSTRUCCIÓN:

Agora imos con outra proba auditiva. Vas oír polos auriculares uns tons. Ti deberás estar atento para premer o botón 1 cando detectes un máis agudo ("fino") que aparece algunhas veces. Imos facer unha proba para que saibas a qué son tes que responder. Lembra que debes premer o botón rapidamente, pero que debes estar seguro de que se trata do son máis agudo ("fino").

Por favor, mira a este punto (sinalarlle un punto enfronte del/a) e non te movas ata que remate a proba. Procura pestanexar o menos posible.

INCIDENCIAS DO REXISTRO:

¿Foi necesario máis de un ensaio de práctica? _____

¿Comprende as instruccións? _____

¿Incidentes con algún electrodo? Especificar:

_____:	_____:
_____:	_____:
_____:	_____:

¿Contaminación por frecuencia alfa? _____

¿Contaminación do sinal por outras frecuencias? Especificar:

¿Incidentes na conducta do suxeito? Especificar:

4. PROBA VISUAL DE EXECUCIÓN CONTINUA

INSTRUCCIÓN

Agora imos facer unha proba visual, na que deberás atender ao monitor de TV que tes enfronte. Nel van aparecer, de unha en unha, figuras xeométricas de cores cun número no medio. Verás tres tipos de figuras: cadrados, círculos e triángulos, que poderán ser de catro cores distintas: verde, azul, laranxa ou violeta. Dentro de cada figura, haberá un número calquera do 0 ao 9. A túa tarefa consiste en descubrir cando aparecen dúas imaxes exactamente iguais, da mesma forma, cor e número, seguidas. Cada vez que vexas unha imaxe exactamente igual que a anterior (en forma, cor e número, ¡...recorda!) debes premer o botón 1. Imos facer primeiro unha proba para ver se entendiches correctamente as instruccións. Responde o máis rapidamente posible, pero lembra que debes estar seguro de que a imaxe é igual á anterior.

Por favor, mira sempre ao centro da pantalla, e non te movas mentres dure a proba. Procura pestanexar o menos posible.

INCIDENCIAS DO REXISTRO:

¿Foi necesario máis de un ensaio de práctica? _____

¿Comprende as instruccións? _____

¿Incidentes con algún electrodo? Especificar:

_____: _____:

_____: _____:

_____: _____:

¿Contaminación por frecuencia alfa? _____

¿Contaminación do sinal por outras frecuencias? Especificar:

¿Incidentes na conducta do suxeito? Especificar:

5. PROBA DE ESCOITA DICÓTICA

CONTRABALANCEO DA CONDICIÓ DE OÍDO ATENDIDO: Suxeitos con número par: primeiro atención ao oído dereito e despois ao esquerdo. Suxeitos con número impar: primeiro ao esquerdo.

INSTRUCCIÓNS:

Agora imos facer outra proba auditiva. Vas oír polos auriculares dous tons, un máis agudo ("fino") que o outro. Os sons van aparecer indistintamente por un ou o outro oído, moi rápido. Ti debes atender unicamente ao oído _____ (o que corresponda en cada caso), e premer rapidamente o botón 1 cada vez que oias o ton máis agudo ("fino"). Imos facer unha proba para que saibas distinguir os dous tons. Lembra que non debes facer caso ao oído _____ para non distraerte, e que debes premer o botón rapidamente pero estando seguro de que se trata do son máis agudo ("fino").

Por favor, mira a este punto (sinalarlle un punto enfrente del/a) e non te movas ata que remate a proba. Procura pestanexar o menos posible.

INCIDENCIAS DO REXISTRO:

¿Foi necesario máis de un ensaio de práctica? _____

¿Comprende as instruccións? _____

¿Incidencias con algún electrodo? Especificar:

_____: _____:

_____: _____:

_____: _____:

¿Contaminación por frecuencia alfa? _____

¿Contaminación do sinal por outras frecuencias? Especificar:

¿Incidencias na conducta do suxeito? Especificar:

6. PROBA DE AUMENTO/REDUCCIÓN

CONTRABALANCEO DE INTENSIDADES: Verificar o orde que corresponde, segundo o número do suxeito.

INSTRUCCIÓN:

Agora imos facer unha proba de visión. Con esta lámpada imos emitir uns destellos, como os flashes dunha cámara fotográfica. Durante o tempo que dure a proba, tes que estar quedo e tranquilo, mirando a un punto fixo enfronte túa. Non mires para a lámpada, para que non te deslumbre: Non debes pestanexar cando aparecen as luces. Imos dar catro series de flashes, que duran menos de dous minutos cada unha. Podes aproveitar para moverte ou pestanexar entre cada serie.

Por favor, mira a este punto (sinalarlle un punto no alto, enfronte del/a) e non te movas ata que remate a proba. Procura pestanexar o menos posible.

INCIDENCIAS DO REXISTRO:

¿Foi necesario máis de un ensaio de práctica? _____

¿Comprende as instruccións? _____

¿Incidencias con algún electrodo? Especificar:

_____: _____:
_____: _____:
_____: _____:

¿Contaminación por frecuencia alfa? _____

¿Contaminación do sinal por outras frecuencias? Especificar:

¿Incidencias na conducta do suxeito? Especificar:

FOLLA DE REXISTRO DA CONDUCTA DO SUXEITO

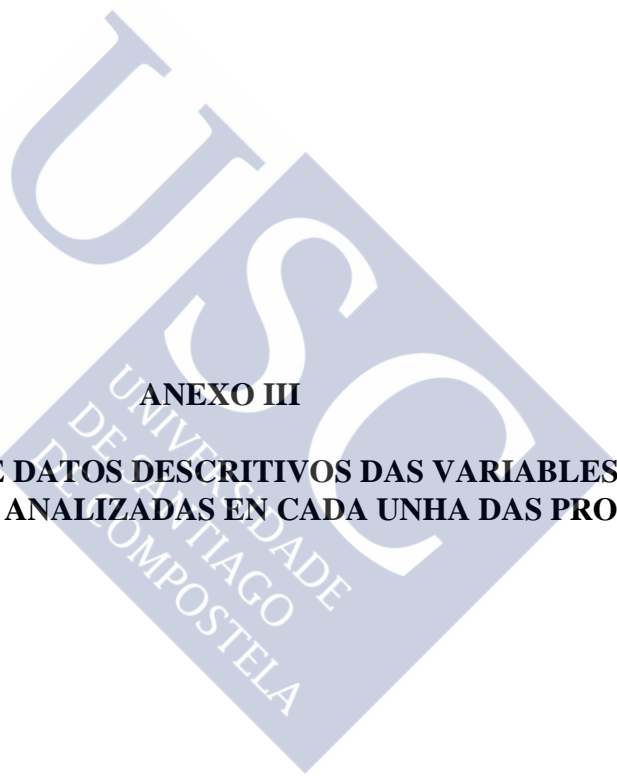
CONDUCTA DO SUXEITO DURANTE AS PROBAS. REXISTRO XERAL

CONDUCTA OBSERVADA	ALTO	NORMAL	BAIXO
Movements corporais			
Movements oculares			
Pestanexo			
Molestias na vista			
Fatiga			
Aburrimiento			
Desacougo			
Interese, curiosidade			
Atención ás instrucións			
Comprensión das instrucións			
Mantemento da atención			
Execución motriz			
Colaboración (en xeral)			
Outros			

CONDUCTA E ESTADO EMOCIONAL DO SUXEITO (rodear cun círculo o que proceda)

- A) **Nivel de conciencia e atención:** normal, alterado (especificar)
- B) **Actividade motriz:** normal, inhibida, inqueda, impulsiva, posturas anómalas, movementos anómalos, estereotipias, xestos extravagantes
- C) **Humor:** adecuado á situación, triste, eufórico, apático, desinteresado, indiferente, fluctuante, incoherente
- D) **Estado emocional:** normal, ansioso, depresivo, receoso, asustado, irritable, colérico, control alterado
- E) **Interacción:** normal, tímida, distendida, desconfiada, autosuficiente, agresiva, amable, non colaborador

OUTROS ASPECTOS DA CONDUCTA DO SUXEITO QUE SE CONSIDEREN DE INTERESE (especificar)



ANEXO III

**TÁBOAS DE DATOS DESCRIPTIVOS DAS VARIABLES
DEPENDENTES ANALIZADAS EN CADA UNHA DAS PROBAS**



Táboa I. Proba de discriminación visual. Valores medios \pm desviacións típicas, en ms., e número de suxeitos (entre parénteses) das variables de latencia para cada un dos grupos.

TRAZADO	VD	LOC	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO	
Frecuente	N1	Fz	130.03 \pm 12.55 (34)	134.22 \pm 17.22 (31)	128.83 \pm 16.52 (30)	
		Cz	124.93 \pm 13.77 (34)	125.03 \pm 16.27 (31)	121.85 \pm 12.31 (30)	
	P2	Fz	206.69 \pm 13.44 (34)	216.86 \pm 22.72 (31)	211.07 \pm 19.20 (30)	
		Cz	211.35 \pm 18.03 (34)	221.02 \pm 19.36 (31)	210.91 \pm 16.79 (30)	
	Relevante	N2	Fz	309.56 \pm 36.57 (34)	316.86 \pm 47.81 (31)	317.39 \pm 27.16 (31)
			Cz	301.85 \pm 30.11 (33)	304.13 \pm 41.10 (31)	313.46 \pm 31.47 (31)
Pz			293.85 \pm 49.76 (32)	300.67 \pm 53.91 (27)	304.53 \pm 39.81 (25)	
P3		Fz	408.50 \pm 57.05 (32)	410.07 \pm 50.36 (26)	439.26 \pm 55.21 (28)	
		Cz	418.57 \pm 48.21 (34)	423.41 \pm 49.97 (29)	434.98 \pm 46.90 (31)	
		Pz	425.16 \pm 47.04 (34)	436.64 \pm 53.07 (29)	435.16 \pm 47.61 (31)	
Distractor		Nc	Fz	313.83 \pm 44.02 (33)	319.14 \pm 32.35 (30)	337.63 \pm 40.87 (30)
		P3	Cz	409.59 \pm 52.45 (29)	416.48 \pm 47.96 (31)	427.37 \pm 51.08 (30)
			Pz	408.84 \pm 53.68 (29)	422.28 \pm 53.55 (29)	436.20 \pm 52.90 (27)

Táboa II. Proba de discriminación visual. Valores medios \pm desviacións típicas, en μV , e número de suxeitos (entre parénteses) das variables de amplitude para cada un dos grupos.

TRAZADO	VD	LOC	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO	
Frecuente	N1	Fz	-5.09 \pm 2.21 (34)	-5.77 \pm 2.56 (31)	-5.60 \pm 2.35 (30)	
		Cz	-4.02 \pm 2.59 (34)	-4.47 \pm 3.00 (31)	-4.98 \pm 2.79 (30)	
	P2	Fz	4.78 \pm 3.79 (34)	4.81 \pm 4.94 (31)	3.91 \pm 4.33 (30)	
		Cz	9.66 \pm 4.42 (34)	8.97 \pm 6.33 (31)	7.08 \pm 4.72 (30)	
	Relevante	N2	Fz	-4.45 \pm 9.68 (34)	-4.35 \pm 9.21 (31)	-4.45 \pm 8.96 (31)
			Cz	-1.29 \pm 9.65 (33)	0.00 \pm 8.47 (31)	-3.26 \pm 8.82 (31)
Pz			4.56 \pm 8.26 (31)	4.83 \pm 9.19 (26)	4.43 \pm 9.02 (25)	
P3		Fz	7.64 \pm 8.71 (32)	5.60 \pm 7.64 (26)	5.63 \pm 8.98 (28)	
		Cz	19.20 \pm 10.48 (34)	18.42 \pm 10.20 (29)	14.74 \pm 9.73 (31)	
		Pz	25.75 \pm 9.64 (34)	27.42 \pm 9.99 (29)	24.95 \pm 8.02 (31)	
Distractor		Nc	Fz	-8.91 \pm 5.89 (33)	-7.86 \pm 7.04 (30)	-10.12 \pm 7.41 (30)
		P3	Cz	4.48 \pm 7.66 (29)	6.58 \pm 6.97 (31)	3.23 \pm 7.66 (30)
			Pz	10.17 \pm 7.79 (29)	10.44 \pm 5.53 (29)	10.07 \pm 5.67 (27)

Táboa III. Proba de discriminación auditiva. Valores medios \pm desviacións típicas, en ms, e número de suxeitos (entre parénteses) das variables de latencia para cada un dos grupos.

TRAZADO	VD	LOC	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO
Frecuente	N1	Fz	124.52 \pm 18.28 (26)	132.68 \pm 22.17 (24)	128.26 \pm 19.04 (24)
		Cz	112.98 \pm 4.96 (29)	119.39 \pm 17.90 (27)	111.93 \pm 13.73 (26)
		Pz	107.52 \pm 13.88 (32)	109.05 \pm 18.94 (29)	107.73 \pm 14.10 (27)
	P2	Fz	173.65 \pm 20.27 (26)	180.43 \pm 32.40 (23)	179.39 \pm 35.10 (26)
		Cz	177.32 \pm 18.45 (28)	183.68 \pm 24.21 (27)	182.03 \pm 28.13 (28)
		Pz	181.73 \pm 25.43 (31)	187.24 \pm 25.20 (27)	184.43 \pm 27.29 (29)
Relevante	N2	Fz	243.92 \pm 21.21 (32)	252.85 \pm 24.63 (28)	253.40 \pm 23.04 (28)
		Cz	244.71 \pm 19,25 (31)	253.30 \pm 23.28 (27)	253.94 \pm 26.87 (27)
		Pz	235.32 \pm 24.80 (28)	231.97 \pm 29.20 (27)	237.26 \pm 26.78 (26)
	P3	Fz	351.05 \pm 29.54 (29)	350.52 \pm 37.41 (27)	361.77 \pm 35.30 (28)
		Cz	351.23 \pm 33.22 (31)	346.99 \pm 41.52 (27)	352.76 \pm 38.13 (28)
		Pz	355.22 \pm 32.71 (32)	353.04 \pm 42.12 (28)	359.21 \pm 38.62 (28)
Distractor	Nc	Fz	254.32 \pm 26.10 (32)	257.38 \pm 24.33 (29)	271.66 \pm 25.14 (29)
	P3	Cz	336.85 \pm 40.00 (30)	341.38 \pm 28.98 (28)	351.39 \pm 36.26 (27)
		Pz	336.56 \pm 35.35 (29)	346.23 \pm 26.14 (28)	350.28 \pm 27.85 (28)

Táboa IV. Proba de discriminación auditiva. Valores medios \pm desviacións típicas, en μV , e número de suxeitos (entre parénteses) das variables de amplitude para cada un dos grupos.

TRAZADO	VD	LOC	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO
Frecuente	N1	Fz	-6.30 \pm 3.23 (26)	-6.15 \pm 4.64 (24)	-7.00 \pm 4.06 (24)
		Cz	-5.01 \pm 3.46 (29)	-4.49 \pm 3.50 (27)	-5.75 \pm 3.95 (26)
		Pz	-4.17 \pm 2.86 (32)	-4.17 \pm 2.57 (29)	-4.48 \pm 2.35 (27)
	P2	Fz	-3.07 \pm 3.54 (25)	-1.48 \pm 4.29 (23)	-3.04 \pm 4.32 (26)
		Cz	2.87 \pm 3.46 (28)	3.54 \pm 3.97 (27)	1.62 \pm 4.59 (28)
		Pz	2.45 \pm 3.15 (31)	2.38 \pm 3.47 (27)	1.79 \pm 3.65 (29)
Relevante	N2	Fz	-12.79 \pm 7.01 (32)	-11.12 \pm 7.26 (28)	-9.21 \pm 7.05 (28)
		Cz	-4.61 \pm 8.83 (31)	-2.91 \pm 9.11 (27)	-5.52 \pm 9.06 (27)
		Pz	-1.85 \pm 6.87 (28)	0.36 \pm 9.46 (27)	-2.64 \pm 9.45 (26)
	P3	Fz	1.90 \pm 7.80 (29)	0.48 \pm 6.51 (27)	1.52 \pm 6.60 (28)
		Cz	8.68 \pm 7.87 (31)	9.85 \pm 9.75 (27)	4.79 \pm 10.01 (28)
		Pz	14.32 \pm 7.46 (32)	15.05 \pm 8.34 (28)	10.22 \pm 11.21 (28)
Distractor	Nc	Fz	-14.28 \pm 7.22 (32)	-14.33 \pm 6.28 (29)	-12.08 \pm 7.10 (29)
	P3	Cz	4.04 \pm 9.17 (30)	3.85 \pm 8.09 (28)	2.64 \pm 7.44 (27)
		Pz	7.68 \pm 7.29 (29)	8.13 \pm 7.63 (28)	6.71 \pm 8.90 (28)

Táboa V. Proba visual de execución continua. Valores medios \pm desviacións típicas, e número de suxeitos (entre parénteses) das variables de latencia (ms.) e de amplitude μ V) para cada un dos grupos.

VD	LOC	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO
Latencia P3	Fz	556.73 \pm 45.21 (26)	591.03 \pm 35.23 (23)	561.60 \pm 48.88 (19)
	Cz	546.12 \pm 38.03 (26)	575.30 \pm 34.90 (26)	546.94 \pm 43.08 (24)
	Pz	539.65 \pm 40.76 (28)	574.61 \pm 40.53 (24)	541.63 \pm 44.24 (21)
Amplitude P3	Fz	1.41 \pm 5.72 (26)	1.82 \pm 3.65 (23)	0.81 \pm 5.52 (19)
	Cz	8.49 \pm 6.76 (26)	7.55 \pm 4.09 (26)	7.24 \pm 6.48 (24)
	Pz	11.69 \pm 8.76 (28)	11.19 \pm 6.03 (24)	12.34 \pm 6.89 (21)
Amplitude media intervalo 300-400 ms	Fz	1.07 \pm 6.19 (32)	2.09 \pm 6.39 (30)	-0.66 \pm 8.36 (30)
	Cz	5.41 \pm 9.63 (32)	7.23 \pm 8.60 (30)	1.05 \pm 8.47 (30)
	Pz	8.80 \pm 11.60 (32)	13.01 \pm 10.02 (30)	7.75 \pm 8.58 (30)
Amplitude media intervalo 400-500 ms	Fz	-0.68 \pm 5.77 (32)	-0.61 \pm 5.10 (30)	0.55 \pm 8.02 (30)
	Cz	5.92 \pm 8.75 (32)	6.01 \pm 6.86 (30)	5.27 \pm 7.45 (30)
	Pz	9.50 \pm 10.66 (32)	11.43 \pm 7.40 (30)	9.87 \pm 7.02 (30)
Amplitude media intervalo 500-600 ms	Fz	-1.46 \pm 5.29 (32)	-1.12 \pm 3.15 (30)	-1.41 \pm 5.55 (30)
	Cz	6.41 \pm 6.23 (32)	4.70 \pm 4.83 (30)	4.90 \pm 6.21 (30)
	Pz	9.81 \pm 7.48 (32)	9.24 \pm 5.57 (30)	9.85 \pm 6.46 (30)

Táboa VI. Proba de escoita dicótica. Valores medios \pm desviacións típicas, e número de suxeitos (entre parénteses) das variables de latencia (ms.) e de amplitude (μ V) para cada un dos grupos.

TRAZADO	VD	LOC	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO
Subtracción	Ampl. media 150-250 ms.	Fz	-3.28 \pm 2.36 (28)	-2.55 \pm 2.37 (23)	-2.75 \pm 1.98 (24)
		Cz	-3.13 \pm 1.86 (24)	-2.69 \pm 2.12 (20)	-1.85 \pm 2.17 (23)
Directo-	Amplitude	Fz	-8.20 \pm 2.69 (31)	-7.23 \pm 4.24 (31)	-6.81 \pm 3.22 (27)
Est. desviantes		N2	Cz	-6.01 \pm 3.29 (31)	-5.75 \pm 3.73 (31)

Dado que non houbo diferencias entre as condicións de atención, preséntanse os valores promedio das dúas condicións.



Táboa VII. Proba de discriminación visual. Valores medios (desviacións típicas) das variables de execución para cada grupo.

	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO	F(g.l), p
Acertos	34,53 (1.11)	34,58 (0,89)	34,48 (1.00)	F(2, 84)=0.43, p<.652
Tempo de reacción	460,94 (73,52)	480,28 (79,34)	452,43 (72,96)	F(2, 84)=1.08, p<.343

Táboa VIII. Proba de discriminación auditiva. Valores medios (desviacións típicas) das variables da execución para cada grupo.

	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO	F(g.l), p
Acertos	27.28 (3.42)	27.48 (3.40)	26.86 (3.92)	F(2, 78)=1.50, p<.230
Falsas alarmas	4.25 (3.78)	5.90 (7.01)	6.31 (5.64)	F(2, 78)=2.25, p<.113
Tempo de reacción	463.10 (93.76)	477.81 (100.73)	471.05 (108.81)	F(2, 78)=0.27, p<.765

Táboa IX. Proba visual de execución continua. Valores medios (desviacións típicas) das variables de execución para cada grupo.

	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO	F(g.l), p
Acertos	17.19 (3.73)	17.23 (4.55)	16.80 (3.36)	F(2, 78)=0.23, p<.795
Tempo de reacción	625.91 (111.98)	636.06 (121.12)	614.37 (98.05)	F(2, 78)=0.59, p<.555

Táboa X. Proba de escoita dicótica. Valores medios (desviacións típicas) das variables de execución para cada grupo.

	CONTROL	BAIXO RISCO	ALTO RISCO	F(g.l), p
Acertos	28.58 (7.60)	26.67 (9.42)	27.72 (7.19)	F(2, 81)=0.38, p<.685
Falsas alarmas	6.66 (16.83)	9.78 (20.68)	17.12 (48.98)	F(2, 81)=0.63, p<.537
Tempo de reacción	508.07 (69.53)	532.26 (88.68)	500.15 (95.63)	F(2, 81)=1.06, p<.353

