



Universidad Médica Pinar  
ISSN: 1990-7990  
galeno@infomed.sld.cu  
Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río Dr.  
Ernesto Ché Guevara de la Serna  
Cuba

## Principales consecuencias del alcoholismo en la salud

Rodríguez Toribio, Amanda; Pérez Martínez, César; Martínez Pimienta, Jorge Jesús; Borges Salazar, Katherin; Martínez Hernández, Idania

Principales consecuencias del alcoholismo en la salud

Universidad Médica Pinar, vol. 14, núm. 2, 2018

Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río Dr. Ernesto Ché Guevara de la Serna, Cuba

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=638268502009>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

## Principales consecuencias del alcoholismo en la salud

Main consequences of alcoholism on health

*Amanda Rodríguez Toribio*

*Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.*

*Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna", Cuba*

Redalyc: [https://www.redalyc.org/articulo.oa?](https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=638268502009)

id=638268502009

*César Pérez Martínez*

*Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Facultad*

*de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna", Cuba*

*Jorge Jesús Martínez Pimienta*

*Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.*

*Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna", Cuba*

*Katherin Borges Salazar*

*Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.*

*Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna", Cuba*

*Idania Martínez Hernández*

*Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Centro de Atención al Diabético., Cuba*

Recepción: 28 Marzo 2018

Aprobación: 01 Mayo 2018

Publicación: 15 Mayo 2018

## INTRODUCCIÓN

El alcohol es una de las principales drogas consumidas en la historia de la humanidad, sobre todo en occidente. Se considera una "droga portera", porque frecuentemente da paso al consumo de otras drogas como el cigarro o a las drogas ilegales. Es importante señalar que, por ser legal, se favorece su consumo. Su uso es nocivo cuando la persona sobrepasa los límites establecidos para una utilización sin riesgo(1-3). Aparecen en este marco alteraciones conductuales, como principal manifestación a corto plazo, y alteraciones biológicas como manifestaciones que surgen producto de un consumo crónico de dicha sustancia.

El alcoholismo se clasifica dentro de los cinco principales factores de riesgo de enfermedades embrionarias, neurodegenerativas y gastrointestinales, discapacidad y muerte en el mundo(4).

Su consumo produce alrededor de 2,5 millones de muertes anuales, lo que representa el 4 % de toda la mortalidad, asociándose con más de 60 enfermedades. Estudios internacionales(5,6) sugieren un incremento per cápita de su consumo en las próximas décadas, principalmente en las regiones de Asia y las Américas.

En Cuba, durante el año 2016, la mortalidad según trastornos mentales a causa del consumo de alcohol fue de 505 defunciones, siendo más representativo en los varones, y hubo un total de 1560 muertes por cirrosis

y otras enfermedades crónicas del hígado. La provincia Pinar del Río tuvo 101 defunciones relacionadas con dicha enfermedad(7).

La tendencia creciente en la incidencia del alcoholismo hace que las patologías que produce sean un problema relevante de salud pública en el presente y futuro próximo, por ello constituye el motivo de la siguiente revisión bibliográfica, la cual tiene como objetivo describir las principales consecuencias del alcoholismo en la salud.

## DESARROLLO

En el informe de la Organización Mundial de la Salud citado por Bolet Astoviza y colaboradores(8) se define el alcoholismo como un trastorno conductual crónico manifestado por ingestas repetidas de alcohol, excesivas, respecto a las normas dietéticas y sociales de la comunidad, que acaban interfiriendo en la salud o las funciones económicas y sociales del bebedor.

### Factores de riesgo

Genéticos: como en otros trastornos de conducta, la dependencia se hereda poligénicamente y cada gen solo explica un pequeño porcentaje de la varianza. Esto sugiere que tener un alelo de predisposición no implica un riesgo elevado, no expresándose en la mayoría de los portadores. Las personas que son homocigotos para ALDH2 \* 2 experimentan acumulación de acetaldehído incluso después de consumir solo pequeñas cantidades de alcohol. Como resultado hay muy pocos casos documentados de personas con este genotipo que tengan dependencia del alcohol(9,10).

Socioambientales: la exposición a eventos adversos en la infancia, como el abuso sexual, emocional y físico, son factores de riesgo para el desarrollo de trastornos por consumo de alcohol en la edad adulta. Influencias culturales, como las tradiciones, creencias religiosas y otras filosofías reconocidas dentro de la sociedad, determinan conductas de consumo de alcohol. La conducta antisocial es una problemática que surge por la combinación de diversos factores; unida a la existencia de personalidades caracterizadas por la impulsividad, la búsqueda de sensaciones y la desinhibición, hacen a los individuos más vulnerables a sufrir dependencia del alcohol(10,11).

Los factores de riesgo que muestran mayor asociación con el consumo de alcohol son los relacionados con el estilo de vida.

### Metabolismo del alcohol

Después de la ingestión, el alcohol se absorbe rápidamente en pequeñas cantidades en la boca y el esófago, en cantidades moderadas en el estómago y el intestino grueso, pero la fracción principal del alcohol absorbido se deriva de la parte proximal del intestino delgado, alcanzando la concentración sanguínea máxima alrededor de 1 hora(12).

Se metaboliza principalmente en el hígado a acetaldehído (AA) en una de dos formas. La alcohol deshidrogenasa citosólica emplea nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) como cofactor para producir AA, que luego se convierte en acetato por la aldehído deshidrogenasa. La segunda vía (el sistema microsomal de oxidación de alcohol) es clínicamente significativa a altas dosis de etanol o exposición repetida(12).

El funcionamiento eficiente de estos dos procesos metabólicos asegura que los metabolitos tóxicos del alcohol, principalmente AA (una hepatotoxina y una neurotoxina), malondialdehído (una hepatotoxina) y algunos otros derivados inestables de los metabolitos, se vuelvan inactivos o se eliminan del sistema mucho antes de que causen daño celular(13).

### Consecuencias

Existe una asociación entre alcoholismo materno y problemas graves en la descendencia. Estos casos muestran retardo del crecimiento posnatal e intrauterino (CIUR), microcefalia, alteraciones faciales, retardo mental y efectos cardiovasculares. El CIUR aumenta el riesgo de deficiencias neurológicas, malformaciones

congénitas, síndrome de distrés respiratorio, aspiración de meconio, hipoglucemia e hipocalcemia. El síndrome de alcoholismo fetal es la consecuencia más grave(14,15).

El alcohol es un teratógeno químico que produce una amplia gama de trastornos embrionarios que no solo atentan contra la vida del individuo en la etapa prenatal, sino que repercuten de manera directa en su crecimiento y desarrollo.

Disminuye notablemente el apetito, produce calorías vacías (que no generan energía), afecta la mucosa del sistema digestivo e impide la absorción adecuada de los alimentos que se ingieren, y aumenta notablemente las necesidades de vitaminas del organismo(8).

El alcoholismo es un factor de riesgo importante para el desarrollo de neumonías "típicas", así como infecciones respiratorias más graves causadas por organismos más virulentos y atípicos; a través de diferentes mecanismos. Primero, el consumo crónico de alcohol altera la flora orofaríngea. En segundo lugar, los estados de embriaguez rompen los reflejos de las vías respiratorias superiores y hacen que estos individuos sean más susceptibles a la aspiración de estas bacterias más virulentas. En tercer lugar, los modelos experimentales han demostrado que afecta los mecanismos normales de defensa del huésped de la vía aérea, como el aclaramiento mucociliar. Finalmente, el consumo patológico de alcohol afecta la función de la célula inmune primaria innata de las vías respiratorias inferiores, el macrófago alveolar(16).

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una forma de lesión pulmonar inflamatoria e insuficiencia respiratoria hipoxémica, que conlleva un riesgo de mortalidad que oscila entre el 20% y el 50%. El abuso de alcohol juega un papel complejo en la lesión pulmonar, ya que la neumonía, sepsis, aspiración y lesión traumática son factores de riesgo principales para el desarrollo de SDRA(16).

Por tanto, el alcoholismo produce alteraciones significativas en la inmunidad y defensa del organismo, que predisponen al paciente a padecer enfermedades del sistema respiratorio.

El alcohol es ansiolítico, estimulante del estado de ánimo y sedante, ralentiza el tiempo de reacción, produce incoordinación motora y afecta el juicio. En dosis muy altas, produce pérdida de la conciencia. Además, la indulgencia excesiva frecuentemente produce náuseas y vómitos como síntomas tempranos de intoxicación alcohólica aguda, y al día siguiente ocasiona resaca, caracterizada por dolor de cabeza acompañado de sed y malestar general(17). Debido a su efecto anestésico es considerado un factor de riesgo para la ocurrencia de accidentes.

Puede provocar daños cerebrales estructurales y funcionales, que conducen a la demencia relacionada con el alcohol (DRA). Los déficits cognitivos se observan con mayor frecuencia en dominios de funciones visoespaciales, memoria y tareas ejecutivas(18).

El consumo excesivo y sostenido de alcohol produce daños en todo el sistema gastrointestinal, tanto a nivel del tubo digestivo como de las glándulas anexas.

La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración que causan la distorsión de la arquitectura y anatomía vascular normal(19).

Los pacientes generalmente se presentan con estigmas de enfermedad hepática crónica, incluyendo ginecomastia, eritema palmar, araña angioma, atrofia testicular y agrandamiento de la glándula parótida; y signos de hipertensión portal. Los hallazgos de laboratorio a menudo incluyen hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia, trombocitopenia y tiempo de protrombina prolongado. Estas anomalías generalmente empeoran con la progresión de la cirrosis. Los estudios de imágenes a menudo demuestran hallazgos consistentes con cirrosis, que incluyen un hígado pequeño y reducido, nodularidad hepática, vasos tortuosos anormales de várices intraabdominales y otras anomalías, como ascitis o lesiones hepáticas focales(5).

La gastropatía inducida por el alcohol y las várices gastroesofágicas son complicaciones conocidas de la cirrosis alcohólica(16). La coexistencia de infección por virus de hepatitis C y la enfermedad hepática alcohólica (EHA) está vinculada al 10-14% de los casos de cirrosis(20).

Alrededor del 90% de los alcohólicos desarrollan esteatosis alcohólica, el 25% desarrollan hepatitis alcohólica, el 15% desarrollan cirrosis alcohólica y aproximadamente el 10% desarrollan carcinoma hepatocelular. La esteatosis alcohólica, la manifestación más temprana de la EHA, se caracteriza patológicamente por acumulación de grasa microvesicular y macrovesicular dentro de los hepatocitos, mínima reacción inflamatoria y ausencia de fibrosis hepática. Los pacientes suelen presentar elevaciones leves de enzimas hepáticas, que incluyen gamma-glutamyltranspeptidasa, aspartatoaminotransferasa y alaninaaminotransferasa. El nivel de bilirrubina sérica y la función de síntesis hepática tienden a ser normales(5).

Se han observado niveles elevados de lipopolisacárido (LPS) en la sangre entre los alcohólicos crónicos. La fuente de LPS es el intestino, donde las bacterias mueren debido al etanol. La EHA tiene características de inflamación crónica de bajo nivel del hígado. La exposición al alcohol estimula la activación de monocitos periféricos de pacientes con hepatitis alcohólica; producen más citocinas proinflamatorias en respuesta a los LPS. La inflamación hepática involucra tanto a las células de Kupffer residentes como a las células inflamatorias reclutadas que podrían ser neutrófilos y linfocitos. LPS activa las células de Kupffer que producen la producción de factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) y otras citoquinas inflamatorias. Además de las células de Kupffer, las células asesinas naturales también contribuyen a la inflamación y fibrosis hepática, ya que la destrucción de las células estrelladas hepáticas se reduce por las células NK después de la exposición al alcohol(21).

El hierro hepático está aumentado en pacientes con EHA. La sobrecarga de hierro se asocia con un aumento de la respuesta inflamatoria hepática debido a la producción de especies reactivas de oxígeno y puede perjudicar la respuesta inmune contra la infección. Por lo tanto, es un mecanismo clave de la lesión hepática en los pacientes con consumo excesivo de etanol(20).

La ingesta crónica de etanol aumenta el estrés oxidativo a través de varias vías. Por ejemplo, el alcohol regula positivamente la expresión de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), que está estrechamente relacionada con el estrés oxidativo aumentado y la producción de radicales libres de oxígeno. Estos radicales libres de oxígeno oxidan el ADN, el ARN y las proteínas celulares e inician la peroxidación lipídica de la membrana, lo que conduce a la producción de mediadores inflamatorios y al agotamiento del sistema de defensa antioxidante que causa el estrés oxidativo celular. Además, los efectos tóxicos del alcohol en la función mitocondrial pueden inhibir la regeneración celular en el hígado(20,21).

En la gastritis tóxica, las lesiones descritas por el alcohol se producen en primer lugar por la ruptura de la barrera de la mucosa gástrica y la consiguiente retrodifusión de los iones H<sup>+</sup>. Las alteraciones inducidas por el alcohol se encuentran, en el antro, aunque se pueden observar en todo el estómago(22 ).

Se ha demostrado que el alcohol puede alterar la diferenciación y la función de las células dendríticas del huésped. El alcohol modifica la función de presentación del antígeno y disminuye la respuesta del huésped a los péptidos virales en las células hepáticas, como la proteína NS5(20).

La exposición al alcohol no solo conduce a la esteatosis sino que también a la esteatohepatitis y a la fibrogénesis. La transformación fibrótica del hígado ocurre después de la muerte de los hepatocitos y la deposición de colágeno, el cual es secretado por las células estrelladas hepáticas, que se activan o se diferencian. La regulación adipogénica de las células estrelladas hepáticas está regulada negativamente y causa fibrosis hepática(21).

La cetoacidosis alcohólica es un trastorno común en pacientes con desnutrición crónica alcohólica. El principal factor predisponente es la deficiencia relativa de insulina con exceso de glucagón causado por inanición con depleción de glucógeno, relación NADH / NAD elevada secundaria al metabolismo del alcohol por la enzima alcohol deshidrogenasa y la depleción del volumen extracelular. La deficiencia de insulina conduce a un aumento de la lipólisis y la movilización de ácidos grasos libres. Normalmente, los ácidos grasos libres llevados al hígado siguen uno de dos cursos:1) Se vuelven a esterificar con glicerol para formar nuevos triglicéridos, y posteriormente, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) o 2) entran en la

mitocondria a someterse a beta-oxidación a acetato. En ausencia de insulina o exceso de glucagón, el hígado se vuelve cetogénico. El acetato se convierte en ácido acetoacético y ácido beta-hidroxibutírico. El bicarbonato y otros tampones amortiguan estos ácidos orgánicos(12).

En muchos pacientes alcohólicos la insuficiencia renal aguda oligúrica y no oligúrica se produce debido a un efecto tóxico directo del etanol en el músculo con depleción de potasio y fosfato que afecta la producción de energía. También hay un bloqueo agudo por el precipitado de mioglobina, así como su efecto tóxico sobre las células tubulares(12).

El cáncer es la causa de una cuarta parte de todas las muertes en los países desarrollados. En los Estados Unidos ocupa la posición número dos, y se anticipa que superará las enfermedades del corazón como la principal causa de muerte en el futuro(23).

El consumo de alcohol está relacionado con un riesgo mayor de padecer cánceres del tracto aerodigestivo superior, hígado, colon y recto, y mama femenina(24). El cáncer de cabeza y cuello, según cifras de la OMS, tiene aproximadamente un 5 % de prevalencia a nivel mundial, siendo dentro de este grupo el carcinoma de células escamosas el más prevalente, con un 90 % de los casos. En su desarrollo, cuenta con una importante influencia de factores etiológicos entre los cuales resalta el consumo excesivo de alcohol(25).

Su ingesta elevada aumenta el riesgo de enfermedad isquémica cardíaca, hipertensión arterial (HTA) y accidentes cerebrovasculares. En la HTA las bebidas alcohólicas producen resistencia a la terapia hipotensora, constituyendo un factor de riesgo mayor(26).

Es posible que el mecanismo de la hipertensión mediada por el alcohol incluye, pero no se limita a, un desequilibrio del sistema nervioso central, deterioro del barorreceptor, aumento de la actividad simpática, estimulación del endotelio para liberar endotelina, inhibición de la producción de óxido nítrico dependiente del endotelio y estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona(21).

En relación con la actividad sexual, el alcohol determina disfunciones sexuales, y si el consumo es excesivo y mantenido puede producir serias lesiones en órganos responsables de la respuesta sexual. Existe dificultad o imposibilidad de que un hombre logre la erección cuando se encuentra en estado severo de embriaguez y también el orgasmo en la mujer bajo el efecto del tóxico. Las bebidas alcohólicas son depresoras de la función sexual. En personas normales que ocasionalmente beben en exceso, el efecto depresor transitorio sobre el sistema nervioso, sobre el cerebro y médula espinal, actúa como bloqueador de los reflejos que determinan en gran parte la erección y la eyaculación(8).

Los estudios clínicos y experimentales han examinado el consumo de alcohol como un factor de riesgo potencial para la infertilidad masculina, que ejerce un efecto directo sobre el metabolismo de la testosterona y la espermatogénesis(27).

Un estudio realizado por Muthusami(27) encontró en los alcohólicos crónicos un aumento significativo de los niveles de FSH, LH y E2, mientras que la testosterona se redujo significativamente. El volumen de esperma, el conteo de espermatozoides, la motilidad y el número de espermatozoides morfológicamente normales también disminuyeron.

La sepsis es un síndrome inflamatorio sistémico que ocurre como resultado de una infección grave. El papel del alcoholismo para aumentar el riesgo y la gravedad de la sepsis se ha demostrado tanto en modelos experimentales como en estudios en humanos, donde los autores concluyeron que el alcohol altera la integridad intestinal y la respuesta inmune del huésped, lo que explica la diferencia significativa en la mortalidad, con respecto a los no alcohólicos(16).

Por tanto, el riesgo elevado en cuanto a la sepsis y la ralentización en el proceso de cicatrización constituyen factores que predisponen al paciente alcohólico a sufrir infecciones y descompensaciones en otras patologías.

Depresión con ideas y conducta suicidas, pesadillas, insomnio, celos enfermizos, alucinaciones auditivas y visuales, delirios de daño y persecución, alteraciones de conducta son algunas de las alteraciones psicosociales que pueden presentar los pacientes alcohólicos(28).

Prevención

El alcoholismo trasciende los límites del sector de salud, por eso se comenzó a aplicar en el país el Programa de Prevención y Control de la Conducta Alcohólica, a partir de las acciones de diferentes organismos que integran las comisiones de prevención y atención social, el cual ha dado como resultado una mejor identificación del problema, que la población tenga conocimientos más amplios sobre el tema y facilitar la adopción de métodos terapéuticos más estandarizados, entre otras cuestiones(2).

Prevenir el consumo irresponsable de drogas constituye hoy una de las prioridades en el enfrentamiento de esta problemática. En este sentido, las intervenciones deben dirigirse a retardar o evitar el inicio del consumo y a prevenir la transición del uso experimental a la adicción(29).

Es evidente que el éxito de dichas estrategias se garantiza por el trabajo coordinado y unificado de instituciones, organizaciones e individuos responsables de esta labor. El sistema educativo no puede permanecer pasivo ante la posibilidad de aportar, desde su propio espacio, elementos que contribuyan al bienestar actual y futuro de la población, de manera particular al enfrentamiento de los efectos nocivos de las drogas(29).

Por lo tanto, desarrollar acciones de promoción con el fin de fomentar actitudes y estilos de vida favorables a la salud; lograr un diagnóstico temprano y atención oportuna, por la comunidad y los niveles del Sistema Nacional de Salud, del alcoholismo y otras dependencias; garantizar el seguimiento y la rehabilitación del paciente alcohólico mediante acciones fundamentalmente comunitarias y desarrollar un plan de perfeccionamiento e información científico-técnica para el personal de salud y otros sectores en asuntos relacionados con el tema, constituyen medidas fundamentales para combatir dicha adicción(2).

Además, se debe fomentar el desarrollo de los grupos de ayuda mutua para alcohólicos, como método comunitario de prevención, recuperación y rehabilitación. La labor realizada por los grupos de Alcohólicos Anónimos para combatir el problema del alcoholismo los ha convertido en una de las opciones importantes. La adherencia o afiliación a estos grupos puede ser benéfica para ciertos alcohólicos(2,30).

Otras medidas de prevención son el no consumo de bebidas alcohólicas en actividades oficiales de organismos e instituciones, ni en los sindicatos de los centros de trabajo; actividades festivas y sociales masivas de los organismos juveniles libres de alcohol; la venta de bebidas alcohólicas en los restaurantes limitados en cuantía, y aumentar el rigor de las leyes del tránsito(8).

## CONCLUSIONES

El alcoholismo se define como un patrón problemático de consumo de alcohol que conduce a un deterioro clínicamente significativo o ansiedad psicológica. El consumo excesivo de alcohol ha sido causante de una serie de trastornos que incluyen enfermedades gastrointestinales, embrionarias, respiratorias, neurodegenerativas, cardiovasculares, psicológicas, renales, inmunes y además provoca cáncer. Prevenir el consumo irresponsable del alcohol constituye hoy una de las prioridades del Sistema Nacional de Salud.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez Cruz N, Antón Lolo MJ. Impacto de la genética en el alcoholismo: un enfoque desde la lógica difusa. *Rev haban cienc méd* [Internet]. 2009 Mar [citado 2018 Mar 2]; 8(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2009000100010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000100010&lng=es)
2. Oliva Agüero C. Parte: XXXIV: Afecciones más frecuentes de la psiquis, la conducta y la relación. Problemas de salud mental. Alcoholismo y otras adicciones en la atención primaria de salud. *Medicina General Integral*. Vol 5. 3a ed. Cuba: Ecimed; 2014. p. 1817-1832.
3. Rivas Acuña V, Rodríguez Hernández CM, Arias Guzmán MR, Carrillo Hernández L, Zetina Contreras E, González JR. Relación del consumo de alcohol y trastornos mentales en habitantes de una población rural. *Investigación y Ciencia* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 24(67): 71-77. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/674/67446178010.pdf>

4. Quadros IM, Macedo GC, Domingues LP, Favoretto CA. An Update on CRF Mechanisms Underlying Alcohol Use Disorders and Dependence. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 7: 134. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5073134/>
5. Jaurigue MM, Cappell MS. Therapy for alcoholic liver disease. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2014 [citado 2018 Mar 1]; 20(9): 2143–2158. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3942819/>
6. Jovanovic M, Antunovic M. Person- and People-Centered Integrated Health Care for Alcohol Dependence – Whether It Is Real in the Present Moment. *Front Public Health* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 4: 264. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5126059/>
7. Ministerio de Salud Pública Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2016 [Internet]. 2017 [citado el 27 de enero de 2018]. Disponible en: [http://files.sld.cu/dne/files/2017/05/A\\_nuario\\_Estad%C3%ADstico\\_de\\_Salud\\_e\\_2016\\_edici%C3%B3n\\_2017.pdf](http://files.sld.cu/dne/files/2017/05/A_nuario_Estad%C3%ADstico_de_Salud_e_2016_edici%C3%B3n_2017.pdf)
8. Bolet Astoviza M, Socarrás Suárez MM. El alcoholismo, consecuencias y prevención. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2003 Mar [citado 2018 Mar 1]; 22(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002003000100004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002003000100004&lng=es)
9. Méndez C, Rey M. Caracterización de polimorfismos de los genes ADH2, ADH3, ALDH2 y CYP2E1 y su relación con el alcoholismo en una población colombiana. *Colombia Médica* [Internet]. 2015 [citado 2018 Mar 1]; 46(4). Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/1668/2729>
10. Wall TL, Luczak SE, Hiller Sturmhöfel S. Biology, Genetics, and Environment. *Alcohol Res* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 38(1): 59–68. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4872614/>
11. Quiroz del Valle N, Villatoro Velázquez JA, Juárez García F, Gutiérrez López ML, Amador Buenabad NG, Medina Mora ME. La familia y el maltrato como factores de riesgo de conducta antisocial. *Salud Mental* [Internet]. 2007 [citado 2018 Mar 1]; 30(4): 47-54. Disponible en: <http://inprf.bi-digital.com:8080/handle/123456789/6952>
12. Adewale A, Ifudu O. Kidney injury, fluid, electrolyte and acid-base abnormalities in alcoholics. *Niger Med J* [Internet]. 2014 [citado 2018 Mar 1]; 55(2): 93–98. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4003727/>
13. Boye A, Zou YH, Yang Y. Metabolic derivatives of alcohol and the molecular culprits of fibro-hepatocarcinogenesis: Allies or enemies? *World J Gastroenterol* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 22(1): 50–71. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4698508/>
14. Valdés Valdés A, Pérez Núñez HM, García Rodríguez RE, López Gutiérrez A. Embriología humana. Vol.1. Cuba: Ecimed; 2010.
15. Delker E, Brown Q, Hasin DS. Alcohol Consumption in Demographic Subpopulations. *Alcohol Res* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 38(1): 7–15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4872616/>
16. Jitendra Mehta A. Alcoholism and critical illness: A review. *World J Crit Care Med* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 5(1): 27–35. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4733453/>
17. Wallner M, Olsen RW. Physiology and pharmacology of alcohol: the imidazobenzodiazepine alcohol antagonist site on subtypes of GABA<sub>A</sub> receptors as an opportunity for drug development? *Br J Pharmacol* [Internet]. 2008 [citado 2018 Mar 1]; 154(2): 288–298. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2442438/>
18. Sachdeva A, Mina CH, Mona CH, Dayal P, Anand KS. Alcohol-Related Dementia and Neurocognitive Impairment: A Review Study. *Int J High Risk Behav Addict* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 5(3): e27976. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5086415/>
19. García Buey L, González Mateos F, Moreno Otero R. Cirrosis hepática. *Medicine – Programa de Formación médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2012 [citado 2018 Mar 1]; 11(11): 625-633. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541212703591>

20. Novo Veleiro I, Alvela Suárez L, Chamorro AJ, González Sarmiento R, Laso FJ, Marcos M. Alcoholic liver disease and hepatitis C virus infection. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 22(4): 1411–1420. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4721976/>
21. Ansari RA, Husain K, Rizvi SA. Role of Transcription Factors in Steatohepatitis and Hypertension after Ethanol: The Epicenter of Metabolism. *Biomolecules* [Internet]. 2016 [citado 2018 Mar 1]; 6(3): 29. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5039415/>
22. Hernández Garcés HR, Villas Jiménez O, Espinosa Álvarez RF, Silverio García CE, Escobedo Carbonell AA. Parte XXIII: Problemas más frecuentes del sistema digestivo. Afecciones digestivas y de la cavidad abdominal. *Medicina General Integral*. Vol 4. 3a ed. Cuba: Ecimed; 2014. p. 1252-1347.
23. Aboutorabzadeh SM, Mosaffa F, Farzin Hadizadeh F, Ghodsi R. Design, synthesis, and biological evaluation of 6-methoxy-2-arylquinolines as potential P-glycoprotein inhibitors. *Iran J Basic Med Sci* [Internet]. 2018 [citado 2018 Mar 1]; 21(1): 9–18. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5776443/>
24. Castro GD, Maciel ME, Quintans LN, Castro JA. Mecanismos involucrados en el cáncer de mama por consumo de alcohol y alternativas para su prevención. *Acta bioquím clín latinoam* [Internet]. 2015 [citado 2018 Mar 1]; 49(1): 19-37. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-29572015000100006&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572015000100006&lng=es)
25. Omaña Cepeda C. Cáncer y Precáncer Oral. Nuestro Papel En Su Diagnóstico Y Prevención. *Rev Venez Invest Odont IADR* [Internet]. 2018 [citado 2018 Mar 1]; 6(1): 1-3. Disponible en: <https://www.google.com/cu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwj7v6DweLaAhVCnuAKHXFdDt4QFgggMAE&url=http%3A%2F%2Frevistas.saber.ula.ve%2Findex.php%2Frvio%2Farticle%2Fdownload%2F9103%2F9064&usg=AOvVaw0WpfATNz16ihDKnBGZm92K>
26. Albert Cabrera MJ, Montano Luna JA, Céspedes Lantigua LA, Prieto Díaz VI. Parte XXII: Problemas más frecuentes del sistema cardiovascular. Afecciones cardíacas. *Medicina General Integral*. Vol 4. 3a ed. Cuba: Ecimed; 2014. p. 1113-1213.
27. Sansone A, Di Dato C, Angelis C, Menafrà D, Pozza C, Pivonello R, et al. Smoke, alcohol and drug addiction and male fertility. *Reprod Biol Endocrinol* [Internet]. 2018 [citado 2018 Mar 1]; 16: 3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5769315/>
28. García Gutiérrez E, Lima Mompó G, Aldana Vilas L, Casanova Carrillo P, Feliciano Álvarez V. Alcoholismo y sociedad, tendencias actuales. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2004 Sep [citado 2018 Feb 18]; 33(3). Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572004000300007&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572004000300007&lng=es)
29. Do Nascimento PG, Molerio Perez O, Pedraza Duran L. La prevención del tabaquismo y el alcoholismo en adolescentes y jóvenes desde las instituciones educativas. *Psicogente* [Internet]. 2014 [citado el 29 de enero de 2018]; 17(31): 93-106. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0124-01372014000100007](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-01372014000100007)
30. Gutiérrez Reynaga R, Andrade Palos P, Jiménez Tapia A, Saldívar Hernández G, Juárez García F. Alcohólicos Anónimos (AA): aspectos relacionados con la adherencia (afiliación) y diferencias entre recaídos y no recaídos. *Salud Mental* [Internet]. 2009 [citado 2018 Mar 1]; 32(5): 427-433. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0185-33252009000500009](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252009000500009)