

J. López Jiménez¹
M.J. Giménez Prats¹
J.R. Boj Quesada²
R. Caballero Herrera³

Alcoholismo: Consideraciones estomatológicas

- 1 Servicio de Estomatología, Hospital Nén Déu de Barcelona. Profesor Asociado, Odontología en Pacientes Especiales, Universidad de Barcelona.
- 2 Profesor Titular de Odontopediatría, Universidad de Barcelona.
- 3 Catedrático de Patología Médica Oral, Universidad de Barcelona. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona. Hospital Nén Deu de Barcelona.

Correspondencia:
Dr. J. López-jiménez
Consejo de Ciento 284, Entlo.
08007 Barcelona.

RESUMEN

Se abordan las consideraciones al tratamiento odontológico en el paciente adicto al alcohol, (patología física y psíquica asociada), así como el análisis de cuál es la patología oral prevalente y las necesidades de tratamiento dental. La utilidad de protocolizar la actuación del odontólogo en estos pacientes radica en su elevada prevalencia, en España superior al 5% de la población, y la posibilidad de aparición de complicaciones importantes durante el tratamiento (interacciones farmacológicas, intoxicación por insuficiencia hepática, mayor predisposición a las hemorragias e infecciones).

PALABRAS CLAVE

Alcohol; Alcohólico; Tratamiento odontológico.

ABSTRACT

The present paper reviews the characteristics of the alcoholic patient, physical and psychological associated problems, as well as the most prevalent oral lesions and dental needs are analysed. The importance of dental protocols for these patients lies in the fact of its high prevalence in Spain (higher than 5% of the population), and the risk of developing emergency situations in the dental setting.

KEY WORDS

Alcohol; Alcoholic; Dental needs.

392 INTRODUCCIÓN

Alcoholismo es un estado psíquico y algunas veces físico, producido por el consumo continuado de alcohol. Se caracteriza por unas modificaciones del comportamiento, implica siempre una pulsión a tomar la droga (alcohol), con la finalidad de obtener unos efectos psicótropos y algunas veces de evitar el malestar físico de su privación⁽¹⁾.

El alcohol es una droga legal, que debido a la generalización de su consumo, presenta el problema adictivo más grave de nuestra sociedad^(1,2).

Es una droga ya conocida por las más antiguas civilizaciones agrícolas y su consumo abusivo ha sido universalmente censurado.

Se obtiene de dos formas diferentes: 1) fermentación, el proceso por el cual las levaduras transforman el azúcar en alcohol etílico; se autolimita cuando se autodestruyen al alcanzar una concentración del 12% aproximadamente (vino, cerveza); 2) destilación, al condensar los vapores del alcohol que tiene una temperatura de ebullición inferior a la del agua⁽³⁾.

La intoxicación aguda (embriaguez) es un estado conductual psíquico y físico que va a depender de los niveles de alcohol en sangre, está directamente relacionado con la dosis y resulta fácilmente medible. El aliento refleja con bastante precisión la concentración de sangre que fluye a través de los pulmones (alcoholímetro)^(3,4). Presenta las siguientes características clínicas: 1) disartria, se habla con dificultad, el lenguaje se vuelve incoherente e incomprensible; 2) existen alteraciones del equilibrio; 3) la conducta es incorrecta e imprudente, se pierde la noción del riesgo; 4) aumenta la agresividad. Por todo lo anteriormente expuesto disminuye la capacidad motora, sensorial y de razonamiento, siendo ésta la causa por la que aumentan los traumatismos (el 45% de las autopsias en conductores muertos en accidente de tráfico tenían unos niveles de alcohol en sangre superiores a los permitidos legalmente), siendo especialmente frecuentes los localizados en la región máxilo-facial^(3,5). El alcohol es un hipnótico-sedante por lo que si va aumentando la dosis, progresivamente pro-

duce sueño, sedación profunda; y en ocasiones, antes de llegar a esta fase se puede observar la «alucinosis alcohólica» con una sintomatología similar a la esquizofrenia, coma y parada respiratoria con la muerte del paciente^(4, 6, 7).

El alcoholismo crónico es la consecuencia de un consumo abundante y continuado, crea una serie de comportamientos psicóticos e imprevisibles además de una serie de cambios físicos importantes, causa tolerancia y dependencia⁽⁸⁾ mientras que la abstinencia produce una serie de signos y síntomas adversos que pueden conducir incluso a la muerte⁽⁴⁾.

El síndrome de abstinencia del alcohol se inicia unas 12-48 horas tras su retirada, temblor, astenia, sudoración, hiperreflexia y síntomas gastrointestinales, en ocasiones con convulsiones generalizadas tipo «gran mal». El «delirium tremens» constituye un síntoma de la abstinencia grave, se inicia con periodos de ansiedad, desorientación, confusión, sueño con ideas delirantes, alucinaciones e ilusiones nocturnas, alteraciones vestibulares (cree que se mueven las paredes o la habitación), sudoración profusa, depresión profunda, aumento del pulso, de la frecuencia cardíaca y de la temperatura^(8, 9). A pesar de que puede producir la muerte, normalmente acaba con un sueño profundo que comienza a desaparecer de 12 a 24 horas. Si no es así, se deben sospechar otras complicaciones más graves.

Más del 20% de los alcohólicos consumen otras sustancias además del alcohol⁽⁶⁾. Respecto a la etiopatogenia merece considerar que la personalidad mórbida del alcohólico crónico no se corresponde con su prototipo característico^(4, 6). Existen distintos tipos de personalidades: a) inmadurez social e inmadurez sexual, presentándose conductas imitativas (ambientales, sociales, publicidad); b) conductas esquizoides (aislamiento, timidez, soledad), donde la aparición de depresión se utiliza como un mecanismo de compensación o de evasión; c) alcoholismo como autoagresión; d) impulsividad mórbida con búsqueda de satisfacciones inmediatas. Este tipo corresponde a personalidades psicopáticas⁽¹⁰⁾. El alcoholismo como herencia está actualmente totalmente des-

cartado, aunque se pueden adquirir conductas imitativas de los hábitos de los padres, o bien heredar determinadas psicopatías^(9, 11). Se observa por todos los apartados anteriores, que el alcohólico tiene una alteración de la conducta y de la personalidad, por lo que será de gran valor identificarlo en la primera visita en el momento de confeccionar la historia clínica. Se presentan asociados frecuentemente problemas sociales como ruptura del hogar, separaciones, relaciones alteradas con los padres, muerte de la pareja, de un hijo, etc.⁽¹⁰⁾. El consumo de alcohol está aumentando su incidencia en los países desarrollados^(3, 12). En España la prevalencia de alcohólicos crónicos llega hasta el 5% de la población⁽¹⁾. En la «Xarxa d'atenció a las drogodependencias» gestionada por el Organismo de Drogodependencias del Departamento de Sanidad y Seguridad Social de Cataluña, el alcohol es la droga que más consultas e inicio de tratamiento de desintoxicación genera con 4.508 casos, por delante de la heroína con 4.253 y de la cocaína con 954 casos, en el año 1997⁽¹³⁾.

El paciente tiende a infravalorar su toxicofilia y engaña en la anamnesis, al no reconocer su problema. En ocasiones la única forma de evidenciar un alcoholismo crónico es el olor del aliento del paciente y la sospecha ante determinados signos orales o faciales⁽¹⁴⁾.

La importancia social se traduce en el elevado coste que implica su mortalidad y morbilidad, está directamente implicado en un 45% de las muertes provocadas en los accidentes de circulación^(3, 15-17).

ALTERACIONES NEURO-PSIQUIÁTRICAS

Además de las ya descritas, destacan: trastornos del humor, estados disfóricos con conductas agresivas que pueden alternar con tendencias depresivas^(4, 9, 11, 18).

El temblor en las manos es otra característica del alcoholismo crónico que puede aparecer acompañado de disartria. La polineuritis periférica, parestesias en extremidades y la afectación del nervio óptico son también afectaciones características^(6, 19).

ALTERACIONES HEPÁTICAS

El alcohol es tóxico hepático, un consumo excesivo, crónico y asociado a una nutrición inadecuada puede producir una alteración progresiva e irreversible de la función hepática por destrucción del parénquima (cirrosis) y el enfermo muere por fallo hepático. La cirrosis constituye un elevado factor de riesgo de sufrir un hepatocarcinoma. La insuficiencia hepática va asociada a un síndrome de hipertensión portal, que cursa con la dilatación de las venas esofágicas y estomacales, presentándose un riesgo aumentado de hemorragia^(2-4, 6).

La alteración hepática puede favorecer en algunos casos la aparición de un depósito de glucógeno inadecuado provocando una hipoglucemia, apareciendo cuadros cetoadidóticos⁽⁶⁾. Se puede producir un descenso de los factores intrínsecos de la coagulación, con tendencia a las hemorragias, siendo el tratamiento de los casos extremos la administración de vitamina K^(6, 19, 20).

La disminución de la albúmina, como consecuencia de la hepatotoxicidad, de la depresión de la médula ósea y del déficit nutricional, conduce a la aparición de edemas generalizados. Como consecuencia de la insuficiencia hepática se deben ajustar a la baja las dosis de los antibióticos, antiinflamatorios y anestésicos locales que se metabolizan en dicho órgano^(3, 4, 19).

MÉDULA ÓSEA

Se produce en el alcoholismo crónico una depresión de la médula ósea con una pancitopenia, alteración del tiempo de sangría y déficit inmunológico, en algunos casos se puede producir leucocitosis. La aparición de múltiples petequias en la piel es significativa de la depresión medular y plaquetopenia consecuente, se debe diferenciar de las telangiectasias que se producen por fragilidad vascular^(4, 19, 20).

Disminuyen los mecanismos de defensa celulares, se altera el poder de fagocitosis y la capacidad de quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares. En alco-

394 hólicos crónicos severos asociados con síndromes carenciales puede aparecer un aumento de las infecciones por gérmenes oportunistas (candidiasis orales, tuberculosis, etc.)^(20, 21). Varios estudios epidemiológicos sugieren un aumento de las infecciones virales en los alcohólicos crónicos, estando aumentada la prevalencia de hepatitis B y C, por lo que existe una mayor prevalencia de cirrosis y hepatocarcinoma^(4, 22).

ALTERACIONES CARDÍACAS

Tras más de 10 años de consumo abusivo crónico de alcohol se puede producir de un modo directo una afectación del músculo cardíaco; cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva, con trastornos de la conducción asociados (arritmias).

La presencia de alteraciones en el ECG y la aparición de muerte súbita con mayor prevalencia en jóvenes alcohólicos sugiere un efecto arrítmico importante asociado al alcoholismo crónico^(4, 23).

A pesar de que aumenta el nivel del colesterol de alta densidad HDL (presenta cierto poder antiagregante plaquetario) con cierto beneficio en la prevención de enfermedad coronaria⁽²⁴⁾, la mayoría coincide en que el consumo moderado de alcohol no tiene ningún efecto beneficioso en la prevención de la cardiopatía isquémica^(25, 26). Otros trabajos encuentran un aumento de la tensión arterial diastólica en el consumo elevado de alcohol⁽²⁷⁾. García Colmenero encuentra una relación directamente proporcional a la dosis entre el consumo de alcohol y la muerte por cardiopatía isquémica en España⁽²⁸⁾.

ALTERACIONES DIGESTIVAS

Están relacionadas con la presencia de varices esofágicas y gástricas, existiendo un riesgo importante de rotura con hemorragias que pueden provocar incluso la muerte.

El alcohol sobre las secreciones gástricas produce un aumento del volumen y acidez y como conse-

cuencia de ello está aumentada la prevalencia de gastritis, úlcera gastroduodenal y de cáncer (oral, faringe, esófago, estómago, duodeno y de todo el tracto digestivo). Esta acción queda potenciada al unirse al hábito del tabaco⁽²⁹⁻³³⁾.

ALTERACIONES SEXUALES

En la mujer destaca la disminución de la producción de hormonas sexuales y son frecuentes los desajustes menstruales. En el hombre produce una disminución de la potencia sexual, a largo plazo se observa degeneración testicular, disminución de la producción de testosterona y de la libido^(3, 4, 6).

EMBARAZO

El alcohol tiene poder teratogénico y en mujeres embarazadas con consumo abundante y crónico de alcohol existe el riesgo de aborto espontáneo, normalmente por desprendimiento prematuro de la placenta^(21, 34). Si persiste el embarazo, el recién nacido es de bajo peso, pudiendo presentar el síndrome alcohólico fetal, que cursa con una hipoplasia del tercio medio facial, hipoplasia de los dientes, cara aplanada, labio superior hipotónico y alteraciones en la forma de los ojos y de la nariz^(2-4, 6, 21, 34, 35). Los niños a medida que van creciendo pueden presentar alteraciones en la adaptación social, hiperactividad, crecimiento anormalmente lento y cierto grado de retraso mental⁽³⁶⁻³⁸⁾. El consumo de alcohol aunque sea a dosis moderadas aumenta también el riesgo de malformaciones renales en el feto o recién nacido⁽³⁹⁾. El tiempo de lactancia queda también acortado⁽²¹⁾.

ALTERACIONES ESTOMATOLÓGICAS

A nivel facial destacan las alteraciones consecuencia de la fragilidad vascular como presencia de telangiectasias, facies eritematosa y a veces rinofima⁽²⁾.

Existe una halitosis característica. La conducta general de abandono que presentan estos pacientes se manifiesta también en una deficiente o nula higiene oral, presencia de lengua saburral con depósitos aumentados de placa y cálculo⁽⁴⁰⁾. Aumenta la prevalencia de caries.

Está aumentada la prevalencia de ausencias y fracturas dentarias como consecuencia de traumatismos⁽⁵⁾, así como la periodontitis generalizada, y mayor prevalencia de gingivitis^(19,40).

La mayor indicación de bruxismo nocturno y abrasiones, también constituye un factor de riesgo adicional para la enfermedad periodontal, por ello se recomienda la utilización de férulas oclusales⁽⁴⁰⁾.

Las lesiones de la mucosa oral también van a estar aumentadas como consecuencia de las alteraciones vasculares, inmunológicas e irritativas locales debido a la anemia, déficit de ácido fólico y síndrome carencial, siendo características: la glositis atrófica; queilitis angular; aftas recidivantes^(2,19,20,40). Cuando se asocia al tabaco constituye un importante factor de riesgo de cáncer oral, de faringe, laringe, esófago, estómago y duodeno^(21,29-31,33). El 80% del cáncer oral o faríngeo en los varones es atribuible a la asociación de tabaco-alcohol. En las mujeres se atribuye el 60% a esta etiología⁽⁴⁰⁾.

Como consecuencia de los déficits nutricionales habituales, se afecta el complejo vitamínico B con las siguientes consecuencias orales: hiperestesia de la mucosa oral; sensación urente de la lengua; pérdida del gusto; lengua inflamada y eritematosa; queilitis angular; también son más frecuentes las infecciones por *Candida*^(3,19,20).

En la cirrosis existe una infiltración grasa de las glándulas salivales mayores sobre todo de las parótidas, aunque esta inflamación no necesariamente cursa con un aumento del flujo de saliva

CONSIDERACIONES FRENTE AL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Es imprescindible realizar una historia clínica

exhaustiva para identificar al paciente, nunca debe faltar en la anamnesis hacer referencia directa a los hábitos tóxicos y concretamente al alcohol, aún así hay que tener en cuenta que habitualmente el paciente alcohólico suele ocultar la verdad^(4, 3, 19).

Se debe valorar el perfil psiquiátrico, estados disforicos (eufóricos o tendencias depresivas), y grado de colaboración ante el tratamiento dental. Es frecuente la falta de asistencia a citas programadas⁽¹⁹⁾.

En casos poco colaboracionistas se pueden plantear técnicas complementarias del manejo de las disconductas, acudiendo si es preciso a la sedación e incluso anestesia general.

El alcohol es un ansiolítico sedante, por ello tiene un efecto normalmente aditivo con este tipo de fármacos, en otros casos pueden existir reacciones paradójicas al combinarlo con otros psico-fármacos produciéndose efectos contrarios a los deseados. En pacientes con hábito de polifarmacia a psicofármacos cualquier tratamiento ansiolítico debe administrarse con máximas precauciones y siempre con monitorización (registro ECG constante, frecuencia cardíaca, tensión arterial, onda del pulso). Cualquier técnica de sedación se debe practicar por personal legalmente capacitado (anestesta) y en un medio adecuado por las interacciones farmacológicas posibles con el alcohol⁽⁷⁾. Siempre que sea posible se debe plantear antes la sedación que la anestesia general⁽¹⁹⁾.

Son frecuentes conductas de auto abandono general e higiene oral deficiente.

La presencia de facies eritematosa, presencia de telangiectasias o arañas vasculares, son signos que deben hacer sospechar la presencia de alcoholismo crónico.

En casos de duda o ante tratamientos agresivos se debe solicitar una analítica hemática, que debe constar de hemograma completo, recuento y fórmula; pruebas de coagulación completas; pruebas hepáticas, además de interconsulta con su médico de cabecera⁽¹⁹⁾.

La combinación de SGOT (AST) y SGPT (ALT) aumentadas con un VCM aumentado sería diagnósti-

396 co de alcoholismo crónico. La pancitopenia puede aparecer a veces con leucocitosis, anemia macrocítica, déficit de ácido fólico y aumento del colesterol (HDL). Estas pruebas se alteran según el grado de deterioro hepático. En casos agudos también puede afectarse la función renal⁽⁴¹⁾.

Las complicaciones se pueden plantear ante tratamientos quirúrgicos, por las alteraciones de la coagulación.

Aumento de la susceptibilidad a las infecciones y retrasos en la cicatrización de las heridas, por las alteraciones estructurales del colágeno. Aumenta la susceptibilidad a la osteomielitis en los maxilares post-traumatismos o exodoncias, por ello se deben alargar los tratamientos antibióticos post-exodoncias⁽⁴⁰⁾.

Toxicidad por las interacciones farmacológicas con sedantes ansiolíticos y disminución de la metabolización hepática. Se debe consultar con el médico para determinar las dosis adecuadas de antibióticos o antiinflamatorios en relación con el deterioro de la función hepática^(19, 40).

Se recomienda la utilización de anestésicos loca-

les del grupo amida⁽⁴⁰⁾. La asociación con salicilatos puede aumentar considerablemente el riesgo de hemorragias^(19, 40).

Si existe la sospecha de gastritis o úlcera gastroduodenal, se deben administrar protectores gástricos y antiácidos.

CONCLUSIONES

- Hay que intentar identificar al paciente alcohólico, mediante la historia clínica.
- El alcoholismo se debe tratar como cualquier otra patología, teniendo especial precaución con las características psicológicas de estos pacientes. Es importante valorar el grado de disfunción hepática a la hora de administrar fármacos con metabolización en dicho órgano, debiéndose ajustar las dosis a la baja. Existe un riesgo aumentado principalmente de hemorragia e infección. Se debe considerar así mismo los efectos adictivos o paradójicos con los psico-fármacos sedantes o ansiolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manau Navarro C, Echeverría García JJ. Aspectos epidemiológicos y preventivos en la asistencia odontológica a pacientes con patología previa. En: Bullón Fernández P, Machuca Portillo G. *La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos*. Ed. Normon. Madrid 1996.
2. Chimenos Kütsner E, López Jiménez J. Perfil odontoestomatológico de las toxicomanías. *Revista Cuidados Odontológicos Especiales* (en prensa).
3. Avram Godldein. *Adicciones*. Ediciones en Neurociencias. Barcelona 1995.
4. Farreras Rozman. *Medicina Interna*. Mosby Doyma, Madrid 1995.
5. Setta F, Jacquy J, Hildebrand J, Manto MU. Ataxia induced by small amounts of alcohol. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;**65**(3):370-373.
6. *El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. Ed. Doyma. 8a Edición. 1989.
7. Stanley F. *Malamed. Sedación. Guía práctica*. Editorial Mosby. Madrid 1996.
8. Marowitz LA. Predicting DUI recidivism: blood alcohol concentration and record factors. *Accid Anal Prev* 1998;**30**(4):545-554.
9. Bush K, Kivlaham DR, McDonell MB, Fihn SD, Bradley KA. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test. *Arch Intern* 1998;**158**(16):1789-1795.
10. Duncan TE, Duncan SC, Hops H. Latent variable modeling of longitudinal and multilevel use data. *J Stud Alcohol* 1998;**59**(4):399-408.
11. Piccinini R, Muzi G, Dell'Omo M, Fiordi T, Morucci P, Ambrogi M, Mosca R, Abbritti G. Assorbimento di piombo nella popolazione umbra nel 1992. *Ann Ist Super Sanita* 1998;**34**(1):81-90.
12. Knapp VJ. The medical response to rising alcohol consumption in 18 TH-century Europe. *Nutr Health* 1998;**12**(3):163-179.
13. Generalitat de Catalunya. *Bulleti epidemiologic de Catalunya* (BEC) Juliol 1998;**XIX**(7).
14. Hasin D, Carpenter KM. Difficulties with questions on usual drinking and the measurement of alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res* 1998;**22**(3):580-584.
15. Laapotti S, Keskinen E. Differences in fatal loss of-control accidents between young male and female drivers. *Accid Anal Prev* 1998;**30**(4):434-442.
16. Roeper P, Voas RB. Alcohol consumption measured to roadside and variations in traffic injured crashes. *Accid Anal Prev* 1998;**30**(4):409-416.
17. Smart RG, Mann RE. Treatment, Alcoholics anonymous and alco-

- hol controls during the decrease in alcohol problems in Alberta: 1975-1993. *Alcohol* 1998;**33**(3):265-272.
18. Patten SB, Charney DA. Alcohol consumption and major depression in the Canadian population. *Can J Psychiatry* 1998;**43**(5):502-506.
19. Rose Louis F, Kaye D. *Medicina Interna en Odontología*. Tomo I y II. Editorial Salvat. Barcelona, 1992.
20. Omdvari K, Casey R, Nelson S, Olariu R, Shellito JE. Alveolar macrophage release of tumor necrosis factor-alpha in chronic alcoholics without liver disease. *Alcohol Clin Exp Res* 1998;**22**(3):567-572.
21. Myles TD, Espinoza R, Meyer W, Bieniarz A, Nguyen T. Effects of smoking, alcohol, and drugs of abuse on the outcome of «expectantly» managed cases of preterm rupture of membranes. *J Matern Fetal Med* 1998;**7**(3):157-161.
22. Nalpas B, Pol S, Thepot V, Zylberberg H, Berthelot P, Brechot C. ESBRA 1997 Award lecture relationship between excessive alcohol drinking and viral infections. *Alcohol* 1998;**33**(3):202-206.
23. Maki T, Toivonen L, Koskinen P, Naveri H, Harkonen M, Leinonen R. Effects of ethanol drinking, hangover, and exercise on adrenergic activity and heart rate variability in patients with a history of alcohol-induced atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;**82**(3):317-322.
24. Gartside PS, Wang P, Glueck CJ. Prospective assessment of coronary heart disease risk factors: the NHANES I epidemiologic follow-up study (NHEFS) 16 years follow-up. *J Am Coll Nutr* 1998;**17**(3):263-9.
25. Dullaart RP, Beusekamp BJ, Riemens SC, Hoogenberg K, Van Tol A, Sluiter WJ. High-density lipoprotein cholesterol is related to the TaqIB cholesteryl ester transfer protein gene polymorphism and smoking, but not to moderate alcohol consumption in insulin-dependent diabetic men. *Scand J Clin Lab Invest* 1998;**58**(3):251-258.
26. Rayo Llerena I, Marín Huerta E. Vino y Corazón. *Rev Esp Cardiol* 1998;**51**(6):435-449.
27. Jerez SJ, Coviello A. Alcohol drinking and blood pressure among adolescents. *Alcohol* 1998;**16**(1):1-5.
28. García Colmenero C, Rodríguez Artalejo F, Vilar Alvarez F, Bane-gas JR, Del Rey Calero J. El consumo de vino y la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Med Clin (Barc)* 1998;**111**(4):42-44.
29. Gupta PC, Sinor PN, Bhosle RB, Pawar VS, Mhenta HC. Oral submucous fibrosis in India: a new epidemic? *Natl Med J India* 1998;**11**(3):113-116.
30. Denda K, Fujibayashi S, Seko C, Nakamura K, Ehata Y, Yagami T. Relationship between factors examined at health examination and serum pepsinogen levels in healthy adults. Physical measurements, blood chemical test, drinking and smoking. *Natl Med J India* 1998;**11**(3):113-116.
31. De Stefani E, Boffetta P, Carzoglio J, Mendilaharsu S, Deneo-Pellegrini H. Tobacco smoking and alcohol drinking as risk factors for stomach cancer: a case-control study in Uruguay. *Cancer Causes Control* 1998;**9**(3):321-329.
32. Chow JY, Ma L, Cho Ch. Involvement of free radicals and histamine in the potentiating action of cigarette smoke exposure on ethanol-induced gastric mucosal damage in rats. *Fre Radic Biol Med* 1998;**24**(7-8):1285-1293.
33. Squier C, Kramer M, Johnson G, Lilly G. A dohányzas es a szá-juregi betegsegek. *Fagorv Sz* 1998;**91**(8-9):33-40.
34. Ebraim SH, Luman ET, Floy RL, Muphy CC, Bennett EM, Boyle CA. Alcohol consumption by pregnant women in the United States during 1988-1995. *Obstet Gynecol* 1998;**92**(2):187-192.
35. Moore CA, Khoury MJ, Liu Y. Does light-to moderate alcohol consumption during pregnancy increase the risk for renal anomalies among offspring? *Pediatrics* 1997;**99**(4):11.
36. Goodlett CR, Pearman AD, Lundahl KR. Binge neonatal alcohol intubations induce dose-dependent loss of Purkinje cell. *Neurotoxicol Teratol* 1998;**20**:285-292.
37. Domínguez HD, López MF, Molina JC. Neonatal responsiveness to alcohol odor and infant alcohol intakes a function of alcohol experience during late gestation. *Alcohol* 1998;**16**(2):109-117.
38. Abel EL. Fetal alcohol syndrome: the «American-Paradox». *Alcohol* 1998;**33**(3):195-201.
39. Moore CA, Khoury MJ, Liu Y. Does light-to-moderate alcohol consumption during pregnancy increase the risk for renal anomalies among offspring? *Pediatrics* 1997;**99**(4):12.
40. *ADA Oral Health Care Guidelines. Chemically Dependent Patients*. American Dental Association. May 1993.
41. Balcells A. *La Clínica y el Laboratorio*. Editorial Salvat. Barcelona 1989.