

*Anuario de Psicología*  
1991, n.º 49, 31-40  
© 1991, Facultat de Psicologia  
Universitat de Barcelona

## Estudio de la reversibilidad de las alteraciones del sistema nervioso en alcohólicos crónicos abstinentes con potenciales evocados

Margarita Corominas \*

Fernando Cadaveira \*\*

Carles Grau \*

Miquel Sànchez Turet \*

\**Universidad de Barcelona*

\*\**Universidad de Santiago de Compostela*

*Se realizó un estudio de seguimiento de un año de duración a un grupo de 50 pacientes alcohólicos crónicos en régimen de abstinencia completa. Se practicaron tres tipos de potenciales evocados, auditivos de tronco cerebral (PEATC), visuales en la modalidad de pattern (PEVP) y auditivos de latencia larga (LAEPs). Nuestro objetivo fue evaluar la posible reversibilidad de las alteraciones provocadas por el consumo crónico de alcohol en el sistema nervioso. Al mes de abstinencia los alcohólicos presentaron alteraciones en diversos parámetros de PEs. Al año de abstinencia se mantuvieron alterados P3 y NI-P2 de LAEPs, y V, III-V y I-V de PEATC, mientras se normalizaron P100 de PEVP y N2 de LAEPs. Durante este primer año se produjo una recuperación parcial de las alteraciones funcionales provocadas por el consumo crónico de alcohol, dependiendo el grado de recuperación del sistema neural explorado.*

*Palabras clave: Alcoholismo crónico, reversibilidad, potenciales evocados, estudio de seguimiento.*

*A one year follow-up study was performed on 50 abstinent chronic alcoholic patients. Three different kinds of evoked potentials were used: Short and Long Latency Auditory Evoked Potentials (BAEPs and LAEPs) and Visual Evoked Potentials (VEPs). Our aim was to evaluate the possible reversibility of the abnormalities that are provoked by the chronic alcohol intake in the nervous system. After one month of abstinence the patients show some abnormalities in several EPs parameters. After one year, LAEPs P3 latency and NI-P2 amplitude, and BAEPs peak V latency and III-V and I-V intervals remain abnormal; VEP P-100 and LAEP N2 latencies become normal. During this first year, a partial improvement of these functional abnormalities has been observed, and the degree of improvement depends on the neural system explored.*

*Key words: Chronic Alcoholism Reversibility, Evoked Potentials, Follow-up study.*

El consumo crónico de alcohol conlleva distintas alteraciones en el sistema nervioso central, que pueden producirse mucho antes de que aparezcan manifestaciones clínicas claras. Incluso en aquellos pacientes poco afectados desde el punto de vista clínico, es posible detectar mediante los procedimientos adecuados la presencia de alteraciones estructurales (Bergman *et al.*, 1980; Wilkinson, 1985) y neuropsicológicas (Miller y Saucedo, 1983; Parsons, 1987).

Los potenciales evocados (PEs) constituyen una técnica no invasiva y sensible que permite explorar *in vivo* la integridad funcional de diversos sistemas neurales, tanto a nivel sensorial, potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC), visuales (PEV), como a niveles superiores de procesamiento de información, potenciales evocados de latencia larga (LAEPs). Esta técnica ha sido empleada con éxito para explorar las alteraciones funcionales del sistema nervioso en pacientes alcohólicos crónicos (para una revisión véase Porjesz y Begleiter, 1983, 1985).

También puede ser útil para el estudio de la evolución de las alteraciones con la abstinencia sostenida. Actualmente poseemos evidencias de que las alteraciones provocadas por el consumo crónico de alcohol son reversibles, por lo menos de manera parcial, cuando se establece un régimen de abstinencia continua. Dicha reversibilidad puede ser detectada mediante pruebas neuropsicológicas (Brand *et al.*, 1983; Yhoman *et al.*, 1985) y mediante estudios neurorradiológicos (Carlen *et al.*, 1978, 1979, 1986; Lishman *et al.*, 1987).

Sin embargo, desde la perspectiva neurofisiológica y mediante potenciales evocados, faltan trabajos que estudien la posible reversibilidad a largo plazo de las alteraciones provocadas por el consumo crónico de alcohol en los distintos sistemas neurales. Los pocos trabajos que existen abarcan periodos de seguimiento cortos y están realizados mediante una sola modalidad de potenciales (Porjesz y Begleiter, 1985; Chan *et al.*, 1985, 1986). Esto último conlleva además dificultades cuando se quiere comparar el grado de reversibilidad de diferentes sistemas a través de PEs, debido a la utilización de grupos no homogéneos de pacientes lo que hace imposible una valoración integrada de los resultados.

En este trabajo planteamos el seguimiento, mediante potenciales evocados, de la evolución neurofuncional de un grupo de pacientes alcohólicos crónicos durante el primer año de abstinencia absoluta. Para ello, se ha utilizado una batería de pruebas integrada por PEs auditivos de tronco, visuales en la modalidad de *pattern* y potenciales evocados auditivos de latencia larga, incluyendo el componente P300. En este estudio se exponen los resultados correspondientes al mes y a los 12 meses de iniciada la abstinencia.

## Material y método

### Sujetos

La muestra estuvo constituida por 50 pacientes alcohólicos crónicos, varo-

nes, diagnosticados y tratados en la Unidad de Alcoholología del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona. Todos ellos cumplían los Criterios DSM III para el alcoholismo y tenían una edad media de 39.3 años ( $\sigma$ :8.9) con una mínima de 23 y una máxima de 56 años. Todos los sujetos presentaban una historia de alcoholismo superior a 8 años.

Se llevaron a cabo 2 exploraciones, la primera entre 25 y 45 días del inicio del tratamiento de deshabituación y la segunda al año de abstinencia. En esta segunda evaluación permanecieron abstinentes 13 sujetos. Todos los pacientes estuvieron libres de medicación durante los 3 días previos a los registros de PEs. En el proceso de selección se excluyeron aquellos pacientes que presentaban: a) trastornos psíquicos graves, b) enfermedades somáticas importantes, c) enfermedades neurológicas no derivadas del abuso de alcohol d) historia de traumatismo craneal, e) otras adicciones, f) déficit visual no corregido, g) alteraciones auditivas moderadas o graves.

El control de la abstinencia fue realizado a través del seguimiento médico efectuado por el equipo del servicio de alcoholología. Todos los pacientes que participaron en este estudio acudieron con regularidad a los controles médicos y a las sesiones de terapia de grupo. Esta valoración se complementó mediante controles de orina en las primeras etapas del tratamiento, que resultaron siempre negativos.

El grupo control estuvo constituido por 13 varones, voluntarios, con una media de edad de 36.6 años ( $\sigma$ :8.18), que cumplían los criterios adicionales descritos anteriormente y eran abstinentes o consumidores ocasionales de alcohol (menos de 20 g/día).

### *Registro electroencefalográfico*

La señal electroencefalográfica fue registrada mediante electrodos de estaño puro colocados en un gorro de nylon (*Electro-Cap Inc.*) según el sistema 10-20. Las pruebas contaminadas por movimientos oculares fueron desechadas para el análisis posterior mediante un procedimiento de rechazo automático de artefactos ( $>100 \mu\text{V}$ ). Las impedancias se mantuvieron inferiores a 5 K $\Omega$  durante todas las sesiones. La adquisición, amplificación, filtrado, promediado y tratamiento gráfico de la señal se realizó mediante un equipo SICAN para registros neurofisiológicos.

### *PEATC*

Los registros se obtuvieron mediante electrodos situados en ambos mastoides (referencia) y vertex (activo). Se utilizó estimulación monaural que consistió en 2000 *clicks* de polaridad alternada, de 110 dBpeSPL y 100  $\mu\text{s}$  de duración y presentados con una frecuencia de 10 estímulos/s. La señal evocada se amplificó con un nivel de ganancia de 100.000 y se filtró con un paso banda de 200-3000 Hz (12 dB/octava).

### PEVPs

Los potenciales evocados visuales fueron recogidos mediante electrodos situados en O1 y O2, utilizando Cz como referencia. Los estímulos consistieron en un *pattern* de inversión de damero en blanco y negro, presentado a ambos ojos, que invertía la posición de los colores con una frecuencia de 1 Hz. El ángulo visual que ocupaba en retina cada uno de los cuadros del damero era de 30', siendo presentado el *pattern* en un monitor CRT situado a 50 cm de los ojos del sujeto. El EEG fue amplificado 20000 veces y filtrado con un paso banda de 0.5-100 Hz (12 dB/octava). El registro final fue el resultado de promediar 100 señales individuales, siendo el tiempo de registro para cada adquisición de 250 ms.

### LAEPs

El EEG fue registrado desde electrodos activos situados en Cz y Pz, actuando como referencia dos electrodos situados en mastoides unidos entre sí.

Con el fin de obtener también el complejo P3 se empleó un paradigma *odd-ball*, consistente en tonos binaurales de 70 y 90 dBpeSPL de amplitud, 100 Hz de frecuencia, 100 ms de duración y un tiempo de subida de 1 ms. Los tonos se presentaron en una serie pseudoaleatoria formada por un 20% de estímulos significativos o *target* (tonos de 70 dB) y un 80% de estímulos no significativos (tonos de 90 dB). La tarea de los sujetos consistió en contar los tonos débiles. La actividad cerebral evocada por dichos estímulos fue amplificada con una ganancia de 20000 y filtrada con un paso banda de 0.5-50 Hz (12 dB/octava), siendo el trazado final el promedio de 32 respuestas de 820 ms de duración y una frecuencia de conversión analógico-digital de 312 Hz.

### Procedimiento

La exploración neurofisiológica fue practicada en una habitación semiinsonorizada y parcialmente oscurecida (14 *foot-candles*), donde los sujetos permanecieron sentados en un sillón confortable. Al inicio de la sesión se practicó a todos los sujetos una audiometría, siendo excluidos de este estudio todos aquellos cuyo umbral auditivo superaba 50 DbpeSPL. Todas las pruebas se realizaron dos veces y se grabaron en disquette para su análisis posterior. La identificación de los componentes para los distintos potenciales fue efectuada ciega al diagnóstico mediante un programa diseñado al efecto.

### Análisis de datos

El análisis estadístico en este estudio prospectivo fue realizado mediante pruebas «t» para datos independientes, con el fin de comparar las medias de cada variable entre el grupo de pacientes alcohólicos y sus controles.

## Resultados

Como se muestra en la Tabla 1 después de un mes de abstinencia se observó un efecto significativo de grupo en algunos parámetros de PEs. Los alcohólicos presentaron una demora significativa en la latencia del pico V ( $p \leq 0.001$ ), y un aumento de los intervalos interpico III-V ( $p \leq 0.001$ ) e I-V ( $p \leq 0.001$ ) de PEATC; y también un alargamiento en la latencia de P100 de los PEVP ( $p \leq 0.01$ ). Al año de abstinencia, se produjo una disminución en el nivel de significación de los parámetros de PEATC: pico V ( $p \leq 0.01$ ), intervalo III-V ( $p \leq 0.01$ ) e I-V ( $p \leq 0.05$ ), mientras dejaron de observarse diferencias estadísticamente significativas en la latencia de P100 de PEVP.

TABLA 1. COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN PEATC Y PEVP POR EL GRUPO DE ALCOHÓLICOS AL MES Y A LOS 12 MESES DE INICIADA LA ABSTINENCIA EN RELACIÓN AL GRUPO CONTROL

Exploración	I	III	V	I-III	III-V	V	P100
Alcohol. <i>t</i>	0.87	0.22	4.75	2.74	4.25	4.23	2.20
1 mes p	0.19	0.41	0.00***	0.23	0.00***	0.00***	0.01**
Alcohol. <i>t</i>	0.13	0.41	2.28	0.10	2.77	1.78	0.38
12 meses p	0.44	0.34	0.00**	0.45	0.00**	0.04*	0.35
* $p \leq 0.05$							
** $p \leq 0.01$							
*** $p \leq 0.001$							

TABLA 2. COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LAEPs Y P3 POR EL GRUPO DE ALCOHÓLICOS AL MES Y A LOS 12 MESES DE INICIADA LA ABSTINENCIA EN RELACIÓN AL GRUPO CONTROL

Exploración	N1	P2	N2	P3	N1-P2	P2-N2	N2-P3
Alcohol. <i>t</i>	0.71	0.02	2.18	3.71	2.29	1.73	0.01
1 mes p	0.24	0.49	0.01**	0.00**	0.01**	0.04*	0.49
Alcohol. <i>t</i>	1.31	0.36	0.10	2.68	2.22	8.83	0.11
12 meses p	0.10	0.35	0.46	0.00**	0.10**	0.20	0.45
* $p \leq 0.05$							
** $p \leq 0.01$							
*** $p \leq 0.001$							

En la Tabla 2 se presentan los resultados de las pruebas de «*t*» de comparación entre el grupo de alcohólicos y sus controles para los parámetros de LAEPs. Al mes de abstinencia los alcohólicos presentaron una demora significativa en la latencia de los picos N2 ( $p \leq 0.01$ ) y P3 ( $p \leq 0.001$ ) y en la amplitud pico a pico N1-P2 ( $p \leq 0.01$ ). Al año de abstinencia se normalizó la latencia de N2 mientras que se mantuvieron diferencias significativas en P3 ( $p \leq 0.001$ ) y en N1-P2 ( $p \leq 0.01$ ).

En la Figura 1 puede observarse la evolución de los trazados de los potenciales de tronco para un paciente alcohólico en las exploraciones realizadas al mes y al año de abstinencia, en relación con su sujeto control emparejado por sexo y edad. En ellas se observa una disminución de la latencia de la onda V con la abstinencia prolongada; tal como puede verse en la figura, los resultados obtenidos por el paciente alcohólico no alcanzaron los valores del sujeto control.

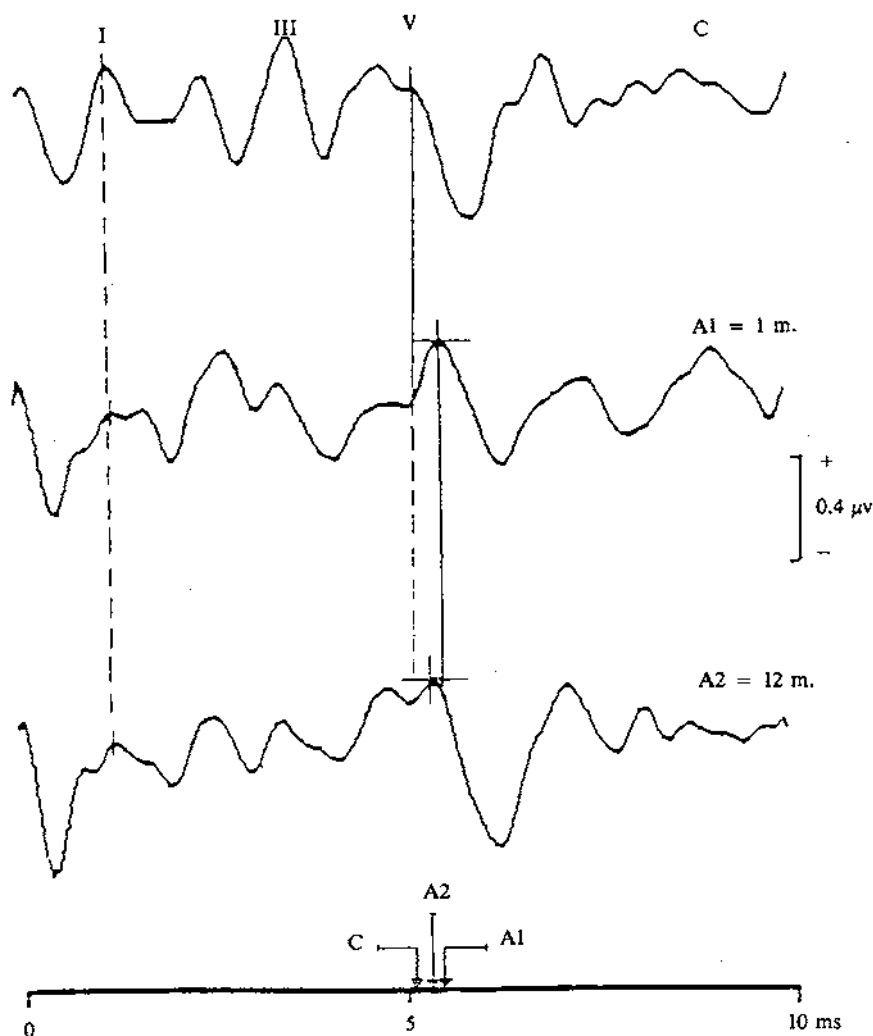


FIGURA 1. EVOLUCIÓN DE LA LATENCIA DE LA ONDA V DE LOS PEATC CON LA ABSTINENCIA PROLONGADA. SE COMPARA EL TRAZADO DE UN ALCOHÓLICO AL MES (A1) Y AL AÑO DE ABSTINENCIA (A2) CON EL DE SU CONTROL (C)

En la Figura 2 se presentan los registros de PEVP obtenidos por un paciente alcohólico en las exploraciones realizadas al mes y al año de abstinencia y la de su correspondiente control. En ella podemos ver, a diferencia de lo que ocurría con la onda V, una normalización completa en la latencia de P100 durante este periodo de abstinencia. Ambos casos representan de forma individual el fenómeno observado para el conjunto de los sujetos.

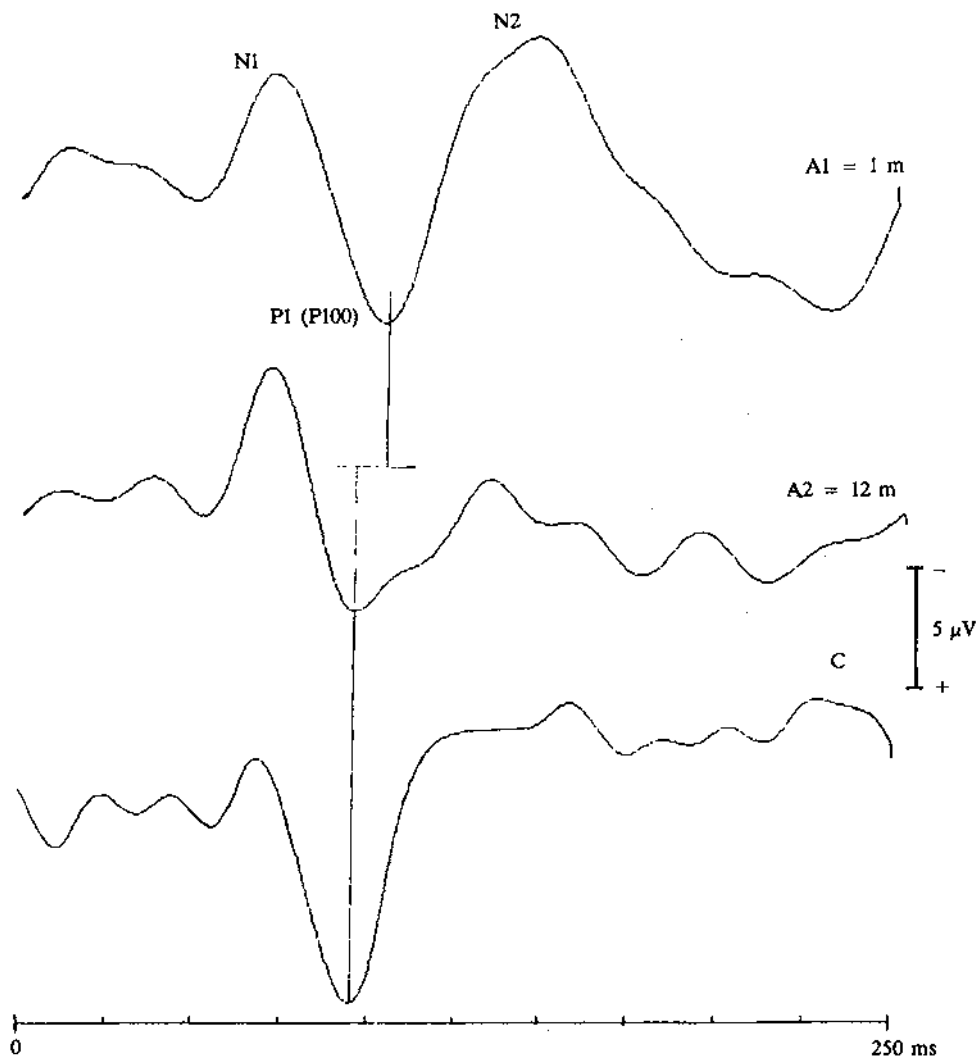


FIGURA 2. EVOLUCIÓN DE LA LATENCIA DE LA ONDA P100 DE LOS PEVP CON LA ABSTINENCIA PROLONGADA. SE COMPARA EL TRAZADO DE UN ALCOHÓLICO AL MES (A1) Y AL AÑO DE ABSTINENCIA (A2) CON EL DE SU CONTROL (C)

## Discusión

Coincidiendo con los resultados descritos en un estudio previo realizado en nuestro Departamento (Cadaveira, 1988; Cadaveira *et al.*, en prensa), y con los informados por otros grupos de investigadores (Begleiter *et al.*, 1981; Ciesielski *et al.*, 1985; Chan *et al.*, 1986; Porjesz *et al.*, 1987), al mes de abstinencia existen diferencias significativas en los parámetros V, III-V y I-V de PEATC, en la latencia de P100 de PEVP, y en las latencias N2 y P3 y la amplitud pico a pico N1-P2 de LAEPs. De acuerdo con todos estos resultados, el consumo crónico de alcohol produce afectación cerebral funcional difusa que se manifiesta tanto a nivel periférico (PEATC y PEVP) como a niveles superiores de procesamiento de la información (LAEPs).

Los mecanismos neuropatogénicos a través de los cuales pueden producirse estas alteraciones son diversos y abarcan desde el nivel estructural —desmielinización, pérdida de espinas dendríticas y células gliales (Begleiter *et al.*, 1981)— hasta el nivel bioquímico, —anomalías en la permeabilidad de la membrana celular (Chin *et al.*, 1976), que resulta en edema, descrito por diversos autores (Mander *et al.*, 1988) y alteración funcional en los diversos sistemas de neurotransmisión cerebral (Hoffman y Tabakoff, 1985)—.

Después de un año de abstinencia, considerando en conjunto los datos obtenidos para los distintos sistemas neurales explorados, podemos decir que se ha producido una recuperación parcial de las alteraciones provocadas por el consumo crónico de alcohol. Algunos de los parámetros alterados al inicio de la abstinencia se normalizan, mientras que otros permanecen afectados aunque con menor intensidad. Estos resultados confirman los obtenidos en estudios que utilizan técnicas neurorradiológicas (Carlen *et al.*, 1978, 1979, 1986; Lishman *et al.*, 1987) y neuropsicológicas (Brand *et al.*, 1983; Yhoman *et al.*, 1985). En ellos se describe una recuperación parcial de las alteraciones provocadas por el alcoholismo crónico durante el primer año de abstinencia, dependiendo el grado de recuperación de la región y del tipo de función cerebral explorada. Sin embargo, en la bibliografía faltan trabajos, realizados mediante potenciales evocados, que hayan abordado el estudio de la evolución a largo plazo de las alteraciones provocadas por el consumo crónico de alcohol. Los pocos estudios que existen abarcan un periodo de seguimiento corto, 6 meses (Chan *et al.*, 1985, 1986), y describen una reversibilidad parcial de las alteraciones evaluadas mediante PEATC y PEVPs durante este corto periodo de tiempo.

Al considerar de manera individual la evolución de cada uno de los potenciales evocados estudiados, observamos distinto patrón de recuperación en cada uno de ellos. Mientras los parámetros de PEATC, alterados al inicio del tratamiento, se mantienen afectados al final del seguimiento, la latencia de P100 de PEVP se ha normalizado por completo. Por tanto, a nivel de grupo se mantiene un cierto grado de alteración en las estructuras de tronco cerebral, mientras se produce recuperación completa en la velocidad de conducción del impulso nervioso a lo largo de las vías visuales. Estos resultados están en la línea de los descritos por Chan en 1985 y 1986. Este autor en su trabajo con PEATC (1985) describe reversibilidad parcial en las alteraciones observadas al inicio de la abstinencia.

En el estudio con PEVP (1986), informa una evolución hacia la normalidad en la latencia del componente P100, aunque, pocos de los pacientes que se mantuvieron abstinentes durante estos meses, presentaron anomalías en este potencial al inicio de la abstinencia.

Mientras los parámetros de PEATC evaluados evolucionan de manera uniforme durante este periodo de seguimiento, los diversos parámetros de LAEPs se comportan de manera distinta. La latencia de N2 se normaliza por completo al final del primer año de abstinencia; por el contrario, la latencia de P3 y la amplitud interpico N1-P2 se mantienen alteradas. Ello está de acuerdo con los resultados obtenidos por otros grupos de investigadores (Ciesielski *et al.*, 1985; Porjesz *et al.*, 1987), y con los autores que atribuyen un origen neural y un significado funcional distintos a estos componentes de LAEPs. La falta de evolución de algunas de las anomalías de potenciales endógenos plantea la interesante cuestión de si estas peculiaridades son previas al propio alcoholismo más que consecuencia de él (para una revisión véase Cadaveira y cols., en este volumen).

Los resultados de nuestro estudio sugieren que la reversibilidad de las alteraciones neurofisiológicas provocadas por el alcoholismo crónico con la abstinencia continuada, depende del tipo de función y de la región cerebral explorada. Aunque el alcohol afecta, en principio, de forma importante distintos sistemas neurales, existen diferencias en la recuperación de su función con la abstinencia. No disponemos de otros estudios neurofisiológicos de seguimiento a largo plazo, realizados mediante potenciales evocados, con los que contrastar nuestros resultados, sin embargo éstos encuentran fundamento en las aportaciones realizadas desde otras áreas: neuropsicología y neurorradiología.

## REFERENCIAS

- Begleiter, H., Porjesz, B. & Chou, C.L. (1981). Auditory Brainstem Potentials in Chronic Alcoholics. *Science*, 211, 1064-1066.
- Bergman, H., Borg, S., Hindmarsh, T., Idestrom, D.M. & Mutzell, S. (1980). Computed tomography of the brain and neuropsychological assessment of male alcoholic patients and a random sample from the general male population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 62 (supp. 286), 47-56.
- Brandt, J., Butters, N., Ryan, C. & Bayog, M.D. (1983). Cognitive loss and recovery in long-term alcohol abusers. *Archives of General Psychiatry*, 49, 435-442.
- Cadaveira, F. (1988). *Potenciales evocados en alcohólicos crónicos abstinentes*. Tesis Doctoral. Universidad de Santiago de Compostela.
- Cadaveira, F., Grau, C., Roso, M. & Sánchez-Turet, M. (1991). Multimodality exploration of evoked potentials in chronic alcoholics: Differential sensibility and effect of age. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* (en prensa).
- Carlen, P.L., Holgate, R.C., Wilkinson, D.A. & Rankin, J.G. (1978). Reversible cerebral atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans. *Science*, 200, 1076-1078.
- Carlen, P.L. (1979). Computed tomography scans of alcoholics: Cerebral atrophy?. *Science*, 204, 1237-1238.
- Carlen, P.L., Penn, R.D., Fornazzari, L., Bennett, J., Wilkinson D.A., Phil, D. & Wortzman, G. (1986). Computerized tomographic scan assessment of alcoholic brain damage and its potential reversibility. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 10, 226-231.
- Chan, Y.W., McLeod, J.G., Tuck, R.R. & Feary, P.A. (1985). Brain stem auditory evoked responses in chronic alcoholics. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48 1107-1112.
- Chan, Y.W., McLeod, J.G., Tuck, R.R., Walsh, J.C. & Feary, P.A. (1986). Visual evoked responses in chronic alcoholics. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 945-950.

- Chin, J.H. & Goldstein, D.B. (1976). Drug tolerance in biomembranes: A spin label study of the effects of ethanol. *Science*, *196*, 684-685.
- Ciesielski, K.T., Mandden, J.S., Bligh, J.G. & Schopflocher, D. (1985). Long-term brain impairment in chronic alcoholics: N2-P3 cognitive potentials in a template matching memory task. *Alcohol and Alcoholism*, *20*, 403-408.
- Hoffman, P.L. & Tabakoff, B. (1985). Ethanol's action on brain biochemistry. In R.E. Tarter & D.H. Van Thiel (Eds.), *Alcohol and the Brain* (pp. 19-56). New York: Plenum Press.
- Lishman, W.A., Jacobson, R.R. & Acker, C. (1987). Brain damage in alcoholisms: Current concepts. *Acta Medica Scandinavica. Suppl.* *717*, 5-17.
- Mander, A.N., Weppner, G.J., Chick, J.D., Morton, J.J. & Best, J.J.K. (1988). An NMR study of cerebral oedema and its biological correlates during withdrawal from alcohol. *Alcohol and Alcoholism* *23*, 2, 98-102.
- Miller, W.R. & Saucedo, C.F. (1983). Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers. In C. Golden *et al.* (Eds.), *Clinical Neuropsychology. Interface with Neurologic and Psychiatric Disorders*. (pp. 141-195). New York: Grune and Stratton,
- Parsons, O.A. (1987). Alcoholics neuropsychological impairment: Current findings and conclusions. *Annals of Behavioral Medicine*, *8* (2-3), 13-19.
- Porjesz, B. & Begleiter, H. (1983). Brain disfunction and alcohol. In B. Kissin y H. Begleiter (Eds.). *The biology of Alcoholism: Vol 7* (pp. 415-483). New-York: Plenum Press.
- Porjesz, B. & Begleiter, H. (1985). Human brain electrophysiology and alcoholism. In R.E. Tarter & D.H. Van Thiel (Eds.), *Alcohol and the Brain* (pp. 139-182). New-York: Plenum Press.
- Porjesz, B., Begleiter, H., Bihari, B. & Kissin, B. (1987). The N2 component of the event-related potentials in abstinent alcoholics. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *66*, 121-131.
- Ron, M.A., Acker, W., Shaw, G.K. & Lishman, W.A. (1982). Computerized tomography of the brain in chronic alcoholism: a survey and follow up study. *Brain*, *105*, 497-514.
- Wilkinson, D.A. (1985). Neuroradiologic investigations of alcoholism. In R.E. Tarter & D.H. Van Thiel (Eds.), *Alcohol and the Brain* (pp. 183-216). New York: Plenum Press.
- Yohman, J.R., Parson, O.A. & Leber, W.R. (1985). Lack of recovery in male alcoholics: neuropsychological performance one year after treatment. *Alcoholism (NY)*, *9*, (2), 114-117.