



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALCOHOLISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

IGNACIO ALVARADO LÓPEZ

DIRECTORA: C.D. MA. CONCEPCIÓN ÁLVAREZ GARCÍA.

MÉXICO D. F.

ABRIL 2004





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Página

CAPITULO 1

PERIODONTO SANO

1.1	ENCIA.	8
1.2	LIGAMENTO	11
1.3	CEMENTO	14
1.4	HUESO ALVEOLAR	16

CAPITULO 2

EL ALCOHOLISMO

2.1	QUE ES EL ALCOHOL Y SUS COMPONENTES.	21
2.2	GRADOS DE ALCOHOL EN LAS BEBIDAS	22
2.3	QUE ES EL ALCOHOLISMO?	22
2.4	DEFINICION DEL ALCOHOLISMO SEGÚN LA OMS	23
2.5	ESTADISTICAS DE ALCOHOLISMO EN MÉXICO	24
2.6	HISTORIA DEL ALCOHOLISMO.	24
2.7	HISTORIA DEL ALCOHOLISMO EN MÉXICO Y EL RESTO DEL MUNDO	27
2.8	ETIOLOGIA E INCIDENCIA.	30
2.9	TIPOS DE ALCOHOLICOS.	31

CAPITULO 3

EFFECTOS DEL ALCOHOL EN EL CUERPO

HUMANO.

3.1	COMO ACTUA EL ALCOHOL.	34
3.2	EL ALCOHOL EN EL ORGANISMO.	34
3.3	EFFECTOS SEGÚN LA	

	CANTIDAD INGERIDA.	37
3.4	SINTOMATOLOGIA DEL ALCOHOLICO.	38
3.5	CÓMO AFECTA AL ORGANISMO?	40
3.6	SINDROMES CEREBRALES O PSICOTICOS:	41
	A) ALUCINOSIS	
	B) SÍNDROME DE LA ABSTINENCIA.	
	C) SÍNDROME DE KORSAKOFF.	
	D) ENCEFALOPATIA DE WERNICKE.	
3.7	TRATAMIENTO.	42
	A) ALCOHOLICOS ANONIMOS.	

CAPITULO 4 EL ALCOHOLISMO Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL.

4.1	MANIFESTACIONES ORALES.	46
4.2	PAPEL DEL ALCOHOL EN LA ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES ORALES.	46
4.3	ALIENTO DEL BEBEDOR.	47
4.4	MANIFESTACIONES EN BOCA EN RELACION AL DÉFICIT DE VITAMINAS.	47
4.5	ALTERACIONES DEL FLUJO SALIVAL.	48
4.6	LESIONES EN LENGUA POR ALCOHOLISMO.	49
4.7	PERIODONTITIS EN EL PACIENTE ALCOHOLICO	50
4.8	MUCOSA YUGAL Y PALATINA.	51
4.9	SIALADENOSIS	51
4.10	COAGULACION Y HEMOSTASIA.	52
4.11	TRATAMIENTO DENTAL.	53

DEDICADO A:

Dios por ponerme en este camino y por dejarme realizar esta meta.

Mis padres por saberme guiar en la vida, brindarme todo su apoyo y confiar en mi.

Mis hermanas por estar siempre conmigo.

Mi familia por estar siempre pendiente de mi.

Diana por caminar a mi lado.

Mis amigos y a todas aquellas personas que estuvieron y están conmigo en las buenas y en malas.

La **Universidad Nacional Autónoma de México** y a mis doctores gracias por darme todos los conocimientos que hoy me llevo.

INTRODUCCIÓN.

Este trabajo tiene como fin informar al cirujano dentista de todos los aspectos que debe de tomar en cuenta para realizar un adecuado plan de tratamiento en un paciente con problemas de alcoholismo crónico.

El alcoholismo es una enfermedad que afecta a un gran número de personas en todo el mundo y suele asociarse a cambios de comportamiento, cambios histicos orales y a enfermedades sistémicas que puedan aparecer estos cambios deberán ser de gran importancia en el tratamiento dental.

La higiene bucal de un paciente alcohólico es defectuosa ya que contribuye a la formación de caries, alteraciones en distintas áreas de la cavidad bucal como pueden ser la lengua, mucosas, glándulas etc.

El odontólogo debe de estar bien informado de las múltiples enfermedades sistémicas que puedan aparecer en los pacientes alcohólicos tales como los efectos tóxicos sobre el hígado lo que puede provocar cirrosis o deficiencias nutricionales en el organismo. Conociendo esta base de datos el odontólogo podrá facilitarse en elaborar un adecuado plan de tratamiento así como también deberá tomar las medidas necesarias (como puede ser los problemas con los factores de coagulación y hemostasia) si el paciente requiriera algún tipo de cirugía periodontal o bucal.

En la atención odontológica no solo deberán ser consideradas los aspectos biológicos sino también deberán tomarse en cuenta los aspectos psicológicos ya que por lo general los pacientes intoxicados por alcohol pueden tener conductas indeseables.

Los daños cerebrales que el alcoholismo puede producir afectaran la conducta de estos pacientes, uniéndose a los cambios psicológicos y en consecuencia la actitud hacia el tratamiento odontológico puede ser desfavorable.

Es determinante para el pronóstico de las terapias periodontales el hecho de manejar aquellos pacientes que rechazan la aceptación de su dependencia etílica o se escudan en un tipo de alcoholismo social, ya que esta evadiendo la realidad, y con ello, quizá las responsabilidades que como pacientes odontológicos debe cumplir.

El cirujano dentista deberá tener mucho cuidado al aplicar los esquemas terapéuticos farmacológicos para descartar cualquier daño toxicológico en el organismo del paciente.

CAPITULO 1.
PERIODONTO SANO.

1. PERIODONTO SANO.

1.1 Encía.

La encía es la parte de la mucosa bucal externa que cubre la apófisis alveolar de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Características clínicas normales.

La encía se divide anatómicamente en encía marginal, encía insertada y encía interdental.¹

Encía Marginal.

La encía marginal es un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. Es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar, esta separada de la encía insertada adjunta por una depresión lineal estrecha (surco marginal). De un espesor algo mayor de 1mm generalmente, forma la pared blanda del surco gingival.¹

Encía insertada

Es la continuación de la encía marginal. Es firme, elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y movable, de la que se separa por la unión mucogingival.¹

El ancho de la encía insertada es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal.¹

Encía interdental.

Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal apical al área de contacto dental. Puede ser piramidal o tener forma de col este es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas vestibulares y linguales y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.¹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MACROSCÓPICAS NORMALES.

Color.

El color de la encía insertada y marginal se describe como rosa coral, que se produce por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmento. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante más que rosada y granulada.¹

Tamaño.

El tamaño de la encía es el correspondiente a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.¹

Contorno.

Depende de la forma de los dientes y su alineación en la arcada de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos vestibular y lingual.¹

Epitelio Bucal Externo.

Cubre la cresta y la superficie externa del margen gingival y la superficie de encía insertada, es un epitelio escamoso estratificado, queratinizado o paraqueratinizado, consta de una base de células cuboidales, una capa compuesta de células poligonales, a veces una capa de células granulares, y una capa superficial que puede estar queratinizada o paraqueratinizada.¹

El queratinocito es el principal tipo de célula del epitelio bucal y gingival. Otras células que se encuentran en el epitelio son las células claras no queratinocitos, entre las que se encuentran las células de Langerhans las de Merkel y los melanocitos.¹

El queratinocito se llama así porque puede sintetizar queratina. Los melanocitos son células dendríticas que se localizan en las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Sintetizan la melanina en los organelos llamados premelanosomas o melanosomas.¹

Las células de Langerhans son dendríticas y se encuentran entre los queratinocitos en todos los niveles suprabasales. Estas células contienen gránulos elongados y se considera que son macrófagos con posibles propiedades antihigiénicas.¹

Las células de Merkel se localizan en las capas mas profundas del epitelio y son las terminales de las fibras nerviosas, conectadas a las células adyacentes por medio de los desmosomas.¹

Epitelio del surco.

Cubre el surco gingival. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado y fino sin prolongaciones epiteliales y se extiende desde el limite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Este epitelio, tiene un potencial de queratinización y está expuesto en la cavidad oral.¹

Epitelio de Unión.

Consiste en una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado, consta de tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de la vida, pero el número de capas aumenta con la edad.¹

El epitelio de unión esta adherido a la superficie dentaria por una lamina basal que es comparable a la que une el epitelio del tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. La lamina basal consta de una lamina densa y una lucida en la que se insertan los hemidesmosomas. El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando lo hay sobre la corona y al cemento radicular de manera parecida.¹

Surco gingival.

El surco gingival es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos limites son por un lado la superficie dentaria y por el otro el epitelio que tapiza la parte libre de la encía.¹

1.2 Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea a los dientes y une el cemento radicular con la lamina dura del hueso alveolar propio. En sentido coronario, el ligamento periodontal sé continúa con la lamina propia de la encía y esta separado de esta por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz.²

El ligamento periodontal se comunica por conductos vasculares (conductos de Vokmann) en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar. La anchura del ligamento periodontal es aproximadamente $0.25\text{mm} + 50\%$. La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la función masticatoria y contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio.²

El diente esta unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos principales:²

1. Fibras de la cresta alveolar.
2. Fibras horizontales.
3. Fibras oblicuas.
4. Fibras apicales.

El ligamento periodontal y el cemento radicular se desarrolla a partir del tejido conectivo laxo que rodea al germen dentario.

Existen etapas en la organización del ligamento periodontal que se forma concomitantemente con el desarrollo de la raíz y la erupción del diente.²

Elementos celulares.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominadas "restos epiteliales de Malassez".²

Los fibroblastos sintetizan colágeno produciendo primero una molécula precursora llamada procolágeno. Se cree que el procolágeno está en el seno de la célula en pequeños gránulos secretorios alargados. Al ser despedidas de las células, las moléculas del procolágeno se modifican

desde el punto de vista químico, originándose las fibras colágenas. Se ha comprobado que los fibroblastos del ligamento periodontal poseen la capacidad de fagocitar fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática.²

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen como grupo aislado de células formando cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico. Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más numerosos en el área de la región apical y en la región cervical.²

Innervación.

El ligamento periodontal se halla rícamente innervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, presión y dolor por las vías del trigémino. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes que pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres.²

Funciones del ligamento periodontal.

Las funciones del ligamento periodontal son:²

- físicas.
- formativas.
- nutritivas.
- sensoriales.

1.3 Cemento Radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente pequeñas porciones de las coronas dentarias.²

El cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee innervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágena incluidas en una matriz orgánicas. Su contenido mineral, principalmente hidroxiapatita, es del 65% en peso, poco más que el hueso 60%.²

El cemento cumple distintas funciones. Se insertan en él las fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular. Se reconocen dos tipos distintos de cemento.²

1. Cemento primario o cemento acelular, que se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria.
2. Cemento secundario o cemento celular, que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales. Sin embargo, sobre la superficie radicular pueden alternar áreas de cemento celular y acelular.²

El cemento primario o acelular no contiene células y se forma simultáneamente a la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. Los fibroblastos del tejido conectivo ocupan el área vecina a la predentina y producen una capa de fibrilla colágena. Los fibroblastos

se diferencian como cementoblastos y permanecen en la superficie del cementoide, que es el precursor del cemento.²

Cemento secundario o cemento acelular que a diferencia del cemento primario, contiene células, éste se deposita sobre el primario a lo largo del periodo funcional del diente. Ambos cementos son producidos por cementoblastos que cubren la superficie radicular. Estas células que quedan incorporadas al cementos son denominadas cementocitos. El cemento celular solo se presenta en la parte intraalveolar de la raíz.²

La presencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado. Las partes de las fibras principales que están insertadas en el cemento radicular y en el hueso alveolar se llaman fibras de Sharpey. Una parte importante del cemento acelular está constituida por haces de fibras de Sharpey que se mineralizan.²

Las fibras de Sharpey forman el llamado sistema fibroso extrínseco del cemento y son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal. El sistema fibroso intrínseco es producido por los cementoblastos y están integrados por fibras orientadas paralelamente al eje longitudinal de la raíz.²

El cemento no tiene periodos alternantes de absorción y oposición, pero aumenta su espesor durante toda la vida mediante el depósito de sucesivas capas nuevas. La mineralización del cemento se produce por el depósito de cristales de hidroxiapatita, primero dentro de las fibras de colágena, después sobre la superficie fibrosa y, finalmente en la matriz interfibrilar.²

1.4 Hueso alveolar.

La apófisis alveolar es aquella parte de los maxilares que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Su función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas durante la masticación.¹

La apófisis alveolar empieza a formarse en la vida fetal, con depósitos de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea el germen dentario. Estas pequeñas zonas mineralizadas aumentan de tamaño, se fusionan, se reabsorben y se remodelan hasta que se constituye una masa continua de hueso en torno a los dientes previamente erupcionados. El contenido mineral de hueso, que es principalmente hidroxapatita representa una 60% en peso.¹

En la apófisis alveolar del maxilar en las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alvéolos, incluida la pared ósea compacta está ocupada por hueso esponjoso. Este ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero solo una porción relativamente pequeña de la lamina vestibular y palatina.¹

En el hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y tamaño están en parte determinados genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función. En la zona vestibular de ambos maxilares el recubrimiento óseo está ausente, algunas veces, en la porción coronaria de las raíces, con lo cual forman lo que se llama dehiscencia. Si hay algo de hueso presente en la porción más coronaria de esta zona, el defecto se denomina fenestración; esto es más frecuente en dientes anteriores, las

raíces dentales en tales defectos, están cubiertas solo por ligamento periodontal y la encía subyacente.¹

El hueso compacto tapiza el alveolo dentario y esta perforado por múltiples conductos de Volkman a través de ellos pasan vasos sanguíneos y linfático y fibras nerviosas, desde el hueso alveolar hasta el ligamento periodontal.¹

La capa de hueso en la cual se insertan las fibras de Sharpey se denomina hueso fasciculado y constituye la superficie interna de la pared ósea del alveolo.¹

Las unidades estructurales básicas del hueso cortical son los ostiones, estas están construidas alrededor de los conductos vasculares. Los osteoblastos formadores de hueso, incluidos los odontoclastos que son células multinucleares que participan en la reabsorción ósea están presentes en las siguientes áreas:¹

1. En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
2. En la superficie externa del hueso cortical que conforman los maxilares.
3. En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
4. En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.

Los osteoblastos producen osteoide, constituido por fibras colágenas y una matriz que contiene principalmente proteoglicanos y glucoproteínas. El osteoide experimenta una mineralización por depósito de minerales como calcio y fosfato, que posteriormente se transforma en hidroxipatita.¹

Las células presentes en el osteoide y, después, en el tejido óseo mineralizado se denominan osteocitos. Estos osteocitos del hueso

mineralizado se comunican por medio de conductillos, con los osteoblastos en la superficie del hueso. El sistema resultante canalicular – lacunar es esencial par el metabolismo celular al permitir la difusión de los nutrientes y de los productos de desecho.¹

La nutrición del hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos en tejido óseo. Estos rodeados por laminillas óseas, constituyendo el centro de un osteón. El conducto central (que contiene principalmente el vaso sanguíneo) en un osteón recibe el nombre de conducto de Havers.¹

El hueso alveolar esta en continúa renovación en respuesta a las demandas funcionales ya que los dientes erupcionan migran en dirección mesial durante toda la vida; ese movimiento de los dientes implica un remodelado del hueso alveolar. Durante el proceso de remodelado, las trabéculas óseas están siendo reabsorbidas y reafirmadas y la masa ósea cortical se disuelve y es desplazada por hueso nuevo.¹

La reabsorción del hueso está vinculada siempre a los osteoclastos. Estás son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada (hueso, dentina, cemento) y, se generan a partir de los monocitos vasculares.¹

La osteolisis (la degradación del hueso) es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos. Los osteoclastos activos en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades lacunares denominadas lagunas de Howship. ¹

El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas. La reabsorción se produce por liberación de sustancias ácida (ácido láctico) que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del

tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias orgánicas restante serán eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclástica.¹

Falta página

N° 20

2. EL ALCOHOL

2.1 *Que es el alcohol y sus componentes?*

El alcohol etílico es el componente activo esencial de las bebidas alcohólicas. La cantidad de alcohol que contiene una bebida es la que nos proporciona su graduación alcohólica. La fermentación de los hidratos de carbono y azúcares existentes en diversos vegetales pueden producir bebidas alcohólicas.³

EL ALCOHOL ETÍLICO que es el componente esencial de las bebidas alcohólicas. Su fórmula química es $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$. También recibe el nombre de ETANOL. Existe también otro alcohol, el alcohol etílico, llamado también alcohol de madera, que se obtenía sometiendo a altas temperaturas distintas clases de maderas y destilando los vapores producidos por estas.³

En la actualidad este alcohol se consigue efectuando combinaciones catalizadas de monóxido de carbono e hidrogeno. Se utiliza ampliamente para fabricar productos industriales como disolventes y anticongelantes.³

A veces se utiliza para desnaturalizar el alcohol etílico convirtiéndose entonces en una sustancia tóxica y por tanto completamente inadecuada como bebida. Las bebidas alcohólicas pueden ser obtenidas por fermentación o por destilación de las bebidas fermentadas. Las bebidas fermentadas son las que proceden de un fruto o un grano, que por la acción de levaduras microscópicas han sufrido un proceso de fermentación alcohólica mediante el cual la mayor parte de los azúcares se convierten en alcohol.³

Una bebida destilada es aquella que se obtiene una bebida fermentada, eliminando por el calor una parte del agua que contiene. Las bebidas destiladas tienen por tanto una graduación más alta que las bebidas fermentadas es decir tienen un porcentaje mayor de alcohol etílico. La graduación alcohólica es el porcentaje de alcohol puro que contiene una determinada bebida alcohólica. Cuando decimos por ejemplo que una cerveza tiene 4,5 grados estamos queriendo decir que cada 100 cc de cerveza contiene 4,5 cc de alcohol etílico puro.³

2.2 Grados de alcohol en las bebidas.

Los grados alcohólicos que suelen tener las bebidas más usuales son los siguientes:³

- Cerveza de 3° a 7°
- Sidras de 3° a 6°
- Vinos de 7° a 24°
- Vinos aperitivos 14° a 25°
- Licores de 20° a 50°
- Aguardientes de 45°

2.3 Que es el Alcoholismo.

El alcoholismo consiste en un consumo excesivo de alcohol de forma prolongada con dependencia del mismo. Es una enfermedad crónica producida por el consumo incontrolado de bebidas alcohólicas, lo cual interfiere en la salud física, mental, social y familiar así como en las responsabilidades laborales.⁴

"La palabra alcohol se deriva de la palabra *alkehal*, que significa lo más fino, lo más depurado.⁵

El alcoholismo, también conocido como "síndrome de dependencia al alcohol," es una enfermedad que se caracteriza por los siguientes elementos:⁶

Deseo insaciable: el deseo o necesidad fuerte y compulsiva de beber alcohol.

Pérdida de control: la inhabilidad frecuente de parar de beber alcohol una vez que la persona ha comenzado.

Dependencia física: la ocurrencia de síntomas después abstinencia tales como vómitos, sudor, temblores, y ansiedad cuando se deja de beber después de un período de consumo de alcohol en grandes cantidades. Estos síntomas son usualmente aliviados cuando se vuelve a beber alcohol o se toma alguna otra droga sedante.

Tolerancia: la necesidad de aumentar la cantidad de alcohol ingerida para sentirse drogado o intoxicado.⁶

2.4 Definición del alcoholismo según la OMS.

La OMS define el alcoholismo como la ingestión diaria de alcohol superior a 50 gramos en la mujer y de 70 en los varones. El alcoholismo se relaciona en la mayoría de las ocasiones con situaciones depresivas, aunque cada vez es más extendida la teoría de que este padecimiento se debe a características psicológicas, fisiológicas y genéticas.⁷

De acuerdo a datos estadísticos mundiales, el problema del alcoholismo se agudizó a partir de las dos últimas décadas del siglo XX, particularmente en las llamadas naciones de occidente, tanto las consideradas de primer mundo, como las naciones en vías de desarrollo.⁷

2.5 Estadísticas del alcoholismo en México.

En México hay alrededor de seis millones de personas que tienen problemas relacionados con el consumo de alcohol, según datos de la propia Secretaría de Salud.⁶

Esta enfermedad afecta particularmente a los hombres, pero entre la población femenina se registra un crecimiento preocupante de este problema, al grado de que en los 250 grupos de Alcohólicos Anónimos que hay en el país, el 33 por ciento de sus afiliados lo integran mujeres.⁶

Cabe mencionar que en los últimos años el alcoholismo aumentó 300 por ciento en mujeres de entre 13 y 19 años de edad, de las cuales 40 por ciento reconoce y acepta que tiene problemas con su forma de beber, según información del Consejo Nacional contra las Adicciones.⁶

Las personas que padecen alcoholismo presentan características desde la adolescencia, donde sus emociones comienzan a cambiar. Generalmente son jóvenes con cuadros depresivos constantes, extremadamente tímidos, irritables, violentos y suelen apartarse de los grupos en donde no se consume el alcohol.⁶

2.6 Historia del alcoholismo.

La historia de las bebidas alcohólicas va ligada a la del hombre, pues la capacidad de éste para utilizar el alcohol como bebida es extraordinaria. Las bebidas más antiguas son las que se originan como resultado de la fermentación de algunos productos como ocurre con el vino, la cerveza y la sidra.³

En algún momento de la antigüedad el hombre comprobó que determinados zumos como el de la uva, la cebada o la manzana dejándolos reposar en determinadas condiciones adquiriría una virtud especial, además de calmar la sed y dejar un sabor agradable, que consistía en producir alteraciones en el estado de ánimo y la conciencia. Casi todas las civilizaciones cuentan entre sus relatos históricos o legendarios con alguno que hace referencia al hallazgo de bebidas alcohólicas.³

El protagonista suele ser algún personaje divino o semidivino y el tiempo en el que sucede es por lo general en los orígenes mismos de la civilización o en algún momento de especial trascendencia para el acontecer histórico de cada pueblo. En el relato bíblico del GÉNESIS, se nos cuenta como Noé, tras finalizar el Diluvio y secarse la tierra, se dedicó a la labranza y plantó una viña. Luego bebió el vino que produjo y se embriagó.³

En la ODISEA Homero nos narra como Ulises es capturado por el gigante Polifemo, un cíclope con un solo ojo en mitad de la frente, que los introduce en una cueva para ir comiéndoselos de vez en cuando, y como descubren unos racimos de uva que pisa con sus compañeros para convertirlo en vino que ofrece a Polifemo. Este que no conocía ésta bebida va pidiendo más hasta que se embriaga y se duerme y esta circunstancia es aprovechada por los griegos para clavarle en su ojo la punta de un tronco enrojecida por el fuego y salvarse.³

En la mitología egipcia, el vino viene a identificarse con la vida y con la sangre. El ojo solar se configura como un grano de uva que llora lágrimas de vino-sangre, de las cuales nacieron los hombres. El mismo dios solar egipcio, Ra, defendió a la humanidad de las malas intenciones de la diosa Hathor, embriagándola con cerveza y otras sustancias.³

La mayor parte de los datos existentes apuntan al uso inicial no discriminado de sustancias de carácter embriagador, cuya ingestión produce experiencias agradables y por tanto deseables de repetir pero también es cierto que muy pronto se descubrieron sus efectos negativos y trataron de prevenirse. Así por ejemplo el Código de Hammurabi (Escrito en Babilonia unos 1.700 años antes de Jesucristo) dedica varios párrafos a la cerveza, las tabernas donde se bebe, la regulación del papel de los vendedores y, así mismo, sanciones, incluso de muerte, a posibles clientes abusadores, como sacerdotisas y militares.³

En Egipto donde el pueblo bebía masivamente cerveza mientras los faraones tomaban vino también existían regulaciones escritas y normas para evitar el abuso, que al parecer era muy frecuente entre los jóvenes y en la escuela. El Corán llega más lejos y prohíbe por completo el consumo de bebidas alcohólicas. No obstante existen numerosos relatos que muestran el consumo de vino en el Alcázar de Sevilla y en la Alhambra granadina y los grandes médicos de esa religión como Averroes, Avicena y Maimónides recomendaban la bebida moderada de vino como parte importante del tratamiento de muchas enfermedades y la prevención de otras.³

En el lejano oriente los pueblos chino y japonés conocían desde hace milenios el proceso de elaboración de bebidas alcohólicas a partir de algunos cereales como el arroz. Los cultos sintoístas contienen ritos en que el alcohol se utiliza durante las ceremonias de homenaje a los antepasados celebradas en los lugares donde reposan sus restos o en sus templos.³

En las culturas precolombinas americanas también se utilizaban bebidas alcohólicas fabricadas con maíz o patata en sus ceremonias

religiosas Aunque el alcohol etílico probablemente se produjo en la era secundaria a consecuencia de la fermentación natural de muchos vegetales capaces de fermentar bajo la influencia de hongos presentes junto a ellos, hasta la aparición de la cerámica a finales del periodo mesolítico no pudo almacenarse.³

Fue aún más tarde con el descubrimiento del alambique cuando se consiguieron fabricar bebidas destiladas. Las bebidas alcohólicas son una solución acuosa que contienen , además de agua y de alcohol etílico, otras sustancias orgánicas e inorgánicas que confieren a las distintas bebidas unas características muy variadas.³

2.7 Alcoholismo en México y el resto del Mundo.

La medicación para el alcoholismo se inició a principios del siglo pasado cuando Esquirol describió el delirio nervioso como consecuencia del abuso de alcohol. Desde 1840, en el Hospital de San Andrés, de México, se diagnosticaba y se trataba este delirio, llamado también delirium tremens, locura de los bebedores, manía a tumultentia, manía a pot o encefalopatía crapulosa, producto de la suspensión brusca del alcohol. En Suecia, el doctor Macnus Huss acuñó el término de alcoholismo para designar el conjunto de fenómenos que producía el exceso de alcohol en el organismo.⁸

En México las estadísticas habían demostrado que el suicidio, la locura y el crimen aumentaban en la misma proporción que el consumo del alcohol. En el periodo comprendido entre 1885 a 1894 se registraron 5919 fallecimientos relacionados con el consumo de alcohol en la ciudad de México, que para aquel entonces tenía una población de 339,835 habitantes. En 1877 el Hospital de San Hipólito registró 72 alcohólicos de los 192 asilados, en 1878, de 290 asilados, 98 habían sido internados por alcoholismo. En el Hospital Juárez, en el periodo comprendido entre 1888

y 1895 fueron internados 64,076 sujetos, de los cuales 711 tenían congestión cerebral alcohólica; de éstos murieron 184. Se sabe que todos estos pacientes ingresaron en estado comatoso y que quizá, la proporción de casos hubiera sido mayor, pues en esta estadística no se incluyó a los pacientes con traumatismo craneoencefálico relacionado con intoxicación alcohólica.⁸

A fines del siglo pasado se observó con alarma que el consumo per cápita había aumentado. En los Estados Unidos y Francia se había triplicado la producción de bebidas alcohólicas. El consumo per cápita en 1870 fue en los Estados Unidos de 8 lt .50; en Suecia de 10 lt .34; en Rusia de 10 lt .69 y en Dinamarca de 16 lt .51 15. Las medidas generales para combatir el alcoholismo fueron de orden moral, administrativo y médico. Las de orden moral se orientaron a la creación de sociedades de temperancia, siguiendo el modelo de las fundadas en los Estados Unidos de Norteamérica en 1808. Los miembros de estas sociedades se comprometían a beber agua y bebidas higiénicas naturales, y se prohibía el alcohol. Se "ilustraba a las masas" sobre los grandes peligros del alcohol y se tenía un gran interés en la creación de expendios en donde sólo se vendiera café. Se promovió que a partir del cuarto año de la escuela primaria se diera educación higiénica obligatoria, para que los niños conocieran los efectos nocivos del alcohol en el organismo. Se propusieron diversiones públicas, como los circos, los toros, y los lugares donde el pueblo se entretuviera y se olvidara de las pulquerías, como un medio eficaz para detener el avance del alcoholismo. El Dr. Luis E. Ruiz afirmaba en la Academia de Medicina que "sólo hay dos remedios contra el alcoholismo: la supresión de la miseria y la supresión de la ignorancia" ⁸

Se tomaron medidas administrativas para aumentar el impuesto del alcohol; fijar el grado máximo de impureza que se debía aceptar en los aguardientes y licores y sancionarlos de acuerdo con el código sanitario vigente. Otra medida fue restringir el número de cantinas, aumentar el impuesto sobre ellas y clausurarlas cuando se vendieran licores adulterados.⁸

En 1889, en una reunión llevada a cabo en París, fueron propuestas las primeras medidas de orden judicial, que son adoptadas de inmediato en México. Estas indicaban que la embriaguez patológica y el alcoholismo crónico, autorizaban el internamiento de oficio del paciente en establecimientos especiales en donde pudiera ser atendido. No se permitiría su salida entretanto se sospechara que pudieran recaer y hasta que el médico hubiera emitido su opinión sobre el tratamiento. No tardaron en aplicarse estas medidas en el Hospital de San Hipólito. Así mismo a los sujetos que por un alcoholismo crónico hubieran perdido el libre albedrío, se les podría privar de sus derechos civiles por completo o parcialmente, o ser internados en un establecimiento especial.⁸

Entre las tesis presentadas en la Escuela Nacional de Medicina durante el siglo pasado, se cuenta la del pasante Francisco Fagoaga, quien propuso que con base en la Asamblea Departamental de 1845 y la Junta de Gobierno del Ateneo, se castigara la embriaguez con 1 a 8 días de reclusión o de servicio en obras públicas, además de una multa de 1 a 2 pesos; si se trataba de una tercera reincidencia, ésta sería de 5 a 8 pesos, con 30 días de cárcel o de trabajo. También propuso algunas ideas de tipo administrativo, como vender vino sólo cuando fuera acompañado de alimentos; prohibir vender bebidas a cambio de algún objeto; distribuir licores exclusivamente en las vinaterías y establecer un hospicio correccional para los ebrios incorregibles. Todas éstas ideas matizan muy bien los pensamientos higienistas de la época.⁸

El alcoholismo estaba clasificado en tres grados de acuerdo con su cronicidad y la repercusión de la intoxicación en el organismo. El

tratamiento médico e individual se dirigía a la desintoxicación o al alivio de los síntomas provocados por el uso consuetudinario del alcohol, mientras que las medidas para combatir el vicio estarían a cargo del sociólogo y del moralista.⁸

2.8 Etiología e incidencia.

La etiología se desconoce aunque existen hipótesis de desde diferentes tipos de vista:⁵

Biológicas.- Defectos cromosómicos o genéticos posibles.

Sociales.- Desde el punto de vista social y farmacológico el alcohol es el único fármaco potente con el cual es socialmente aceptado autointoxicarse.

Y de no asociarse con este tipo de ideas sujeto un tanto particular de marginación, o participación en actividades sociales, de trabajo deportivos etc.

Sus posibles causas están constituidas por la creación de hábito y dependencia que suele desarrollarse con lentitud; por lo general se inicia durante la adolescencia y la juventud, algunas veces por el deseo de librar angustias o depresiones, lo que se consigue por un instante, pero después de haber pasado el efecto se vuelve a caer en las mismas condiciones iniciales.⁵

Además se desarrolla la tolerancia a la dosis ingerida, por lo posteriormente, para obtener el mismo efecto, se requieren mayores dosis. De esta manera se va creando hábito y dependencia del alcohol.⁵

El alcoholismo es un fenómeno patológico complejo en el que intervienen factores de orden *químico, biológico y social*.⁵

Químico, por las diversas reacciones que da al oxidarse.

Biológico, por que intervienen factores como la edad, el sexo, posible desorden genético etc.

Social, por la cultura, educación, etc. del sujeto

Los efectos del alcohol varían de individuo a individuo a iguales dosis, interviniendo factores de orden psíquico, cultural, moral, etc."...⁵

Etiología (HIPOTESIS PSICOLÓGICAS)

La etiología es desconocida. Las hipótesis psicológicas han señalado la frecuente incidencia de ciertos rasgos de personalidad, que incluyen: (1) cualidades esquizoide (aislamiento, soledad, timidez), (2) depresión, (3) dependencia, (4) impulsividad hostil y autodestructiva y (5) inmadurez sexual.⁵

Incidencia

La incidencia del alcoholismo entre mujeres, niños, adolescentes y estudiantes universitarios está aumentando. La relación varón/mujer es en la actualidad de aproximadamente 4:1. En general, se acepta que el 75% de los adultos norteamericanos ingieren bebidas alcohólicas, y que 1 de cada 10 experimentará problemas con el alcohol.⁵

2.9 Tipos de alcohólicos.

1) Abstemios.

- a. Los bebedores que no responden, quienes o bien no disfrutan o muestran un desagrado activo al gusto y a los efectos del alcohol y en consecuencia, no tienen interés en repetir la experiencia. ⁵

- b. No bebedores preocupados, que no solamente se abstienen si no que buscan el persuadir o coaccionar a otros que comparten su abstinencia.⁵

2) Bebedores sociales

Beben con sus amigos. El alcohol es parte de su proceso de socialización, pero no es esencial, y no toleran una embriaguez alteradora, esta es rara, puede ocurrir sólo durante una actividad de grupo, tal como una boda, una fiesta o el día de año viejo, momento en que se permite bebida en exceso.⁵

3) Alcohólicos Sociales

En comparación se intoxican con frecuencia, pero mantienen ciertos controles de su conducta. Prevén las ocasiones que requieren, de modo rutinario, toman un <<par>> antes de volver a casa. Evitan los bares en los que se dan espectáculos y buscan los otros que ya se conocen por sus bebidas abundantes, la mayoría son clientes <<regulares>> con las mismas inclinaciones basadas en una gran tolerancia de alcohol. Un alcohólico social encontrará tiempo para una copa por lo menos, antes de la cena. Es probable que poco después de ésta se quede dormido. Su bebida no interfiere en su matrimonio ni interfiere gravemente en su trabajo.⁵

4) Alcohólicos

Se identifica por su gran dependencia o adicción de alcohol y una forma acumulativa de conductas asociadas con la bebida.⁵

CAPITULO 3.
EFFECTOS DEL ALCOHOL EN EL CUERPO
HUMANO.

3. EFECTOS DEL ALCOHOL EN EL CUERPO

HUMANO.

3.1 ¿Cómo actúa el alcohol?

El alcohol es un depresor general del sistema nervioso central, actúa igual que un anestésico, pero cuando las cantidades de alcohol son moderadas el alcohol produce efectos ansiolíticos, antitensionales, produce relajación, alegría y esto debido a que primero deprime los centros inhibitorios y deja seguir actuando a los centros excitatorios.⁹

En general, el alcohol no actúa como la mayoría de los fármacos en relación con un determinado receptor, hasta el momento es desconocido el mecanismo exacto de acción del alcohol pero se ha observado que actúa en los receptores GABA A potenciando los efectos del GABA, y por lo tanto, produce un efecto ansiolítico.⁹

3.2 El alcohol en el organismo.

El alcohol es UN TOXICO que afecta a la mayor parte de los tejidos de nuestro organismo cuando se emplea en cantidades excesivas. Cuando tomamos bebidas alcohólicas el alcohol produce una disminución de la saliva, al inhibir la secreción de las glándulas salivales, ocasionando una sensación de sequedad. Además destruye algunos microbios que se encuentran en la boca y esto hace que aparezcan otros que pueden producir enfermedades infecciosas en la boca y además provocar mal olor del aliento.³

El alcohol también produce irritación en la pared del esófago, es el tubo que comunica la boca con el estómago, produciendo una sensación de ardor y a veces incluso vómitos, al igual que reflujo gastroesofágico

que es la sensación de que una parte de lo que se ha comido o bebido vuelve hasta la boca produciendo un sabor agrio y desagradable.³

Desde el esófago el alcohol llega al estómago y desde aquí pasa al duodeno y al intestino delgado. Si el estómago está vacío se absorbe rápidamente y en 30 minutos llega a la sangre. Si el estómago está lleno el alcohol pasa mucho más lentamente al duodeno y por tanto se reabsorbe lentamente.³

El alcohol no es transformado por los jugos digestivos del estómago o de los intestinos, como los alimentos, sino que pasa directamente a la sangre y de ahí a todos los tejidos del organismo. El alcohol ejerce una acción irritante sobre la mucosa del estómago que puede explicar las frecuentes alteraciones de la misma en forma de gastritis cuando se bebe y a veces cuando la bebida es muy concentrada puede originar el cierre del píloro produciéndose vómito. La atrofia de las mucosas afecta a la absorción de algunas sustancias fundamentales para el organismo como la vitamina B12.³

El consumo excesivo de alcohol llega a producir una destrucción de la mucosa intestinal que es la encargada de absorber hacia la sangre los alimentos digeridos y ocasiona una desnutrición del sujeto y diarreas agudas o crónicas que agravan la desnutrición.³

El alcohol ingerido se difunde en el espacio acuoso de nuestro organismo que representa el 80 % del peso corporal aproximadamente. Como el alcohol tiene una gran afinidad por los lípidos se concentra en los órganos ricos en estos como son el cerebro y los testículos, en los cuales alcanzan mayores concentraciones y permanecen más tiempo por lo que producen en ellos lesiones con más facilidad.³

El organismo procura eliminar el alcohol ingerido y aunque una pequeña cantidad se excreta sin modificar a través del aliento, el sudor y la orina, la mayor parte, el 98%, lo hace a través del hígado donde se produce una serie de reacciones químicas que lo transforma en productos menos tóxicos a través de varios sistemas enzimáticos siendo el más importante el denominado "alcohol-deshidrogenasa".³

Además, el consumo crónico de alcohol, puede producir una gran cantidad de problemas a más largo plazo pues el alcohol es tóxico para casi todos los órganos de nuestro cuerpo.³

El hígado que es el gran laboratorio de nuestro organismo y donde se producen la mayor parte de los procesos de eliminación del alcohol, es el órgano más frecuentemente dañado por éste y de forma más grave y perjudicial para la salud. Las principales alteraciones hepáticas son las siguientes:³

La esteatosis hepática. Es el cúmulo de grasa dentro de las células hepáticas. No suele dar síntomas y se reconoce por los datos de laboratorio. Su pronóstico suele ser bueno y se solucionan con el abandono de la bebida.³

La hepatitis alcohólica. Puede variar enormemente su intensidad y apenas se distinguen de las producidas por infecciones virales. Sus síntomas principales son la coloración amarillenta de las conjuntivas de los ojos y de la piel, el cansancio, la fiebre poco elevada, los vómitos y alteraciones en las pruebas de laboratorio. Las hepatitis suele desaparecer con la abstinencia o agravarse y llegar a convertirse en cirrosis si se continúa bebiendo.³

La cirrosis hepática. Aparece en un gran número de alcohólicos y es ya una enfermedad irreversible y produce graves complicaciones como

hemorragias digestivas y encefalopatía hepática además de favorecer el cáncer hepático. El daño hepático puede aparecer ya con tres meses de consumo habitual y también puede aparecer después de un año de abstinencia de alcohol, cuando antes ha existido un consumo elevado. El tiempo medio para la aparición de una cirrosis hepática es de 10 a 20 años, con una variabilidad tremenda entre las distintas personas.³

El Sistema Nervioso también es atacado por el alcohol y entre sus alteraciones más frecuentes podríamos destacar las siguientes:³

- Intoxicación alcohólica aguda.
- Dependencia alcohólica.
- Psicosis alcohólicas.
- Encefalopatías alcohólicas.
- Polineuritis alcohólica.

3.3 Efectos según la cantidad ingerida.

A través de complejos mecanismos químicos el alcohol se transforma en la cantidad de un gramo de alcohol por cada diez kilogramos de peso cada hora. El alcohol se encuentra en la sangre desde que se absorbe y sus niveles en ella representan muy bien el grado de impregnación alcohólica en el organismo.³

Los niveles de 0,5 gr de alcohol por 1.000, producen en general modificaciones en el humor, pensamiento, juicio y la capacidad de decisión.³

A los niveles de 1 gr por 1.000 suelen ya producir alteraciones en el nivel de conciencia, de la vigilancia y pueden aparecer signos de adormecimiento y obnubilación de la conciencia o por el contrario indicios de agitación desinhibida.³

Cuando se alcanzan niveles de 2 gr por 1.000 a los síntomas anteriores se añaden conductas descontroladas, alteraciones motoras claras y de coordinación de los movimientos. Es en este momento cuando aparece la disartria (trastorno del habla frecuente en el sujeto ebrio), alteraciones del equilibrio y de la marcha.³

Cuando los niveles pasan de los 3 gr. por 1.000 todos los síntomas anteriores se intensifican y además aparece un estado de estupor y de inconsciencia más o menos reactivo ante los estímulos exteriores. Si se llega a niveles superiores a 4 gr. Por 1.000 se producen alteraciones de las regulaciones vitales esenciales, que caracterizan el coma alcohólico en el que se presenta parálisis respiratoria, cardíaca y con ellas la muerte.³

3.4 Sintomatología del alcohólico.

La sintomatología del alcohólico puede variar de leve a graves, esto dependerá de la cantidad de bebida ingerida y el tiempo que éste lo consuma. Algunos de los síntomas son:¹⁰

<ul style="list-style-type: none">• Necesidad diaria o frecuente de alcohol para su función diaria.
<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de control con incapacidad de interrumpir o reducir el consumo de alcohol.
<ul style="list-style-type: none">• Bebedor solitario.
<ul style="list-style-type: none">• Dar excusas para beber.
<ul style="list-style-type: none">• Episodios de pérdida de memoria.

<ul style="list-style-type: none">• Episodios de violencia asociados al consumo de alcohol.
<ul style="list-style-type: none">• Deterioro en las relaciones sociales y familiares y en la responsabilidad laboral.
<ul style="list-style-type: none">• Absentismo laboral.
<ul style="list-style-type: none">• Inexplicable mal genio.
<ul style="list-style-type: none">• Conducta que tiende a esconder el alcoholismo.
<ul style="list-style-type: none">• Hostilidad al hablar de la bebida.
<ul style="list-style-type: none">• Negarse a la ingesta de alimento.
<ul style="list-style-type: none">• Negar la apariencia física.
<ul style="list-style-type: none">• Nauseas.
<ul style="list-style-type: none">• Vómitos.
<ul style="list-style-type: none">• Vacilación por las mañanas.
<ul style="list-style-type: none">• Dolor abdominal.
<ul style="list-style-type: none">• Calambres.
<ul style="list-style-type: none">• Entorpecimiento y temblores.
<ul style="list-style-type: none">• Enrojecimiento y capilares de la cara dilatados (especialmente en la nariz).
<ul style="list-style-type: none">• Confusión.
<ul style="list-style-type: none">• Temblores e incontroladas sacudidas del cuerpo.
<ul style="list-style-type: none">• Cansancio y agitación.
<ul style="list-style-type: none">• Insomnio.

<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de apetito e intolerancia a toda la comida.
<ul style="list-style-type: none">• Confusión.
<ul style="list-style-type: none">• Alucinaciones.
<ul style="list-style-type: none">• Taquicardia.
<ul style="list-style-type: none">• Sudores.
<ul style="list-style-type: none">• Convulsiones.
<ul style="list-style-type: none">• Lagrimeó.
<ul style="list-style-type: none">• Desvanecimiento.

3.5 ¿ Cómo afecta al organismo?

Sangre: El abuso del alcohol aumenta la resistencia al flujo sanguíneo y puede provocar trastornos en el aparato circulatorio y hemorragias. ¹¹

Cerebro: Como se modifica la fluidez de las membranas neurales, el funcionamiento del sistema nervioso queda deteriorado. El alcohol es excitante y sedante a la vez. ¹¹

Corazón: Se han hecho estudios sobre las bonanzas cardiacas del consumo moderado de vino. En grandes dosis, sin embargo, aumenta el riesgo de sufrir infartos. ¹¹

Aparato Digestivo: Aumenta hasta 18 veces el riesgo de contraer cáncer de boca, garganta o esófago. Inhibe la absorción de algunas vitaminas vitales como la B. ¹¹

Hígado: Uno de los males más comunes entre los alcohólicos es la cirrosis hepática. Aparecen fibras y nódulos que colapsan el hígado y pueden causar la muerte del paciente.¹¹

Sexualidad: Las personas alcohólicas pierden la potencia sexual y a las mujeres se les inhibe el deseo. Beber provoca grandes alteraciones hormonales y menstruales.¹¹

3.6 Síndromes cerebrales o psicóticos.

A) Alucinosis.

La alucinosis alcohólica sigue al consumo excesivo y prolongado de alcohol. Los síntomas son ilusiones y alucinaciones auditivas, frecuentemente acusadoras y amenazadoras; el paciente suele ser aprensivo y puede estar aterrorizado. El estado se asemeja a la esquizofrenia.¹²

B) Síndrome de abstinencia.

DELIRIUM TREMENS , que consiste en un ataque muy agudo, una especie de locura donde el paciente ve imágenes espantosas y alucinantes, es un estado de delirio de un síndrome cerebral orgánico agudo, que puede estar asociado a la abstinencia. Pueden producirse pesadillas y alucinaciones.¹²

El delirium tremens (síndrome de abstinencia grave) se inicia con episodios de ansiedad, confusión creciente, sueño escaso acompañado de pesadillas), sudación profusa y depresión profunda.¹²

Las alteraciones pueden hacerle creer que el suelo se mueve, que las paredes se caen o que la habitación gira; el delirium tremens puede ocasionar la muerte.¹²

El delirium tremens empieza a desaparecer entre las 12-24 h. En caso contrario debe atenderse de inmediato.¹²

Los pacientes con cirrosis y coma hepático, están ausentes a la aprensión, el pánico y la inquietud del delirium tremens. Estos pacientes están gravemente enfermos y requieren intervención médica inmediata.¹²

C) Síndrome de KORSAKOFF.

Se caracteriza por una grave alteración de la memoria reciente, a menudo compensada por la confabulación. El síndrome está generalmente asociado a la ingesta excesiva de alcohol, o mal nutrición crónica o déficit dietéticos del grupo vitamínico B, pero puede producirse con otras enfermedades cerebrales orgánicas. El síndrome de Korsakoff puede manifestarse de forma insidiosa o súbita, siguiendo un episodio de delirium tremens.¹²

D) Encefalopatía de WERNICKE.

El pronóstico es desfavorable si también se desarrolla la enfermedad o la encefalopatía de Wernicke generalmente muestra la tríada sintomática de parálisis ocular y alteración del pensamiento, entre otras. Estos pacientes deben recibir grandes dosis de vitaminas del complejo B por vía oral, y tiamina por vía parenteral.¹²

3.7 Tratamiento

Muchas personas con problemas de alcohol no reconocen cuando la bebida no la pueden controlar. Anteriormente los médicos tratantes creían que los alcohólicos debían ser confrontados acerca de su negación de los problemas con la bebida, pero ahora la investigación ha demostrado que la consejería compasiva y enfática es más efectiva.¹⁰

Tres pasos generales están involucrados en el tratamiento del alcohólico una vez diagnosticado el trastorno: intervención, desintoxicación y rehabilitación. La investigación encuentra que la intervención

confrontacional tradicional donde los miembros de la familia o el empleador sorprenden al alcohólico y amenazan con consecuencias si el tratamiento no comienza *no* es efectiva. Los estudios encuentran que más personas entran al tratamiento si los miembros de su familia o los empleadores son honestos con ellos acerca de sus preocupaciones y los ayudan gradualmente a ver por sí mismos que la bebida es un problema, mostrándoles como están impidiendo a sí mismos alcanzar sus propias metas.¹⁰

Una vez que el problema ha sido reconocido se requiere la abstinencia total para aquellos que son dependientes; para aquellos que son bebedores problema la moderación puede servir. Puesto que muchos alcohólicos se rehúsan inicialmente a creer que su bebida está fuera de control, un ensayo de moderación a menudo puede ser una forma efectiva de tratar el problema, si ésta tiene éxito el problema está resuelto; si no, la persona por lo general está lista para probar con la abstinencia. Puesto que el alcoholismo afecta a las personas relacionadas estrechamente con el alcohólico, a menudo es necesario el tratamiento para los miembros de la familia a través de asesoría.¹⁰

La desintoxicación es la fase inicial del tratamiento: el alcohol se suprime bajo un medio controlado y supervisado; con frecuencia se administran calmantes y sedantes para controlar los síntomas de abstinencia del alcohol. Por lo general, esta fase toma de 4 a 7 días. Es necesario realizar un examen para detectar otros problemas médicos, entre los cuales los más comunes son problemas hepáticos y de coagulación sanguínea. Es importante seguir una dieta balanceada con suplementos vitamínicos. Se pueden presentar complicaciones asociadas con la supresión aguda del alcohol como, por ejemplo, delirium tremens (DT) que podrían ser fatales. Se debe tratar la depresión u otros trastornos humorales subyacentes. Con frecuencia, el abuso del alcohol se desarrolla en medio de esfuerzos por autotratarse una enfermedad.¹⁰

Los programas de recuperación o de rehabilitación del alcoholismo apoyan a la persona afectada para conservar la abstinencia de alcohol después de la desintoxicación. Por lo general, la asesoría, el apoyo psicológico, la asistencia y el cuidado médico y de enfermería están disponibles en estos programas y parte de la terapia es la educación acerca de la enfermedad y de sus efectos. Muchos de los profesionales involucrados en los centros de rehabilitación son alcohólicos recuperados quienes sirven como modelos. Los programas pueden ser con paciente interno, que reside en el lugar durante el tratamiento o ambulatorio, con el paciente asistiendo al programa mientras reside en su casa.¹⁰

En algunas ocasiones, se prescriben medicamentos para evitar las recaídas. El naltrexone (un antagonista opioide) disminuye las ansias de alcohol. El Disulfiram (Antabusa) trabaja produciendo efectos secundarios muy desagradables si tan solo se ingiere una cantidad mínima de alcohol en un período de 2 semanas después de tomar el medicamento. Estos medicamentos no se administran en mujeres embarazadas o si la persona presenta ciertas condiciones médicas. A menudo es necesario el tratamiento a largo plazo con asesoría o grupos de soporte siendo la efectividad de los medicamentos y la asesoría una variante.¹⁰

A) Alcohólicos Anónimos.

Todos los programas de tratamiento incluyen el asistir a reuniones del programa de Alcohólicos Anónimos (AA), el cual se autodescribe como "una asociación mundial de hombres y mujeres que se ayudan mutuamente a mantenerse sobrios (sin beber alcohol)." Mientras que AA es generalmente reconocido como un programa efectivo de ayuda mutua para alcohólicos en recuperación, no todas las personas responden positivamente al estilo y mensaje de AA, por lo que hay otras estrategias disponibles. Hasta las personas que son ayudadas por AA usualmente encuentran que AA funciona mejor en combinación con otros elementos de tratamiento tales como la consejería y la asistencia médica.⁶

CAPITULO 4.

**EL ALCOHOLISMO Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL.**

4. EL ALCOHOLISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

4.1 Manifestaciones orales.

Las manifestaciones orales secundarias al alcoholismo generalmente se producen como consecuencia de falta de higiene oral y por déficit nutricionales moderados o intensos. Los individuos alcohólicos también presentan un aumento de riesgo de desarrollar carcinomas en la cavidad oral, faringe, laringe y esófago y suelen presentar mayor número de dientes perdidos.¹²

4.2 Papel del alcohol en la etiopatogenia de las enfermedades orales.

Según un estudio llevado a cabo en la University at Búfalo Scholl of Dental Medicine (the State University of New York) en el 2003, los pacientes que ingieren cantidades importantes de alcohol tienen una incidencia mayor de enfermedad periodontal, de pérdida de los dientes y de lesiones con riesgo de malignización.¹³

En estos estudios se observó que un 82% de los pacientes presentaron una inflamación gingival de moderada a severa, y más de dos tercios mostraron una acumulación de placa bacteriana importante. Así mismo, un 15% de las personas monitoreadas habían perdido alguna pieza dental, y el 41% de los dientes restantes, mostraban algún signo de erosión en el esmalte.¹³

Así como el 79% de los integrantes del estudio presentaban, caries y un tercio de ellos, mostraba lesiones precancerosas.¹³

4.3 Aliento del Bebedor.

El alcohol es un enemigo del aliento, porque además de su olor característico, seca la boca y altera la acción de la saliva. La saliva, recordemos, barre en forma mecánica los restos de alimentos y además "ataca" con oxígeno a las bacterias anaerobias que producen los compuestos azufrados volátiles (aunque nos parezca extraño, ese tipo de bacteria detesta los ambientes con oxígeno). El exceso de alcohol, sobre todo si no van acompañados con alimentos que sí favorezcan la secreción de saliva, contribuye a la halitosis. Este efecto también explica porque no es conveniente que los enjuagues bucales contengan alcohol en su composición.¹⁴

La excesiva afición etílica altera la flora microbiana de la boca y favorece la proliferación de los microorganismos capaces de producir halitosis. A lo que se suma el riesgo de cirrosis hepática por alcoholismo crónico, que además de ser mortal, tiene entre sus rasgos la emanación de olores desagradables.¹⁴

En el alcohólico puede ver halitosis por intoxicación etílica como por disfunción hepática, en este último caso, es desfavorable el pronóstico ya que la halitosis solo se presenta en casos avanzados, cuando el hígado muestra serias deficiencias para detoxificar el contenido sanguíneo, y puede presentarse además una importante desviación en el aporte sanguíneo por lo que la sangre no llega al hígado para ser purificada.¹⁵

4.4 Manifestaciones en boca en relación con el déficit de vitaminas.

En la cavidad oral de un alcohólico se pueden observar quelitis angular y glositis por carencia de vitamina B, agrandamiento, enrojecimiento y sangrado gingival por falta de vitamina C, cambios descamativos y

vesiculares periorales por falta de zinc. La mucosa oral puede lucir pálida ya que se asocia a anemia.¹²

Los déficit mas habituales afectan las vitaminas del complejo B, especialmente la tiamina, niacina, ribofabina, piridoxina y ácido fólico El déficit de tiamina produce hiperestesia de la mucosa oral, sensación de quemazón en la lengua y perdida o disminución del gusto. El déficit de niacina produce una lengua inflamada y eritematosa, con atrofia papilar, hiperemia de la mucosa bucal y erosiones orales generalizadas.¹²

La carencia de riboflavina produce lesiones maceradas en las comisuras de la boca (quelosis angular) que pueden sobre infectarse por bacterias o microorganismos del tipo de cándida (quelitis angular).El déficit de riboflavina puede producir también glositis y eritema generalizado de la mucosa oral así como enrojecimiento de las conjuntivas.¹²

El déficit de piridoxina se muestra por seborrea nasolabial y glositis. El paciente con déficit de ácido fólico presenta sensación de quemazón en la lengua y mucosa oral. La lengua presenta un aspecto de rojo inflamado, con aumento de papilas y numerosas lesiones de vesículas. También son hallazgos frecuentes la queilosis angular, gingivitis y úlceras difusas dolorosas, particularmente en el paladar, lengua y mucosa bucal.¹²

4.5 Alteraciones del flujo salival.

Se debe a la disfunción de la glándula salival y puede ser temporal o permanente. Entre los factores que causan sequedad temporal están los emocionales, la infección de las glándulas, la administración de medicamentos como antihistamínicos y antidepresivos.¹⁶

En estudios publicados por la Redacción de Geodental en el 2001 menciona que se han valorado el flujo de la saliva, tanto en condiciones de reposo como de estimulación, así como la actividad de la amilasa y las concentraciones de proteínas y electrolitos.¹⁷

Los resultados del estudio se observó que el flujo salival tras la estimulación disminuía significativamente después de consumir alcohol, no así el flujo en reposo.¹⁷

La actividad de la amilasa y las concentraciones de sodio y de calcio también disminuyeron de una manera estadísticamente significativa, si se comparaba la muestra tomada antes de consumir alcohol con la muestra tomada a los 45 minutos de la ingesta del mismo.¹⁷

Además se observó que todos los electrolitos disminuían considerablemente a medida que aumenta la concentración de alcohol en sangre.¹⁷

Algunos alcohólicos crónicos presentan un aumento de tamaño de las glándulas salivales mayores, sobretodo de las glándulas parotidas. Esta inflamación asintomático normalmente es bilateral. Histológicamente se encuentran depósitos de grasa que infiltrarán las glándulas salivales como consecuencia de la alteración generalizada del metabolismo lipídico.¹²

4.6 Lesiones en lengua por alcoholismo.

La cara dorsal se observa atrófica, de color rojizo, presentando con frecuencia fisuras nivel fisiológico se han reportado una disminución de la agudeza gustativa en pacientes alcohólicos. Esta hipogeusia y disgeusia se presentan en pacientes con cirrosis hepática, hepatitis alcohólica o en pacientes alcohólicos sin aparente lesión neurológica. Sin embargo las

alteraciones gustativas han sido relacionadas con un metabolismo deficiente del zinc y con daño en el sistema nervioso central.¹⁵

Como consecuencia de la mala higiene oral, los pacientes alcohólicos presentan una lengua saburral.¹²

4.7 Periodontitis en el paciente alcohólico.

En estudios publicados por la Redacción de Geodontal en el 2003 nos menciona que el consumo del alcohol aumenta el riesgo de la periodontitis. Se sabe que el consumo de alcohol altera la función de los neutrofilos, los macrófagos y las células T, lo que aumenta el riesgo de infecciones por tanto el consumo de alcohol es un factor de riesgo independiente y modificable de enfermedad periodontal.¹⁸

En pacientes alcohólicos con falta de higiene oral presentan grandes depósitos de placa y calculo en los dientes y un aumento en la tasa de incidencia de periodontitis generalizada crónica avanzada, así como inflamación gingival, lo que se pone de manifiesto por la pérdida de puntilleo gingival, y la pérdida de la arquitectura papilar así como la presencia de bolsas periodontales profundas y pérdida ósea.¹²

Los pacientes alcohólicos tienen una predisposición aumentada de contraer periodontitis, e inflamación del tejido gingival. Los tejidos gingivales muestran una keratinización disminuida y presencia de edema en la encía libre. Estos pacientes pueden presentar una muestra de la ictericia severa que es una deposición castaña amarillenta de pigmentos de la bilis en los tejidos del gingivales. Estas manifestaciones periodontales son más severas en los pacientes hospitalizados con las cirrosis del hígado que en las de las personas que presentan otras enfermedades sistémicas.¹⁹

4.8 Mucosa yugal y palatina.

Los efectos del alcohol sobre la mucosa bucal están relacionados con la deficiencia de vitaminas ocasionada por desnutrición. En estas mucosas se observa una coloración rojiza, sin embargo cuando se explora a un paciente en fase alcohólica crónica, las mucosas podrían observarse con un tinte café amarillento, debido al depósito de pigmentos biliares.²⁰

4.9 Sialadenosis.

La sialadenosis afecta ambas glándulas parótidas, en la mayoría de las veces en ausencia de síntomas inflamatorios. Sin embargo presentan un aumento de volumen bilateral, simétrico, generalmente sintomático que a la palpación es normal o blanda e indolora. En algunas ocasiones este aumento de volumen afecta la glándula submandibular.²¹

Aproximadamente en un 30% a un 80% de los individuos que presentan cirrosis alcohólica o alcoholismo crónico hay un incremento de volumen asintomático de las glándulas parótidas.²¹

El crecimiento de la glándula salival se atribuye a deficiencia crónica de proteínas, consecuencia de la desnutrición con que cursan estas personas.²¹

Cuando el crecimiento es más marcado existe una asimetría facial, debido a que el espacio sobre el esternocleidomastoideo y la rama mandibular, se oblitera, dando a la cara una apariencia trapezoidal y ocultando las orejas en una vista frontal.²¹

Debido a la tumefacción de las glándulas, el flujo puede estar disminuido, por lo que los pacientes se quejan de sequedad bucal. El flujo salival de los pacientes alcohólicos suele ser más claro y su pH salival es ácido (5.5 a 6), relacionándose esta disminución de pH con un aumento de caries cervical.²¹

4.10 Coagulación y hemostasia del paciente alcohólico.

Al haber una disfunción hepática, esta puede llevar a eventos hemorrágicos espontáneos o provocados. La depresión en el plasma de los factores de coagulación y el consecuente alargamiento del tiempo de protrombina como de tromboplastina parcial puede tener su origen por disfunción del propio hígado o por alteración de la vesícula biliar. Por un lado es el propio hígado el incapaz de sintetizar proteínas (factores de coagulación), por el otro, la carencia de vitamina K, la cual es requisito indispensable para la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X, y esto puede deberse a las alteraciones en la secreción biliar, ya que los jugos biliares intervienen en la absorción intestinal de la vitamina K. Siendo así la desnutrición del alcohólico un factor que promueva la carencia de vitamina K, y como consecuencia alteración en la coagulación.¹⁵

Sin embargo la hemostasia global puede verse alterada en una disminución hepática grave con esplenomegalia, donde el número y función plaquetaria pueden estar afectados (trombocitopenia y trombostemia).¹⁵

Así como en la disfunción hepática puede observarse sangrado gingival espontáneo, aparición de hematomas posquirúrgicos o sangrado franco.¹⁵

4.11 Tratamiento Dental.

El paciente alcohólico presenta dificultades en casi todos los aspectos del tratamiento dental, que incluyen complicaciones hematológicas, aumento de la susceptibilidad de infecciones, dificultad en la cicatrización de las heridas, interacción con fármacos y trastornos psicológicos.¹⁵

Los odontólogos deben estar alerta para identificar a los pacientes alcohólicos. A menudo, confiar sólo en la historia médica habitual no es suficiente. Cuando se les pregunta directamente sobre de ello, muchos alcohólicos niegan y minimizan su consumo de alcohol, o sus problemas relacionados con este. El interrogatorio debe ser siempre neutral y sin establecer juicios.¹⁵

El examen orofacial puede ser útil para identificar el paciente alcohólico, incluso cuando la historia es negativa. La detección del alcohol en el aliento, otros signos de intoxicación, o el abandono de un paciente con una vista concertada suele indicar siempre diagnóstico de alcoholismo.¹⁵

El rinfoma (nariz roja de vaca) y las telangiectasas (arañas) son manifestaciones cutáneas del alcoholismo. En un paciente con hepatopatía alcohólica grave puede encontrarse edema facial e ictericia de la piel y las mucosas (boca y ojos).¹⁵

Los efectos agudos del alcoholismo inhiben la coordinación y el razonamiento, alargan el tiempo de reacción y disminuyen la capacidad motora y sensorial. Por ello los alcohólicos presentan con frecuencia traumatismos de cabeza y cuello como consecuencia del efecto directo de accidentes o caídas producidos mientras beben.¹⁵

La anemia por déficit de hierro y las alteraciones tanto de función como de número de plaquetas conducen a una diátesis hemorrágica, que puede ocurrir de forma secundaria al consumo del alcohol o de forma subsiguiente a la enfermedad hepática. Desde el punto de vista dental, los órganos importantes que suelen afectarse en el alcoholismo son el hígado y la médula ósea. Para obtener una adecuada hemostasia, el hígado debe sintetizar las principales proteínas involucradas en la cascada de coagulación. Los pacientes con hepatopatía alcohólica grave pueden presentar niveles bajos de estas proteínas, produciendo alteración de la coagulación y aumento de las hemorragias intraoperatorias y posoperatorias. El alcohol como supresor directo de la médula ósea, que elabora plaquetas, causa trombocitopenia con el potencial resultante de alargamiento de las hemorragias.¹⁵

Hay que realizar ciertos análisis de diagnóstico de laboratorios básicos. Esto incluye un hemograma completo con fórmula leucocitaria, recuento plaquetario, tiempo de protombina, tiempo parcial de protoplastina. Además es aconsejable consultar con el médico del paciente antes de proceder al tratamiento dental.¹⁵

Los individuos alcohólicos son muy susceptibles de infecciones como consecuencia de la supresión de los mecanismos inmunitarios. El paciente alcohólico con infección sistémica grave de origen desconocido debe examinarse para descartar focos locales. El tratamiento antibiótico debe considerarse siempre antes de realizar la cirugía dental.¹⁵

En el tratamiento dental tienen especial importancia las interacciones alcohol-fármacos. Por ejemplo: el alcohol combinado con salicilatos puede predisponer al paciente al retraso en la formación de coágulos y posibles hemorragias posoperatorias. El odontólogo debe informar al paciente alcohólico si el alcohol está contraindicado con los fármacos prescritos, y

debe esforzarse en escoger fármacos que presenten las mínimas interacciones potenciales.¹⁵

Los pacientes con alcohol en sus sistemas orgánicos debido a que presentan un aumento de la tolerancia a una gran variedad de fármacos depresores precisan una mayor cantidad de anestésicos para inducir al sueño, que incluyen el óxido nítrico y los anestésicos inhalados. Tras la inducción de la anestesia, la presencia de alcohol produce una interacción supraaditiva. Esto conduce al desarrollo de una narcosis profunda, aumento de sueño y disminución de la concentración del anestésico para producir la muerte.¹⁵

Williamson y Davis registraron que, en la mayoría de los pacientes quirúrgicos orales con historia de alcoholismo crónico de larga duración, la cantidad de anestésicos locales necesitados era mucho mayor, y la instauración, profundidad y duración del agente anestésico, notablemente menores. Los pacientes alcohólicos o sospechosos de serlo, deben desintoxicarse antes de cualquier intervención quirúrgica dental, ya que el estrés de la intervención puede precipitar síntomas graves y peligrosos. Durante el periodo de desintoxicación hay que diagnosticar y tratar las alteraciones electrolíticas, los trastornos sanguíneos y la hepatopatía. Los pacientes que están sometidos a tratamiento de delirium tremens pueden presentar una disminución de los reflejos de la náusea y de la tos, lo que les hace más susceptibles de aspiración oral y secreciones gástricas.¹⁵

La falta de motivación para mantener una buena higiene oral limita mucho la eficacia a largo plazo del control de caries y del tratamiento periodontal en pacientes alcohólicos. Además es necesario el cuidado dental, el odontólogo puede ofrecer consejos nutricionales y animar al paciente alcohólico. La mejora de la ingesta dietética consigue un impacto importante en la salud del alcohólico y la concienciación de los factores psicosociales que afectan la percepción que tiene el paciente del

tratamiento dental permiten un enfoque más efectivo del paciente y de su enfermedad.¹⁵

CONCLUSIONES.

Para los cirujanos dentistas es de sumo interés el saber como afecta el exceso del consumo del alcohol en las diferentes zonas que forman la cavidad bucal, principalmente se produce como consecuencia de falta de higiene oral y deficiencias de vitaminas lo que predispone a presentar algunas patologías como la quelitis angular, glositis entre otras; así como agrandamiento y enrojecimiento gingival, úlceras dolorosas particularmente en el paladar, lengua y mucosa bucal, así como alteraciones gustativas.

A la exploración bucal del paciente alcohólico es muy frecuente encontrar una marcada alteración en el flujo salival, entre estas alteraciones los factores suelen ser emocionales, o por administración de ciertos medicamentos y por infección de glándulas salivales principalmente parotidas .

Todos los factores de riesgo antes mencionados nos conducen a una enfermedad periodontal en las que se presentan algunas características clínicas como inflamación gingival, presencia de bolsas periodontales y una menor queratinización; radiográficamente se observa pérdida ósea y ensanchamiento del ligamento periodontal.

El cirujano dentista deberá de tener en cuenta que al haber una disfunción hepática del paciente alcohólico puede originar hemorragia por lo que es importante manejar adecuadamente las intervenciones quirúrgicas.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Carranza, A. F., *Periodontología Clínica de Glickman*, Octava edición, edit. Interamericana, S.A. de C. V. México 1998, p. 14 –30, 43-54
2. Lindhe, Y., *Periodontología Clínica e implantología Odontológica*, Tercera edición, edit. Panamericana, S.A. Madrid 2000, p.45-59.
3. <http://www.istitutobitacora.abgp.net/>
4. <http://www.ecomedic.com/em/alcoholi.htm-20k-cached>.
5. http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/alcoholismo_i/default.htm-46.k-
6. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/alcoholismo.htm/-24k>.
7. <http://www.mediweb.com.mx/periodontitis.tp/-24k>.
8. <http://bus.insp.mx/componen/svirtual/calidad/ncalidad.asp?ida:978secciónn=adicciones>.
9. <http://www.drogas.bioteca.org/drohol2.htm>.
10. <http://salud.discapnet.es/enciclopedia/a/alcoholismo.htm>
11. <http://www.latinsalud.com/articulos/0047.asp?ap=3>
12. Rose, F.L.; *Medicina Interna en Odontología*, segunda edición, edit. Salvat editores S.A. Mallorca, Barcelona 1992, p1428-1431
13. Redacción Geodental: *Papel del alcohol en la etiopatogenia de las enfermedades orales*. Geodental. 2003.

14. http://www.alientoassist.com/libro/book_3.htm.
15. Castellanos, S.J., *Medicina en Odontología (Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas) Segunda Edición*, edit. Manual Moderno, S.A. de C.V. México 2002, p. 97-99.
16. Braunwald, E, y otros: *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 11a Edición, Edit. Mc.Graw-hill, México, D.F. 1989, p 834-876.
17. Redacción Geodental: *Alteraciones del flujo salival por el alcohol*. Geodental 2001.
18. Redacción Geodental: *El alcohol aumenta el riesgo de la periodontitis*. Geodental 2003
19. Miné T, Sara G, Grossi, Alex W. Ho, and Robert J, G: *The Effect of Alcohol Consumption on Periodontal Disease; Journal of periodontology*. 2001;72 p 83-88.
20. Pérez T R,: *El Alcoholismo en México I. Patología*. Fundación de investigaciones sociales, A.C., México, 1982.
21. Gaitán L. A., Aguirre A., Portilla J; *Alcoholismo crónico y cavidad oral*. Rev. Facultad de Odontología, UNAM, julio-diciembre, 1985.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA