

**POLICLÍNICO DOCENTE  
“BELKIS SOTOMAYOR ÁLVAREZ”  
CIEGO DE AVILA**

**Alcohol y enfermedades. Artículo de revisión.  
Alcohol and diseases. Review article.**

Tomás Giraldo Prado López (1), Juleiky García Beraciertto (2), Liete Yainer García Beraciertto (3), Tomás José Rodríguez Martín (4).

**RESUMEN**

Se realiza una revisión sobre el alcoholismo y se resumen las principales enfermedades que es capaz de originar porque constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, nuestro país no constituye una excepción, precedido solamente por las neoplasias y los procesos cardiovasculares. Esta enfermedad ocasiona graves trastornos al alcohólico y a su entorno familiar y social. Se tratan aspectos bioquímicos de su metabolismo, trastornos asociados al déficit nutricional, afecciones metabólicas, hepatopatía alcohólica, pancreatitis alcohólica, miopatía alcohólica, síndrome de supresión alcohólica.

**Palabras clave:** ALCOHOLISMO/ complicaciones, HEPATITIS ALCOHOLICA/terapia

1. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
2. Licenciado en Enfermería. Profesor Instructor.
3. Especialista de 2do Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor.
4. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.

**INTRODUCCIÓN**

La palabra alcohol, derivada del vocablo árabe alkune, significa esencia y su uso se remonta a la antigüedad. Como bebida comenzó siendo parte de ritos religiosos en comunidades primitivas, puesto que luego de su ingestión sentían que podían acercarse y hablar con los dioses. El origen de las relaciones entre el alcohol, el hombre y la sociedad, se pierde a lo largo del tiempo, para darle paso a un problema actual que no respeta cultura, economía ni credo religioso. El concepto de alcoholismo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) plantea que es un trastorno conductual crónico manifestado por repetidas ingestas de alcohol respecto a las normas dietéticas y de la sociedad y que acaban interfiriendo con la salud o las funciones socioeconómicas del bebedor. Las cifras consideradas peligrosas varían según algunos autores, pero se aceptan que consumidas diariamente cifras de 50 gramos en la mujer y 70 en el hombre pueden ser dañinas. Son múltiples las enfermedades que puede producir las más frecuentes van desde el daño hepático, enfermedades carenciales, hasta las alteraciones del sistema nervioso central, llamativos también son los problemas sociales y familiares que generan al individuo alcohólico (1-2).

**DESARROLLO**

El alcohol es una molécula de carga débil que se mueve con facilidad a través de las membranas celulares. Aunque el etanol es el principal componente perjudicial de las bebidas alcohólicas cuando ésta se consume de forma excesiva y crónica, otros componentes también pueden producir daños, como es el caso de alcoholes de bajo peso molecular (butanol), los aldehídos, taninos, hierro, plomo y cobalto. El alcohol se absorbe por la mucosa bucal, gástrica, intestino grueso y sobre todo por la parte proximal del intestino delgado, el índice de absorción aumenta con el vaciamiento gástrico acelerado, ausencia de proteínas, grasas, y la carbonatación (champán).

Se metaboliza al menos por dos vías, la más importante se efectúa en el citosol celular por medio del alcohol deshidrogenada y termina en la producción de acetadehido, el cual a su vez es metabolizado

por la aldehído deshidrogenada en las mitocondrias y se requiere de nicotín adenin dinucleótido (NAD) como cofactor, la otra vía es la del sistema microsómico oxidante del etanol (SMOE) que se produce en los microsomas del retículo endoplasmico liso, éste último sistema puede ser inducido por exposición continua al alcohol (3-4).

El etanol produce cambios simultáneos de muchos neurotransmisores y además aumenta la capacidad de intercambio de membranas en las mucosas y para enfrentar esto después de la exposición continuada el organismo humano acude a mecanismos de compensación en aras de tolerar las concentraciones crecientes:

-Primero: después de 1-2 semanas de consumo diario el hígado puede aumentar en tasa metabólica para el etanol hasta en un 30% lo cual se denomina tolerancia farmacocinética lo cual desaparece también en una o dos semanas.

-Segundo: tolerancia farmacodinámica o celular dada por cambios neuroquímicos de las membranas celulares que alteran el flujo de iones y podrían contribuir a la dependencia física.

-Tercero: adaptación del comportamiento que permite un mejor funcionamiento aún bajo la influencia del alcohol y se conoce como tolerancia de comportamiento.

Cuando se producen estas adaptaciones las "neuronas requieren etanol" para funcionar a plenitud y decimos que ha aparecido la dependencia "física o adicción" (diferenciable de la dependencia psicológica) y el paciente tiene pérdida de su control. Este estado se ha considerado por muchos autores como determinado genéticamente, pero las evidencias sugieren que en el interactúan factores genéticos, químicos y ambientales.

La motivación a beber ha sido atribuida a la mediación de ciertos pépticos opiodes lo que ha posibilitado en algunos pacientes mantener la abstinencia. Además de ello se ha considerado también que la potenciación de los receptores ácido gammaaminobutírico (GABA) es la base neuroquímica para los efectos del alcohol. Otra teoría (la más aceptada) estipula que la adicción está asociada a una reducción de la actividad serotoninérgica ya que los inhibidores de la recaptación de SHT beneficia a pacientes con supresión alcohólica.

En resumen, parece haber suficiente evidencia que la dependencia del alcohol no es solamente un desorden social sino también un desorden cerebral mediado posiblemente por una combinación de factores de predisposición genética y de déficit neuroquímico.

Afección cerebral y alcohol.

El alcohol y sus metabolitos producen una gran variedad de efectos sobre el cerebro ya bien por su neurotoxicidad directa o ya bien por déficit nutricional asociado, pero por una u otra causa genera impacto deletéreo sobre la conducta, las emociones, la cognición y la percepción.

Efecto neurotóxico directo: el alcohol es un depresor del sistema nervioso central, hay particulares efectos sobre la función del lóbulo frontal, área relacionada con el control de los impulsos, la formación de los conceptos, la planificación y la flexibilidad del pensamiento.

Como efectos neurotóxicos directos se consideran los efectos iniciales de la intoxicación es decir la excitación cortical con excitación subjetiva y la locuacidad conducta que puede llegar a los extremos de la agresividad destructiva en ciertos individuos, con una reacción patológica particular como es el estado paranoico alcohólico agudo o intoxicación patológica en el que destacan la brevedad de su duración y la amnesia para el evento. Si progresa el grado de intoxicación se aprecia entonces una estrecha asociación entre niveles de alcoholismo y efectos depresivos, con toma progresiva de conciencia y coma eventual (4-6).

I- Trastornos asociados al déficit nutricional:

A) Encefalopatía de Wernicke: trastorno asociado directamente al déficit de tiamina por lo que, para muchos autores, también acompaña a otros estados, como a la malaabsorción severa, la hipoalimentación parenteral prolongada, la hiperemesis gravídica no tratada, pero sin dudas la causa principal es el alcoholismo, sus síntomas se desarrollan de forma aguda, en el curso de horas o días y puede estar relacionado su debut, con la ingesta de carbohidratos. Como la tiamina es cofactor en el metabolismo de la glucosa en la vía glucolítica el estado carencial puede exacerbarse impresionantemente o desencadenarse por una carga glucolítica (hay que tener presente que el alcoholismo crónico puede cursar con hipomagnesemia la misma puede provocar resistencia a la

reposición de tiamina ya que el magnesio es un cofactor necesario para la tiamina transcetolasa). Clínicamente lo que caracteriza este trastorno es la triada de encefalopatía (confusión, desorientación y alteraciones de la percepción), ataxia (que afecta la postura y la marcha), y oftalmoplejía (parálisis o paresia de los rectos externos que producen diplopía, nistagmo horizontal e incluso vertical, ptosis o miosis), no obstante en algunos casos está presente una polineuropatía sensitivo motora que acrecienta los trastornos de la marcha y la postura, se trata con tiamina 50-100 mg por días en los casos con evidencia de cronicidad se debe tratar la hipomagnesemia con 1-2 g de sulfato de magnesio, al inicio del tratamiento la respuesta es rápida pero la restauración no es total y reaparecen entonces las manifestaciones subyacentes del síndrome de Korsacoff desde el punto de vista anatomopatológico las lesiones se aprecian de forma asimétrica en áreas para lenticulares incluso ciertos núcleos del tallo cerebral (tálamo, suelo del 4to ventrículo, hipotálamo, e incluye microhemorragias de dicha zona necrosis de neuronas y estructuras mielínicas).

B) Psicosis de Korsacoff (síndrome amnésico confabulatorio) en este estado la característica anatomopatológica es la atrofia de los cuerpos mamilares y pérdida neuronal en la región dorsomedial del tálamo desde el punto de vista clínico, lo más notorio es la perturbación de la memoria tanto consciente como remota, la fabulación del paciente y son historias ficticias, se aprecia además la incapacidad para pasar de una actividad mental a otra y alteraciones de las funciones de percepción y formación de conceptos, el tratamiento es igual con tiamina pero solo el 25% de los casos se recupera totalmente (aunque queden con amnesia para la fase aguda del proceso) un 20 % se recupera parcialmente, y un 25% no mejora aun después de meses del tratamiento.

C) Mielomielosis central y periférica: al igual que el Wernicke su primera causa es el alcoholismo crónico pero las lesiones que la caracterizan: desmielinización de extensión variable en la región central superior de la protuberancia sin cambios vasculares o inflamatorios se ha encontrado también en necropsias de pacientes con otra forma de desnutrición crónica. El trastorno afecta fundamentalmente a adultos y a ambos sexos por igual, el cuadro se instala de forma subaguda con parálisis pseudobulbar (debilidad progresiva de músculos faciales y de lengua con trastornos del habla, la deglución y llantos inmotivados), cuadriparesia que evoluciona la cuadriparesia flácida sin reflejos y con signos de babinsky y puede haber alteraciones motoras a los movimientos oculares horizontales en algunos casos se ha reportado signos de descerebración y parálisis respiratoria puede ser mortal en varias semanas o mostrar ciertas recuperación lenta se diagnostica por Tomografía Axilar Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN).

D) Enfermedad de Marchiafaba-Bignami: es una de las enfermedades más raras que complican al alcoholismo y afecta sobre todo a varones de mediana edad y se ha relacionado sobre todo con la ingestión de vino tinto no refinado, se produce desmielinización del cuerpo cayoso, comisura anterior, quiasma y cintillas ópticas, la lesión puede llegar a la formación de cavidades, clínicamente hay agitación, confusión y alucinaciones visuales y auditivas, disfasia y disartria, ataque convulsivos, hipoquinesia urinaria, movimientos de presión, succión, contracción del orbicular de los labios (liberación de reflejos primitivos), se ha observado junto al Wernicke es de curso variable en días o meses, la recuperación completa es rara.

E) Polineuropatía alcohólica: es uno de los trastornos más conocidos producidos por el alcoholismo se inicia lentamente en miembros inferiores con dolor, parestesias y debilidad con distribución en guantes o calcetín, hay alteraciones de reflejos tendinosos profundos particularmente el Aquileano.

F) Atrofia Cortical Cerebelosa: a diferencia del Wernicke que afecta a ambos sexos éste es más frecuentes en varones, hay ataxia troncular, puede haber temblor y disartria pero no hay trastornos cognoscitivos ni son frecuentes los trastornos oculares (aunque puede haber nistagmo) puede mejorar si hay abstinencia y terapia con tiamina pero lo general es que no ceda (3- 4,7).

## II- Afecciones metabólicas

A) Hipoglicemia alcohólica: se produce como combinación de inanición o ingesta de alcohol, es lenta y puede evolucionar en horas por lo que se sugiere hidratación glucosaza amplia, sus manifestaciones son las de cualquier hipoglicemia

B) Cetoacidosis Alcohólica: el etanol inhibe la cetogénesis en el hígado por cambios de la proporción NADH/NAD sobre todo en ayunas estado en el que hay altas concentraciones de ácidos grasos libres y bajas concentraciones de insulina, al suprimir la ingesta de etanol se libera el bloqueo a la cetogénesis por lo que se produce metabolismo interno de los ácidos grasos libres en el hígado con la cetosis resultante lo cual en ocasiones es difícil de medir porque es a predominio del ácido B-hidroxibutírico y no tanto del ácido láctico, en este estado, la disminución de las concentraciones de fosfatos crea trastornos en la concentración de disfosfoglicerol (2 3 DPG) y por lo tanto trastornos en la oxigenación (3-4,7).

### III- Hepatopatía alcohólica:

En el hígado el etanol es capaz de producir tres tipos de alteraciones bien diferenciadas desde el punto de vista clínico y patológico, éstas son: el hígado graso, la hepatitis alcohólica y la cirrosis.

- grasa: el depósito de grasa se aprecia como una vacuola voluminosa que desplaza al núcleo del hepatocito en las regiones de la vena hepática central. El grado de esteatosis se clasifica de 0 a 4 según los porcentajes de hepatocitos que contienen grasa:

< 25% = 1+

25-50% = 2+

50-75% = 3+

> 75% = 4+

Lipogranuloma: son glóbulos aislados de grasa o conglomerados de glóbulos adiposos de tamaño variable.

Necrosis del hepatocito: es la hepatopatía alcohólica, hay dos formas una es los cuerpos acidófilos (por apoptosis) el cual no es específico y la otra es la necrosis lítica (degeneración globoide) que se considera de carácter más grave cuando está presente.

Megamitocondrias: ya bien de forma esférica o bien de forma elíptica siendo la primera la que más se relaciona con etanol.

Cuerpos de Mallory: son cuerpos hialinos intracitoplasmáticos en los hepatocitos centro lobulillares o no son específicos, pero se liberan al centro del lobulillo y concommitan con cambios grasos y abuso de alcohol, el diagnóstico de hepatopatía alcohólica es bastante severo.

Cambios inflamatorios: son del tipo agudo y crónico.

Fibrosis: la fibrosis central es la más típica, pero se puede ver periportal y pericentral (depósito de colágeno en el espacio de Disse) cuando aparece fibrosis en puente conectando las áreas centrales y portal se establece el escenario para la fibrosis. Si los nódulos miden más de tres milímetros, el diagnóstico es de cirrosis macronodular. En la CH alcohólica suele haber de tipo mixto macro y micronodular.

Hígado graso: puede ser asintomático y descubrirse ocasionalmente, una hepatomegalia o las discretas sintomatologías, pero en ocasiones pueden provocar disfunción hepática importante, puede experimentar resolución histológica y no presupone a la CH.

Hepatitis alcohólica: puede ser asintomática pero lo común es que curse insidiosamente de inicio con anorexia, vómitos, ictero, pérdida de peso, febrícula, dolor abdominal por varias semanas. En un porcentaje algunas manifestaciones extra hepáticas sugieren el diagnóstico como serían síndrome de Mallory-Weiss, pancreatitis, neuritis periférica, tumefacción de parótidas, puede producir por sí mismo hipertensión portal y una complicación importante es la peritonitis bacteriana espontánea, aunque el síndrome hepatorenal también lo puede complicar sobre todo un sangramiento digestivo alto desde el punto de vista del laboratorio. Hay aumento de la bilirrubina y enzimas séricas con la característica de que la TGO se eleva más que la TGP y que la gammaglutamil transpeptidasa aumenta desproporcionadamente con la fosfatasa alcalina. Cursa con anemia, trombocitopenia, leucopenia, pero si la necrosis hepatocelular es importante la leucocitosis suele ser marcada y llega a tener proporciones de reacción leucemoide. Evoluciona en varias semanas y debe corregirse la deshidratación, anomalía de la glucosa y el déficit grave de fosfatos potasio y magnesio. Se aconseja dieta rica en calorías a expensas de carbohidratos, corregir el déficit de ácido fólico y hierro, se administran esteroides, propiltiuracilo en dosis de 300 mg días para reducir las necesidades hepáticas de oxígeno (efecto citoprotector) ya que la hepatopatía alcohólica es máxima en las regiones centro

lobulillares donde el tejido funcional requiere mayor oxígeno y se puede administrar colchicina o D-penicilamina para disminuir la fibrosis (inhibidores de la síntesis de colágeno (3-4,7-9).

Cirrosis alcohólica: ocurre entre el 8 y 20% de los alcohólicos y suele ser de tipo micronodular o mixta, con evolución variable requiere aportes vitamínicos sobre todo de ácido fólico.

Además de estas tres entidades que conforman la hepatopatía alcohólica pueden presentarse varios estados concomitantes con ella.

A) sobrecarga de hierro, en muchos casos se produce un aumento de la hemosiderina similar a la hemocromatosis idiopática, pero a diferencia de éstas la reserva corporal de hierro es normal o su aumento no sobrepasa los quince y no se beneficia con la flebotomía, su causa no es genética, se considera multifactorial.

B) Porfirio cutánea tardía: concomitante casi siempre con hepatopatía alcohólica activa y hemosiderosis a las manifestaciones de éstas se le añaden ampollas dérmicas en áreas descubiertas de cara, cuello y manos pudiendo haber también hiperpigmentación e hipertricosis se produce por disminución de la actividad hepática de la uroporfirinogeno descarboxilasa pero debe aclararse que la disminución de la actividad de esta enzima es asintomática en estos casos la sobrecarga de hierro y de hepatopatía activa o ambas causan la expresividad clínica y bioquímica de la síntesis del hemo.

C) Carcinoma hepático: clínicamente se ha atribuido a la lesión alcohólica con necrosis y regeneración en marcha, pero se ha descubierto ADN de hepatitis B integrado al genoma del hepatocito del hospedero de los pacientes con hepatopatía alcohólica y cáncer hepático primario incluso en ausencia de marcadores séricos de infección por virus HB (7,10-12).

IV- Pancreatitis alcohólica:

El diagnóstico es difícil aun con la presencia del dolor y aumento de la amilasa pero la TAC, ultrasonografía así como recientes métodos para activar formas moleculares de endopeptidasas pancreáticas (tripsina catiónica o aniónica) facilitan el proceso de la activación intrapancreática del fibrinógeno (pruebas de inflamación del páncreas aunque sea subclínica se puede demostrar descubriendo tripsina aniónica o catiónica ligada a la alfa1 antitripsina en plasma o suero de alcohólicos normal igual a 25 mg por minutos.

V- Miopatía alcohólica:

A) aguda: consiste en una necrosis muscular aguda que varía mucho en intensidad pudiendo ser desde el aumento asintomático y pasajero de la fracción masa muscular (MM) de la creatininfosfoquinasa (CPK) hasta la verdadera rhabdomiólisis con mioglobinemia su complicación más grave es la necrosis tubular aguda en la mayoría de los casos el cuadro regresa espontáneamente.

B) Crónica: es de evolución más gradual con predominio de debilidad y atrofia muscular proximal y con comita con evidencias de déficit nutricional como fenómenos neuropáticos periféricos, no hay síntomas ni datos de laboratorios propios de lesión muscular aguda (dolor, tumefacción, mioglobinemia) como si sucede en la forma aguda llama la atención que, aunque existe debilidad grave la CPK es normal.

Ante la sospecha de miopatía aguda se tomará muestras de orinas recién emitidas, se centrifuga y el sobrenadante se remite a creación con ortotociclina si es positivo la sospecha de mioglobinemia es fuerte y se tomarán muestras para pruebas más específicas (espectrofotometría inmunoquímica, etc.) el aumento concomitante de la CPK en suero refuerza el diagnóstico de mioglobinemia, deben medirse los valores de potasio, fosfatos y magnesio, así como vigilar la función renal.

VI- Trastornos hematológicos:

Hay tres razones para el trastorno hematológico secundario al alcoholismo: el efecto tóxico directo, el déficit nutricional asociado y la hepatopatía asociada.

A) Megaloblastosis: el 40% de los alcohólicos anémicos hay hemopoyesis megaloblástica por déficit de ácido fólico en la etapa inicial del alcoholismo al disminuir el ingreso alimentario, se agotan las reservas de folatos del organismo en las fases crónicas, se suman además trastornos de la absorción yeyunal, de folatos, antagonistas directos del etanol en el ácido fólico y si aparece CH se sumará menor capacidad de almacenar ácido fólico y mayor excreción de folato.

B) Sideroblastosis: las anemias sideroblásticas son trastornos congénitos y adquiridos cuyas características es preveer un precursor anormal el sideroblasto anular, ésta célula tiene funcionalidad modificada, origina depósitos internos de hierro entre las crestas mitocondriales

cuando se hace tinción celular para hierro entonces las mitocondrias anormales situadas alrededor del núcleo producen el aspecto de anillo en los alcoholicos crónicos aparecen juntos a cambios megaloblásticos puede conjugarse con la abstinencia.

C) Hemólisis: En el alcoholico crónico hay diversas razones para la existencia de hemólisis, la hipertensión portal con esplenomegalia, alteraciones lipídicas (que, al modificar la proporción de lectura, el hematí lo convierte en células diana). Puede presentarse el síndrome de Zierce: anemia hemolítica severa concomitante, con íctero, hiperlipemia e hígado graso en alcoholicos.

Hasta ahora nos hemos ocupado de los principales trastornos que crea el alcoholismo, pero no podemos dejar de referirnos a los trastornos que pueden producir en el alcoholico crónico cuando se produce abstinencia.

VII- Síndrome de supresión alcoholica se puede presentar en cuatro formas principales:

A) temblor: más característico como temblor de las manos, facies y la lengua asociado a debilidad, inestabilidad, insomnio y náuseas, ocurre entre 12 y 24 horas de abstinencia y tarda unas dos semanas en recuperarse pudiendo requerir sedación.

B) Alucinación alcoholica: cerca de las 36 horas de la retirada del alcohol puede presentarse alucinaciones auditivas complejas y visuales típicamente de animales, pero a diferencia de las que ocurren el delirium tremens no se acompaña de toma de la conciencia, puede durar varios días o persistir requiriendo tratamiento psicoterapéutico o electroconvulsivante.

C) Convulsión alcoholica: ocurre entre el 1 y 2 día de la supresión del etanol y los que lo sufren solo aparece ante la retirada del tóxico por lo que no se considera una forma de epilepsia requiere sedación aguda con benzodiazepinas

D) Delirium tremens: es el trastorno más serio y tiene morbilidad de un 5%, se caracteriza por temblo, confusión, desorientación y trastornos autonómicos, por EEG se constata que casi todo el trazado está afectado por REM, en un gran % el cuadro aparece asociado a trauma o infección intercurrente, todos los pacientes requieren de ingreso o reposición líquida, sedación, debiendo evitarse las drogas antipsicóticas (4, 7, 13- 15).

## CONCLUSIONES

1- El alcoholismo es un trastorno conductual crónico que afecta tanto al individuo alcoholico como a su entorno familiar y social.

2- Existe suficiente evidencia que la dependencia del alcohol no es solamente un desorden social sino también un desorden cerebral mediado posiblemente por una combinación de factores de predisposición genética y de déficit neuroquímico.

3- El tratamiento del alcoholico debe ser multidisciplinario por el amplio espectro de sus complicaciones que van desde enfermedades nutricionales, cuadros graves como la pancreatitis, hasta el síndrome de supresión alcoholica que nesecitaría de tratamiento psicoterapéutico o electroconvulsivante.

## ABSTRACT

It is done a review about alcoholism and are summarized the main diseases that is able to origin, because it constitutes one of main health problems around the world, our country is not an exception, only preceded for the neoplasm and cardiovascular processes. This disease provoques serious disorders to the alcoholic person and to his/her familiar and social environment. There are treated biochemical aspects of its metabolism, disorders which are associated to nutritional deficit, metabolic conditions, alcoholic hepatopathy, alcoholic pancreatitis, alcoholic myopathie, syndrome of alcoholic suppression.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Romelsjo A, Stenbaka M, Lundberg M. Alcoholism and morbidity. Eur J Public Health. 2004; 14 (1):53-7.

2. Morasén I, Martínez A, Aguilar JM. Pesquisaje del alcoholismo en un Área de Salud. Rev Cubana Med Gen Integr. 2001; 17(1):20-32.

3. Goldman L, Bennett JC. Cecil Textbook of Medicine. 21 ed. New York: W. B. Saunders Company; 2000.
4. Braundwald D, Fauci H. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 ed. New York: Mc Graw Hill; 2001.
5. Romelsjo A, Stenbaka M, Lundberg M. Alcoholism and Morbidity. Eur J Public Health. 2004; 14(1): 53-7.
6. Sandoval JE, Gutiérrez ME, Gutiérrez L. Conocimientos y actitudes de la población acerca del alcohol y el alcoholismo. Rev Cubana Med Gen Integr. 2001; 17(1):27-38.
7. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 14 ed. Baltimore: Harcourt; 2000.
8. Liu IC, Blacker DL. Genetic and environmental contributions to the development of alcohol dependence in male twins. Arch Gen Psychiatr. 2004; 61(9): 897-903.
9. Jiafang Z, Jiachun W, Yunxia L. Alcohol abuse in a metropolitan city in China: a study of the prevalence and risk factors. Addiction. 2004; 99(9): 1103-10.
10. Kleiner KD, Gold MS, Frost-Pineda K. Body mass index and alcohol use. J Addict Dis. 2004; 23(3): 105-18.
11. O'Farrell TJ, Murphy CM, Stephan C. Partner violence before and after couples-based alcoholism treatment for male alcoholic patients: the role of the treatment involvement and abstinence. J Consult Clin Psychol. 2004; 72(2): 202-17.
12. Hernández Castro V, Cabrera Pérez C, Blanco García JA. Repercusión del alcoholismo en la vida laboral de un complejo agroindustrial. Rev Med Electron. 2003; 25 (1): 18-26.
13. Bombino LR. Ética y sociedad. La Habana: Editorial Félix Varela; 2002.
14. Hingson R, Winter M. Epidemiology and consequence of drinking and driving. Alcohol Res Health. 2003; 27(1): 63-78.
15. Mattagui-Tobar S, McCarthy's R. Analysis of 5 hidroxytryptamine 2C receptor gene promoter variants as alcohol dependence risk factors. Alcohol. 2004; 39(5):380-5.
16. Campillo Matilda R, Vizcay Basabe V. Caracterización del consumo de bebidas alcohólicas en adolescentes de un consultorio médico. Rev Cubana Med Gen Integr. 2003; 19 (3): 31-48.