

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Grado de Psicología



**VNiVERSIDAD
D SALAMANCA**

CAMPUS OF INTERNATIONAL EXCELLENCE

Trabajo de Fin de Grado

**Alteraciones cognitivas y cerebrales asociadas al consumo de
alcohol en jóvenes**

Alumna: Elena Martín Vicente

Tutora: Sara Mora Simón

Junio de 2021

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Declaro que he redactado el trabajo “Alteraciones cognitivas y cerebrales asociadas al consumo de alcohol en jóvenes “, para la asignatura de Trabajo de Fin de Grado en el curso académico 2020-21 de forma autónoma, con la ayuda de las fuentes bibliográficas citadas en la bibliografía, y que he identificado como tales todas las partes tomadas de las fuentes indicadas, textualmente o conforme a su sentido.

Firmado: Elena Martín Vicente.

ÍNDICE

RESUMEN	1
1. INTRODUCCIÓN	2
1.1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.....	2
1.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	3
1.1. OBJETIVO.....	5
2. METODOLOGÍA	5
2.1. MATERIALES.....	5
2.2. PROCEDIMIENTO.....	6
2.3. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	9
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	9
3.1. RESULTADOS.....	9
3.1.1. Alteraciones cognitivas y consumo de alcohol en jóvenes.....	10
3.1.2. Alteraciones cerebrales y consumo de alcohol en jóvenes.....	14
3.2. DISCUSIÓN.....	21
4. CONCLUSIONES	29
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
Anexos	37

RESUMEN

El consumo de alcohol constituye uno de los principales problemas de salud pública. El inicio de su consumo se sitúa en la adolescencia y edad adulta. Esta población puede ser especialmente vulnerable a su abuso, debido al periodo madurativo cerebral donde se encuentran, conllevando a diversas anomalías estructurales y funcionales en el cerebro. El objetivo de este trabajo es analizar las alteraciones cognitivas y cerebrales que pueden aparecer como consecuencia del consumo de alcohol en jóvenes adultos, entre 18- 45 años de edad, a través de una revisión sistemática de la literatura. Para ello se realizó una búsqueda sistemática, introduciendo y combinando los siguientes términos clave: “*brain damage*”, “*cognitive functioning*”, “*alcohol consumption*”, “*alcohol*”, “*young adults*” y “*young*”, en las bases de datos PubMed, Scopus y PsycINFO. Tras la búsqueda sistemática se obtuvieron 1338 artículos, de los que finalmente fueron revisados 20 trabajos. La mayoría de los artículos han indicado que, en cuanto a las alteraciones cognitivas estudiadas en relación con el consumo de alcohol en jóvenes, se observa deterioro en los rendimientos cognitivos generales, y específicamente, en memoria, aprendizaje, atención y funciones ejecutivas. En lo referente a nivel cerebral, el consumo de alcohol puede producir afectaciones en la corteza cerebral, sustancia gris, córtex prefrontal, hipocampo, cerebelo, estructuras subcorticales, como el núcleo accumbens y cuerpo estriado, ventrículos y líquido cefalorraquídeo. En conclusión, parece ser que el consumo de alcohol en una población joven puede conllevar a alteraciones tanto a nivel cognitivo como cerebral.

Palabras clave: Alteración cerebral, alteración cognitiva, consumo de alcohol, jóvenes.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

El consumo de alcohol es responsable del 3,8% de la mortalidad general y la tercera causa de mortalidad prematura y de discapacidad. En la población joven, el consumo abusivo constituye uno de los principales problemas de salud pública en España, como se recoge en la Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016 (Plan Nacional sobre Drogas, 2016). En la actualidad, según la encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (2020), la prevalencia de consumo entre los años 2019 y 2020 para la población entre 15 y 64 años es de 82,7% y 71,6%, hombres y mujeres, respectivamente.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2018), el uso nocivo de alcohol es un factor causal de más de 200 enfermedades y trastornos, provocando su consumo una defunción y discapacidad a una edad relativamente temprana. En el grupo etario de 20 a 39 años, un 13,5% de las defunciones son atribuibles al consumo de alcohol.

Estos datos evidencian que las tasas de consumo excesivo de alcohol están aumentando entre la población joven adulta, relacionándose con una práctica frecuente.

Se debe atender a esta cuestión siendo la población adolescente y joven adulta especialmente vulnerable al abuso de esta sustancia debido al periodo de desarrollo neurológico y madurativo en el que se encuentran, donde ciertas estructuras continúan desarrollándose, por lo que podría dar lugar a anomalías estructurales y funcionales en el cerebro y otros órganos (Wang et al., 2012).

Es cierto que el alcohol es una droga socialmente aceptada, pero es importante atender a las consecuencias que se pueden dar tras su consumo, ya que pueden dar lugar a diferentes afectaciones irreversibles, especialmente a nivel cerebral.

Debido a los datos arrojados con relación al consumo de alcohol, es crucial estudiar el impacto que tiene su exposición a nivel cognitivo y cerebral en una población joven y adulta joven, para así proponer acciones preventivas y reducir las consecuencias perjudiciales relacionadas con esta práctica.

1.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

El consumo excesivo de alcohol es un patrón de consumo que eleva la concentración de alcohol en sangre de una persona (CAS) en al menos el 0,08%, lo que equivale a consumir cinco bebidas alcohólicas en hombres y cuatro en mujeres en un tiempo aproximado de 2 horas (NIAAA, 2004). Sin embargo, algunas investigaciones en jóvenes demuestran que la ingesta de menos bebidas durante menos tiempo genera la misma CAS, siendo tres bebidas para las mujeres y de tres a cinco bebidas para los hombres (Chung et al., 2018).

En la sociedad actual, los indicadores muestran una mayor práctica de consumo de alcohol en la población, siendo ésta socialmente aceptada. Además, la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2018), prevé que el consumo mundial aumentará en los próximos 10 años.

Entre los países europeos, España se posiciona en quinto lugar dentro del ranking relacionado con el binge drinking, “ingesta de grandes cantidades de alcohol en cortos períodos temporales” (BD), cinco puntos por encima de la media de la Unión Europea (29%), donde el 34% de los jóvenes tienen entre 15 y 24 años (Eurobarometer, 2010). Además, el grupo de edad de 20 a 24 años es el que presenta mayor prevalencia de BD, siendo mayor entre los hombres (35%) que entre las mujeres (20%) (OEDT, 2012). Algunas cifras indican que 3,8 millones de adultos jóvenes (10,8%) informaron beber en exceso (SAMHSA, 2015).

No obstante, el consumo excesivo por sí solo no es suficiente para cumplir los criterios diagnósticos de trastorno por consumo de alcohol (TAC). El DSM-5 considera que el TCA está presente si se muestra un deterioro o malestar significativo de al menos dos de los hechos siguientes en un plazo de doce meses: tomar alcohol en cantidades mayores o por más tiempo de lo previsto, desear de forma persistente o intentar sin éxito disminuir el consumo de alcohol, invertir mucho tiempo en actividades necesarias para conseguir alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos, aparición de ansias o un gran deseo de consumo, renunciar a actividades sociales, laborales o recreativas a causa del consumo de alcohol, continuar el consumo a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales, abandonar o reducir actividades sociales, profesionales o de ocio, se da un consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que provoca un riesgo físico, continuar el consumo a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico causado o exacerbado por el alcohol, tolerancia al alcohol y síntomas de abstinencia de

alcohol o consumo de alcohol debido a la abstinencia (APA, 2013). No obstante, no es necesario que se dé un diagnóstico de TCA para observar consecuencias graves, como cambios neurobiológicos por un abuso de alcohol (Dewit et al., 2000). Asimismo, la literatura existente muestra que no es necesaria una excesiva ingesta para que se produzcan consecuencias negativas.

El inicio de esta práctica se sitúa en la adolescencia, siendo común entre adolescentes y adultos jóvenes cuando el cerebro aún está desarrollándose, tanto estructuralmente como funcionalmente, por lo que el consumo de alcohol puede tener efectos neurológicos perjudiciales a largo plazo (Boelema et al., 2014; Giedd et al., 1999).

Por tanto, este periodo está marcado por profundos cambios, tanto en la estructura como en el funcionamiento cerebral, que pueden verse afectados por el consumo intensivo (López- Caneda et al., 2014). El desarrollo y maduración del cerebro continúa hasta entrada la tercera década, especialmente las funciones ejecutivas prefrontales (De Luca et al., 2003).

En las investigaciones existentes se muestra una creciente evidencia en relación con el daño estructural y el funcional tras la exposición al alcohol (Wang et al., 2012). Gracias a las técnicas de neuroimagen, psicofisiológicas y neuropsicológicas se pueden evidenciar los hallazgos a nivel cognitivo y estructural.

Son numerosas las investigaciones que han mostrado un daño neuronal por consumo de alcohol en edades tempranas, presentando diversas afectaciones como pueden ser en la conducta, en la memoria y en el aprendizaje, además de alteraciones a nivel estructural y funcional del sistema nervioso central, dando lugar a un deterioro cognitivo. Son diferentes variables las que pueden influir en este deterioro, pero se muestra significativa la cantidad de alcohol consumida (Ferrett et al., 2010; García-Moreno et al., 2008; Hanson et al., 2011; Squeglia et al., 2009).

Respecto al desarrollo neurocognitivo, el consumo de alcohol afecta a varios dominios neuropsicológicos, incluyendo la memoria, memoria de trabajo, funcionamiento ejecutivo, habilidades visuoespaciales y atención sostenida (Brown et al., 2000; Giancola et al., 2001). Estos cambios neurocognitivos relacionados con el consumo excesivo han informado de un peor rendimiento en muchos dominios, dando relevancia a capacidades como la atención, aprendizaje, memoria (Hartley et al., 2004) y funcionamiento visuoespacial (Squeglia et al., 2009).

Además, técnicas de neuroimagen han mostrado diferentes alteraciones a nivel cerebral tras el consumo de alcohol. Como recogen los hallazgos de Cristóvão-Calado et

al (2015), el consumo excesivo de alcohol se asocia con cambios a nivel cerebral, donde se observa atrofia cerebral y cierta vulnerabilidad en diferentes sistemas cerebrales: en el lóbulo frontal, hemisferio derecho, sistema nervioso central, corteza prefrontal, sistema límbico y cerebelo, siendo las áreas más afectadas por esta sustancia las estructuras prefrontales y el cerebelo.

Por último, en cuanto a la reversibilidad de las alteraciones cognitivas tras la abstinencia, algunas mejoran rápidamente en los primeros meses. No obstante, en otras la afectación es gradual o se puede preservar tras años sin consumir (Goldman et al., 1983; Leber et al., 1981). La disminución de los rendimientos en la memoria, las capacidades visuoespaciales y la inhibición se sigue observando tras 1 a 3 semanas de abstinencia (Van Holst y Schilt., 2011), y aunque existe evidencia de que las consecuencias cognitivas pueden ser reversibles, los casos de deterioro cognitivo persistente relacionados con el alcohol suelen ser frecuentes (Bowden., 1992).

Por todo ello, en la presente revisión sistemática, se plantea estudiar las diferentes alteraciones a nivel cognitivo y cerebral que se pueden dar tras un consumo de alcohol en una población joven debido al periodo crítico de desarrollo cerebral donde se encuentran.

1.1.OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es analizar las alteraciones cognitivas y cerebrales que pueden aparecer como consecuencia del consumo de alcohol en jóvenes adultos, a través de una revisión sistemática de la literatura.

2. METODOLOGÍA

2.1.MATERIALES

En base a los criterios de inclusión establecidos, y tras la eliminación de aquellos documentos que no cumplían los requisitos, se han seleccionado un total de 20 artículos para llevar a cabo la presente revisión sistemática. Las principales características de cada uno de ellos se recogen en la Tabla 1 de materiales suplementarios (ver Anexo 1).

2.2.PROCEDIMIENTO

Para llevar a cabo la presente revisión, se ha seguido el procedimiento recomendando por la Declaración PRISMA (Urrútia y Bonfill, 2010).

En el proceso de recogida de información, el primer paso ha sido concretar los términos clave acordes con el objetivo, así como las diferentes bases de datos donde se iba a realizar la búsqueda. Respecto a las bases de datos, se han seleccionado tres concretamente, PubMed, PsycINFO y Scopus, y la búsqueda ha sido realizada durante el mes de febrero del 2021.

Acorde con el objetivo del presente estudio, se han ido fijado diferentes términos clave, diferenciando por un lado aquellos que permitan buscar artículos relacionados con alteraciones cerebrales y por otro, aquellos que permitan identificar trabajos relacionados con alteraciones cognitivas. Estos dos bloques de términos clave no se han combinado simultáneamente para optimizar la búsqueda.

Para la recogida de información de las alteraciones cerebrales, en una primera búsqueda se emplearon los términos y combinaciones que se presentan a continuación: *“brain damage” and “alcohol consumption” and “young adults”*, *“brain damage” and “alcohol consumption” and “young”*, *“brain damage” and “alcohol” and “young adults”* y *“brain damage” and “alcohol” and “young”*. Con lo que respecta a las alteraciones cognitivas, las combinaciones de términos clave fueron las siguientes: *“cognitive functioning” and “alcohol consumption” and “young adults”*, *“cognitive functioning” and “alcohol consumption” and “young”*, *“cognitive functioning” and “alcohol” and “young adults”* y *“cognitive functioning” and “alcohol” and “young”*.

Cabe destacar, en la base de Scopus, durante la primera búsqueda, se afina directamente con *“Title, abstract y keywords”*, ya que dejando por defecto *“all field”*, como en las otras dos bases de datos, se obtiene un resultado muy elevado de documentos, concretamente un total de n= 30.189. Por esta razón, en Scopus, se procede directamente a afinar la búsqueda de esta manera, además de incluir sólo los artículos científicos. Como consecuencia, se ha podido así reducir la búsqueda significativamente en Scopus a un total de 467. Por otro lado, en cuanto a PsycINFO, son eliminados directamente los libros de la búsqueda dado que sólo se han seleccionado artículos científicos para la presente revisión sistemática.

Como resultado de la búsqueda se obtuvo un total de 1338 artículos entre las tres bases de datos consultadas. Tras eliminar los artículos duplicados (n= 739.) la muestra se ve reducida a 599 trabajos.

Posteriormente, se establecieron los siguientes criterios de inclusión a aplicar en la lectura de título y resumen:

- Los términos clave debían estar presentes en el resumen, título o palabras clave.
- Los documentos debían estar escritos en inglés o español.
- Los trabajos debían estar publicados entre 2015 y la fecha actual.

Tras aplicar los criterios de inclusión, el total de documentos seleccionados fue de 105 artículos.

A continuación, se aplicó una segunda ronda de criterios de inclusión en la revisión de título, *abstract* y la metodología de cada trabajo. En esta fase se seleccionaron aquellos artículos en los que el rango de edad de los participantes incluyese las edades entre 18-45. No obstante, en aquellos donde se abarcaba un rango de edad muy amplio, seleccionamos aquellos donde la media no se alejaba significativamente de este rango mencionado. Tras aplicar este criterio de inclusión, los documentos que cumplían este requisito fueron 83.

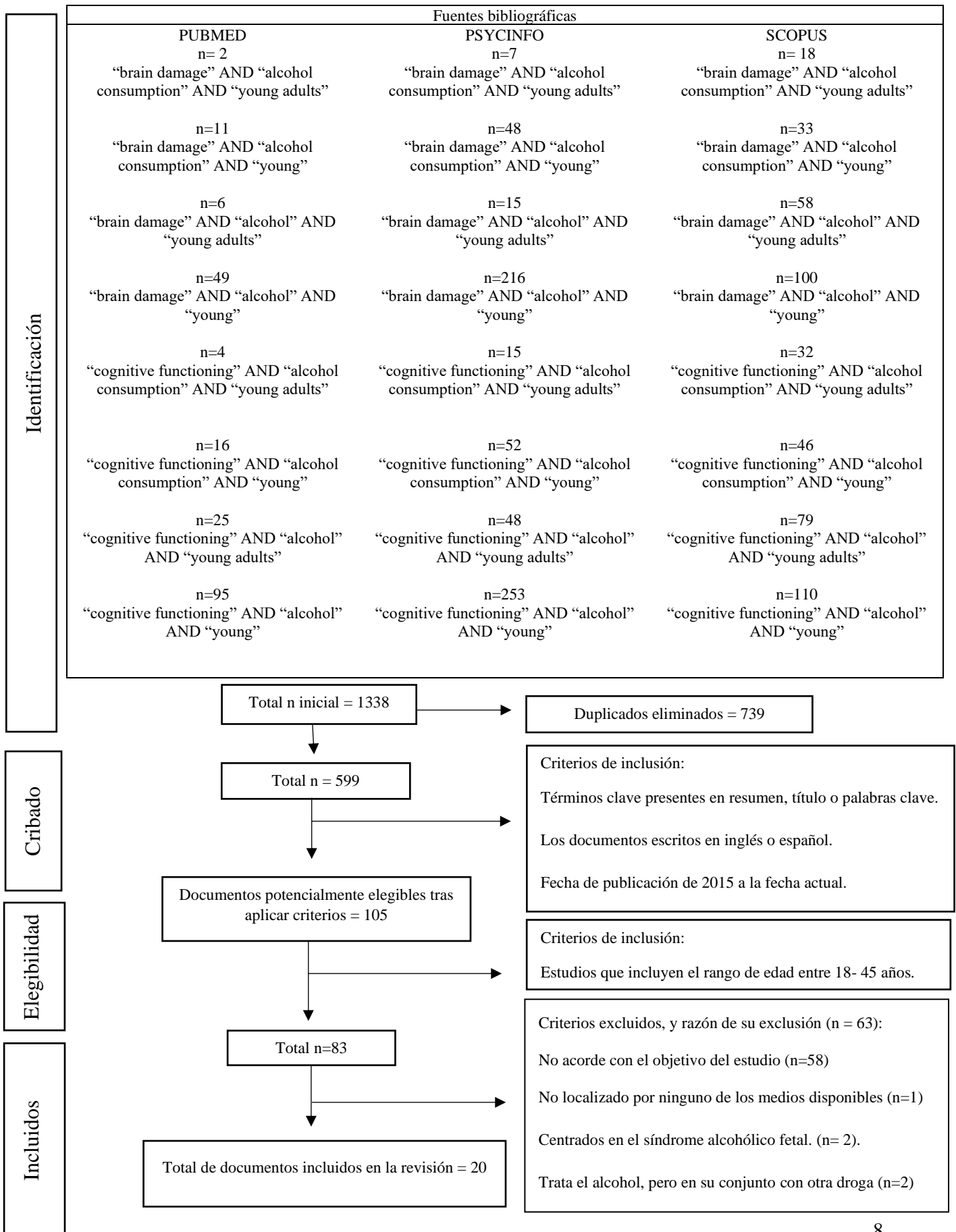
Finalmente, se procedió a la lectura de los 83 documentos a texto completo. Durante esta fase fueron eliminados 63 trabajos por los siguientes criterios de exclusión:

- Documentos que no respondían de ningún modo al objetivo del presente estudio (n= 58)
- No localizados por ninguno de los medios disponibles (n=1).
- Centrados exclusivamente en el síndrome alcohólico fetal (n=2).
- Trata el alcohol, pero en su conjunto con otra droga (n=2).

Finalmente, se ha obtenido un total de 20 artículos, a partir de los cuales se ha llevado a cabo la presente revisión sistemática.

Figura 1

Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios



2.3. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para el análisis de la información, se han ordenado los estudios de manera alfabética según los autores, como se refleja la Tabla 1 (ver Anexo 1). A continuación, se ha procedido a leer los documentos detalladamente, cuyo objetivo fue extraer y recoger las principales características de los artículos. Tras esta recogida de información, se ha observado que todos ellos tratan objetivos acordes para poder abordar nuestra revisión.

Se han incluido datos relacionados con el diseño, destacando revisión de la literatura, estudios transversales y longitudinales.

Respecto a la muestra, es importante mencionar que en cinco estudios esta se correspondía con un modelo animal. Los estudios en animales han sido cruciales para comprender como el cerebro de los adolescentes es particularmente vulnerable al consumo de alcohol, por ello ha sido relevante incluirlos.

Otro dato de especial interés fue la edad media y desviación típica de la muestra, observando una población adolescente y/o adulta joven, así como los años de estudios o nivel de educación. Entre las características, también se encuentran los instrumentos de evaluación utilizados, diferentes pruebas evaluativas neuropsicológicas o cognitivas. Por último, se han recogido el tipo de alteraciones que trataba cada uno de ellos, ya sea cerebral, cognitiva o ambas.

Finalmente, se agrupan los artículos en base a los objetivos y según el tipo de alteración estudiada, donde se observa de forma más concisa en el apartado de resultados.

De esta manera, se ha podido comprobar que los 20 artículos tenían finalidades semejantes con el objetivo de la presente revisión sistemática.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. RESULTADOS

Los resultados de esta revisión sistemática se encuentran organizados según el tipo de alteración. Por un lado, se exponen los hallazgos correspondientes a alteraciones cognitivas presentadas tras el consumo de alcohol en jóvenes., Posteriormente, se incluyen los hallazgos

respecto a las alteraciones cerebrales que pueden aparecer tras el consumo de alcohol en jóvenes.

3.1.1. Alteraciones cognitivas y consumo de alcohol en jóvenes.

Del total de los artículos revisados, un 75 % (n= 15) aporta datos sobre la relación entre alteraciones cognitivas y consumo de alcohol en jóvenes, si bien uno de los estudios ha indicado que la relación entre el funcionamiento cognitivo y el consumo de alcohol en jóvenes aún no está clara (de Goede et al., 2021).

Los principales resultados obtenidos pueden ser observados en la Tabla 2.

El efecto que el consumo de alcohol puede provocar en los jóvenes ha sido estudiado a nivel de los rendimientos cognitivos generales. Se ha observado que la edad de consumo se correlaciona negativamente con la puntuación MoCA ($r = -0,33$; $p < 0,01$), la prevalencia de deterioro cognitivo fue del 34% para el grupo que consumía alcohol, obteniendo resultados inferiores (Bruijnen et al., 2019). Parece ser que el MoCA se presenta como la prueba cognitiva que mejor evidencia aporta para estudiar esta relación en jóvenes (Heirene et al., 2018).

De todos los trabajos que estudian las alteraciones cognitivas y consumo de alcohol en jóvenes, el 65% (n= 13) refleja datos relacionados con la memoria. Diversos trabajos muestran que la memoria a corto plazo tiene una relación inversa con el consumo de alcohol. Se han observado diferencias significativas entre grupos dependientes de alcohol y grupos controles en una prueba de recuerdo libre, mostrando un menor recuerdo de palabras el grupo de jóvenes que consume alcohol ($p = 0,038$) (Devenny et al., 2019) y en las pruebas Logical Memory I y Rey- Osterrieth-inmediata ($t(131) = 3,90$; $p = 0,0002$) ($p = 0,002$ y $p = 0,0001$) (Fama et al., 2017). En la prueba de reconocimiento social inmediata, se observan diferencias en el grupo control ($F(1, 28) = 22,95$; $p < 0,01$), pero no para grupo alcohol ($F(1, 28) = 1,22$; $p > 0,10$) (Galaj et al., 2019). Por último, en lo que respecta a este tipo de memoria, junto a la memoria a largo plazo, una prueba de evitación pasiva muestra un efecto significativo para el grupo alcohol ($F(3,55) = 5,487$; $p < 0,002$) llegando a mostrar este grupo latencias más cortas ($p < 0,001$) y ($p < 0,05$) (Montesinos et al., 2015). Además, se muestran diferencias significativas dentro de los diferentes grupos dependientes de alcohol para la memoria inmediata: un consumo más alto genera una deficiencia más severa ($F(2,82) = 7,40$; $p = 0,001$) (Fama et al., 2017).

En relación a la memoria a largo plazo, también se ha observado una relación inversa con el consumo de alcohol en jóvenes, ya que este grupo parece mostrar peores puntuaciones en las pruebas de recuerdo retardado (Mahmood et al., 2010). Se ha observado que el grupo de jóvenes que consume alcohol muestra puntuaciones significativamente más bajas respecto al grupo control ($t(131) = 3,54$; $p = 0,0006$), en la prueba Logical- Memory II ($p = 0,001$) y rey Osterrieth-demorado ($p = 0,008$). Además, el consumo de alcohol afectó significativamente de forma negativa en la adquisición de memoria semántica (Acheson et al., 1998); provocó el fallo en la adquisición de nuevos recuerdos explícitos (Lister et al., 1991; White., 2003; Lee et al., 2009); dificultad en la capacidad para procesar nueva información (Maylor y Rabbitt, 1993), facilitando un olvido más rápido (Maylor y Rabbitt, 1987). Asimismo, se muestran déficits severos en memoria episódica (Heirene et al., 2018). También, se muestran mayores latencias de respuesta en una prueba de campo abierto para el grupo alcohol ($F(1, 13) = 6,3$; $p < 0,05$) y una tasa de discriminación reducida ($F(1, 13) = 6,3$; $p < 0,05$) (Ventreno y Crews., 2015). Existen diferencias significativas dentro los grupos dependientes de alcohol para la memoria demorada, mostrando que los grupos de jóvenes con un consumo más alto la deficiencia es más grave ($F(2,82) = 6,98$; $p = 0,002$) (Fama et al., 2017).

Otros estudios aportan datos concluyentes sobre la memoria de trabajo, estableciendo una relación inversa. Se muestran diferencias significativas entre grupos que beben en exceso y no lo hacen en la Tarea concentración de memoria (TCM) ($t(49) = 2,32$; $p = 0,24$), siendo la edad de inicio significativa en la predicción de Tarea de reconocimiento de separación espacial (SSRT) ($r = 0,129$, $F(3, 72) = 3,54$; $p = 0,019$; $\beta = 0,359$; $p < 0,001$), correlacionándose significativamente el rendimiento con los errores Tarea de aprendizaje de pares asociados (PAL) en el SSRT ($r = -.435$, $df = 120$; $p < .001$) (Goldstein et al., 2016). La tarea de memoria de trabajo (SWM) arroja un mayor número de errores totales para el grupo alcohol ($p = 0,046$) (Manning et al., 2016). No obstante, para este tipo de memoria no hubo diferencias entre los diferentes grupos dependientes de alcohol ($F(2,80) = 1,36$; $p = 0,26$) (Fama et al., 2016), aunque otros estudios evidencian que dosis más agudas de alcohol muestran mayor deterioro (Vinader-Caerols et al., 2017)

La memoria verbal se muestra afectada (Nguyen- Louie et al., 2015), así como la memoria verbal a corto plazo (Hanson et al, 2011) en jóvenes que consumen alcohol, dándose peores resultados en sujetos más jóvenes (Acheson et al., 1998) Lo mismo sucede con la memoria no verbal donde el alcohol afectó significativamente (Acheson et al., 1998).

Respecto a la memoria espacial, ésta parece mostrar también una relación inversa con el consumo de alcohol en jóvenes diversos estudios muestran deficiencias espaciales asociadas con la dependencia del alcohol en adultos (Brandt et al., 1983) Estos mismos resultados se han observado en estudios realizados en ratas adolescentes, ya que aquellas ratas que consumían alcohol mostraban peores rendimientos en memoria espacial (Markwiese et al., 1998). Sin embargo, otros trabajos, no muestran diferencias significativas en los rendimientos de la memoria de trabajo espacial ($p = 0,515$) (Devenny et al., 2019).

En cuanto a la memoria visual, el consumo de alcohol excesivo durante la adolescencia se asocia con alteraciones en la memoria de trabajo visual (Park et al., 2011) y dosis más agudas muestran un deterioro de esta (Vinader-Caerols et al., 2017).

En su conjunto la memoria visuoespacial también muestra una relación inversa con el consumo de alcohol, mostrando peores resultados los grupos de jóvenes consumidores de alcohol en diversas pruebas de memoria visuoespacial (Acheson et al., 1998) y observando en tareas de aprendizaje emparejado más errores ($p=0,019$), más ensayos ($p= 0,013$) y un menor recuerdo de palabras para los grupos dependientes de alcohol ($p= 0,016$) (Manning et al., 2016). No obstante, no se observan diferencias significativas entre los distintos grados de consumo de alcohol y este tipo de memoria ($F(2,83) = 1,41$; $p= 0,25$) (Fama et al., 2017)

Por último, la memoria emocional se relaciona inversamente con el consumo de alcohol. Tras una administración aguda de alcohol, en una tarea de evitación inhibitoria, el grupo alcohol muestra latencias de prueba significativamente más bajas que el grupo control ($F(3,74) = 8,484$; $p < 0,001$). Mientras, una administración crónica intermitente de alcohol provoca una ausencia de evitación inhibitoria ($p=0,098$), siendo en este caso el factor sexo significativo ($F(1,64) = 24,788$; $p < 0,001$) (Monleon et al., 2020). Según Khemeri (2019), el tratamiento con OSU (estabilizador de monoaminas OSU6162) da lugar a mejores resultados en el tiempo de respuesta de este tipo de memoria en una población dependiente de alcohol ($F(1,47) = 6,7$; $p = 0,013$).

Por otro lado, un 30% ($n= 6$) de los trabajos aportan datos sobre el aprendizaje y la relación con el consumo de alcohol en jóvenes, mostrándose también una relación inversa. La prueba de reconocimiento de objetos revela un efecto significativo del alcohol sobre el aprendizaje ($F(1,50) = 8,736$; $p < 0,01$) (Montesinos et al., 2015). El aprendizaje verbal y el alcohol se relacionan con un peor desempeño (Niguyen-Louie et al., 2016) y amplitudes

significativamente mayores en la Prueba de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (Smith et al., 2017). En cuanto al aprendizaje probabilístico, se ha observado un mayor número de errores ($F(1, 28) = 6,07$; $p < 0,05$) y mayor número de ensayos ($F(1, 28) = 4,591$; $p < 0,05$) (Galaj et al., 2019) en aquellos jóvenes que consumían alcohol. Además, en una tarea de evitación inhibitoria, tras una administración aguda de alcohol se dan latencias significativamente más bajas ($F(3,74) = 8,484$; $p < 0,001$) mientras que en una administración crónica intermitente, incluso se da ausencia de aprendizaje ($p = 0,098$), donde la variable sexo es significativa ($F(1,64) = 24,788$; $p < 0,001$) (Monleon et al., 2020). No obstante, la evaluación aislada del aprendizaje procedimental resulta difícil de llevar a cabo (Hayes et al., 2012)

La atención y concentración también guardan una relación inversa con el consumo de alcohol en jóvenes, el 25% ($n = 5$) de los artículos revisados lo evidencian. Como se ha observado en diversos estudios, los rendimientos en la capacidad atencional se encuentran empeorados (Squeglia, et al., 2009; Tapert et al., 2002). En cuanto a la atención selectiva, se muestran diferencias significativas entre grupo control y alcohol en la prueba Stroop, mostrando un efecto de interferencia más pronunciado para este segundo grupo ($p = 0,004$) (Devenney et al., 2019). Respecto a la atención visual en la prueba Trail Making Test, se dan diferencias significativas entre grupos en Trails B ($p = 0,03$) (Grodin y Momenan., 2016) y ($t(132) = 2,66$; $p = 0,0087$) (Fama et al., 2017). Además, se ha observado correlaciones significativas entre síntomas de resaca y falta de concentración, incluyéndose dentro de los síntomas que mayor gravedad reportan ($p < 0,05$) (van Schrojeinstein et al., 2017). Sin embargo, en la atención dividida no se observan diferencias significativas ni en el tiempo de respuesta ($p = 0,515$), ni en el número de errores ($p = 0,146$) (Devenney et al., 2019).

Respecto a las funciones ejecutivas, el 25% ($n = 5$) de los estudios han arrojado evidencia sobre la relación que existe entre esta capacidad cognitiva y el consumo de alcohol en jóvenes. Se ha observado una relación inversa entre el consumo de alcohol y el deterioro de las funciones ejecutivas, mostrándose una deficiencia en el control inhibitorio (Casey., 2015). En Trail Making Test se obtiene un peor desempeño en Trails B (cambio de tareas), para el grupo alcohol ($p < 0,03$) (Grodin y Momenan., 2016); ($p < 0,005$) (Fama et al., 2017). La flexibilidad mental también muestra una relación con el consumo de alcohol, ya que en una prueba de cambio intradimensional, los participantes consumidores de alcohol cometieron significativamente más errores ($p = 0,003$) (Manning et al., 2016) y en la tarea SOC (Tarea de medias de Cambridge) mostraron habilidades de planificación/ organizaciones más deficientes al tomar mucho más

tiempo para resolución de problemas ($p=0,02$) (Manning et al., 2016). No obstante, en la prueba Stroop Color Word Test (SCWT), no se revelaron diferencias significativas entre grupo alcohol y control ($p > 0,18$) (Grodin y Momenan, 2016) y en la tarea de muestreo de información (IST) tampoco se observaron diferencias significativas en la impulsividad de reflexión ($F(1, 57) = 3,07$; $p = 0,09$) (Manning et al., 2016). Siguiendo en esta línea, se ha observado que el tratamiento con OSU mejora ciertos componentes de las funciones ejecutivas como la planificación futura ($F(1,46) = 6,9$; $p = 0,012$) y el pensamiento verbal divergente ($F(1,44) = 10,1$; $p = 0,003$) (Khemeri et al., 2019)

Por otro lado, la inteligencia fluida también guarda una relación inversa con el consumo de alcohol en jóvenes ya que se ha observado que el grupo de jóvenes dependientes del alcohol mostraron puntuaciones más bajas que el grupo control en Matrices progresivas de Raven (RPM) ($p=0,025$) (Manning et al., 2016).

3.1.2. Alteraciones cerebrales y consumo de alcohol en jóvenes.

Del total de los estudios revisados, un 50% ($n=10$) ha proporcionado información acerca de las alteraciones cerebrales y consumo de alcohol en jóvenes. Los principales resultados en relación a las alteraciones cerebrales y el consumo de alcohol en jóvenes se pueden observar en la Tabla 3.

Se ha observado que el consumo de alcohol puede repercutir sobre la corteza cerebral, de tal forma que se ha mostrado una atrofia cortical en el grupo alcohol ($p=0,003$), además de diferencias entre los grupos de consumo: leve-moderado ($p=0,005$), moderado- fuerte ($p=0,002$) y leve- fuerte ($p=0,003$) (Sandhu et al., 2020).

El 10 % de los trabajos ($n=2$) estudian la relación entre la sustancia gris y blanca con el consumo de alcohol. Se han asociado volúmenes reducidos de sustancia gris o grosor cortical para niveles más altos de consumo de alcohol (Goede et al., 2021), así como diferencias significativas entre el grupo control y alcohol, con un mayor volumen de sustancia gris para el grupo control ($F(13,15)$; $p < 0,001$) (Grodin y Momenan., 2016). No obstante, en la sustancia blanca no se dan diferencias significativas entre ambos grupos ($F(0,16)$; $p=0,69$) (Grodin y Momenan., 2016) lo que no permite establecer datos concluyentes (de Goede et al., 2021).

Tabla 2*Principales hallazgos de las alteraciones cognitivas relacionadas con el consumo de alcohol en jóvenes*

Relación estudiada	Autor y año	Hallazgo principal
MCP	Devenny y et al., 2019	Peor rendimiento en prueba de recuerdo libre (p=0,038)
	Fama et al., 2017	Diferencias sig. entre el GA y GC en LM I (p=0,002) y Rey- Osterrieth-inmediata (p=0,0001); diferencias dentro de GA (F (2,82) = 7,40; p= 0,001)
	Galaj et al., 2019	Diferencias sig. en la prueba de reconocimiento social (F (1, 28) = 22,95; p < 0.01), no para ratas tratadas con alcohol (F(1, 28) = 1,22; p> 0,10)
	Montesinos et al., 2015	Una prueba de evitación pasiva muestra un efecto significativo (F (3,55) = 5,487; p < 0, 002) para grupo alcohol, con latencias más cortas (p < 0,001) y (p < 0,05)
Memoria	Courtney et al., 2019	Pobre rendimiento en recuerdo retardado (Mahmood et al., 2010)
	Fama et al., 2017	Diferencias sig. entre el GA y GC en las pruebas LM II (p=0.001) y Rey Osterrieth-demorado (p=0,008); diferencias entre los grupos de alcohol (F (2,82) = 6,98; p=0,002)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Afectó en la adquisición de memoria semántica (Acheson et al., 1998); fallo de nuevos recuerdos explícitos y amnesia anterógrada (Lister et al., 1991; White., 2003; Lee et al., 2009); capacidad para procesar nueva información (Maylor y Rabbitt, 1993); olvido más rápido (Maylor y Rabbitt., 1987).
	Heirene et al., 2018	Déficits severos en memoria episódica
	Ventreno y Crews, 2015	Prueba de campo abierto, mayores latencias de respuesta para GA (F (1, 13) = 6,3; p < 0,05) y una tasa de discriminación reducida (F (1, 13) = 6,3; p < 0,05)
MT	Courtney et al., 2019	Memoria de trabajo no verbal más pobre (Peeters, et al., 2014) Consumo de alcohol excesivo durante la adolescencia: alteración en la memoria de trabajo visual.
	Fama et al., 2016	No hubo diferencias sig. respecto GA consumido (F (2,80) = 1,36; p= 0,26)
	Goldstein et al., 2016	TCM revela diferencias sig. entre grupos que beben exceso y no lo hacen t (49) = 2,32, p= 0,24); siendo la edad de inicio significativa en la predicción de SSRT (r ² = 0,129, F (3, 72) = 3,54; p = 0,019; β = 0,359; p < 0,001); correlacionándose significativamente el rendimiento con los errores PAL en el SSRT (r = -0,435, df = 120; p < 0,001)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Dosis más agudas de alcohol muestran este tipo de memoria más deteriorada (Vinader-Caerols et al., 2017)
	Manning et al., 2016	Mayor número de errores en la tarea SWM (p= 0,046)
Verbal	Courtney et al, 2019	Deterioro de la memoria verbal (Nguyen Louie et al., 2015) y memoria verbal a corto plazo (Hanson et al., 2011)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Deficiencia en los resultados y en la adquisición (Acheson et al., 1998)

Tabla 2 (continuación)*Principales hallazgos de las alteraciones cognitivas relacionadas con el consumo de alcohol en jóvenes*

Relación estudiada	Autor y año	Hallazgo principal
Visual	Courtney et al., 2019	Alteración en la memoria de trabajo visual (Park et al., 2011)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Dosis más agudas muestran un deterioro de esta (Vinader-Caerols et al., 2017)
Memoria Espacial	Courtney et al., 2019	Deficiencias espaciales (Brandt et al., 1983)
	Devenny et al., 2019	El CANTAB no revela diferencias significativas respecto al número de errores ($p=0,515$) ni puntaje ($p=0,146$)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Peor memoria espacial en ratas adolescentes (Markwiese et al., 1998)
Visoespacial	Fama et al., 2017	No diferencias sig. entre los distintos grados de consumo de alcohol ($F(2,83)=1,41$; $p=0,25$)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Peores resultados (Acheson et al., 1998)
	Manning et al., 2016	Tarea de aprendizaje emparejado con más errores, más ensayos y recuerdo de menos palabras para el GA ($p<0,05$)
Emocional	Monleon et al., 2020	Administración aguda: en una tarea de evitación inhibitoria, el GA muestra latencias de prueba significativamente más bajas que el GC ($F(3,74)=8,484$; $p<0,001$); Administración crónica intermitente: ausencia de evitación inhibitoria ($p=0,098$), factor sexo significativo ($F(1,64)=24,788$; $p<0,001$)
Aprendizaje	Courtney et al., 2019	Amplitudes sig. mayores en componente ERP en RAVLT (Smith et al., 2017)
	Galaj et a., 2019	Aprendizaje probabilístico: mayor número de errores ($F(1,28)=6,07$; $p<0,05$) y mayor número de ensayos ($F(1,28)=4,591$; $p<0,05$)
	Heirene et al., 2018	Dificultad de evaluación del aprendizaje procedimental (Hayes et al., 2012)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Aprendizaje verbal y el alcohol se relacionan con un peor rendimiento (Niguyen- Louie et al., 2016)
	Monleon et al., 2020	El TEI una administración aguda de alcohol: latencias sig. más bajas ($F(3,74)=8,484$; $p<0,001$) y administración crónica intermitente: ausencia de aprendizaje ($p=0,098$), siendo el sexo sig. ($F(1,64)=24,788$; $p<0,001$)

Tabla 2 (continuación)*Principales hallazgos de las alteraciones cognitivas relacionadas con el consumo de alcohol en jóvenes*

Relación estudiada	Autor y año	Hallazgo principal
Aprendizaje	Montesinos et al., 2015	Efecto sig. en la prueba de reconocimiento ($F(1,50) = 8,736; p < 0,01$)
Atención y concentración	Courtney et al., 2017	Rendimientos empeorados en la capacidad atencional (Squeglia, et al., 2009; Tapert et al., 2002)
	Devenny et al., 2019	Diferencias sig. entre GA y GC en la prueba Stroop, efecto de interferencia más pronunciado para GA ($p=0,004$); No diferencias sigs. en el tiempo de respuesta ($p=0,515$), ni en el número de errores ($p=0,146$)
	Fama et al., 2017	Diferencias sig. entre GA y GC en Trails B ($t(132) = 2,66; p = 0,0087$)
	Grodin y Momenan., 2016	Diferencias sig. entre GA y GC en Trails B ($p= 0,03$)
	Van Schrojeinstein et al., 2017	Falta de concentración ($p < 0,05$)
Funciones ejecutivas	Courtney et al., 2019	Deficiencia en el control inhibitorio (Casey., 2015)
	Grodin y Momenan., 2016	Peor desempeño en Trails B ($p < 0,03$); no diferencias sigs. en SCWT ($p > 0,18$)
	Fama et al., 2017	Peor desempeño en Trails B ($p < 0,005$)
	Manning et al., 2016	Diferencias sig. en IED con más errores para GA ($p=0,003$); tarea SOC con más tiempo en resolución de problemas para GA ($p=0,02$); prueba IST no diferencias sig. en GA ($F(1, 57) = 3,07; p = 0,09$)
Otros	Heirene et al., 2018	MoCA: prueba cognitiva que mejor evidencia aporta para la muestra Inteligencia: puntuación en MPR más baja ($p= 0,025$)
	Khmeri et al., 2019	Tratamiento OSU mejora de planificación futura ($F(1,46) = 6,9; p = 0,012$), pensamiento verbal divergente ($F(1,44) = 10,1; p = 0,003$) y tiempo de respuesta de reconocimiento emocional ($F(1,47) = 6,7; p = 0,013$)
	Manning et al., 2016	Inteligencia: puntuación en MPR más baja ($p= 0,025$)

Nota: CANTAB: Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery Eclipse; GA: grupo alcohol; GC: grupo control; IED: Prueba de cambio intra/extradimensional; IST: tarea de muestreo de información; LMI: Logical Memory I MCP: memoria a corto plazo; MLP: memoria a largo plazo; MoCA: Montreal Cognitive Assessment; MPR: Matrices progresivas de Raven; MT: memoria de trabajo; p: grado de significación; r: correlación; RAVLT: Prueba de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey; SOC: Tarea de medias de Cambridge; SWM: Tarea de memoria de trabajo espacial; sig: significativo/a; TCM: Tarea memoria de concentración; TEI: tarea de evitación inhibitoria; TR: tiempo de reacción; TMT: Tarea de memoria de trabajo.

De ellos, el 30 % (n=6), recoge información acerca de la afectación del córtex prefrontal tras el consumo de alcohol en jóvenes. Se han observado cambios estructurales en el córtex prefrontal bajo el consumo de alcohol (Bava y Tapert, 2010; Hermens et al., 2013; Squeglia et al., 2015). Concretamente, se ha mostrado una reducción en el volumen de la sustancia gris y grosor cortical, (De Goede et al, 2021), cambios corticales y una contracción más marcada en el lóbulo frontal (78%) (Sandhu et al., 2020) en jóvenes consumidores de alcohol. En esta área cerebral, se observado que se produce un aumento en las roturas de ADN monocatenario ($p < 0.05$) y un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) en el grupo de etanol ($p < 0.05$), con una correlación positiva entre ambos parámetros ($r = 0,610$; $p < 0.05$) (Costa et al., 2015). Además, Loherswaran et al., (2017) han observado un efecto de la bebida para el grupo alcohol, en comparación con el grupo placebo ($F = 6,034$; $gl = 1,13$, $p = 0,029$), reflejando la disminución de la neuroplasticidad en la corteza prefrontal dorsolateral, deterioro significativo de la potenciación de la media ($t = 2.456$, $gl = 13$; $p = 0,029$) y deterioro de la neuroplasticidad máxima global ($t = - 2,945$, $df = 13$; $p = 0,011$). Por otro lado, se observa la activación de mediadores inflamatorios, así como un incremento significativo de los niveles de NO, H₂O₂ y iNOS, algunas alteraciones proteicas, donde los niveles de HMGB1 citoplasmáticos han adoptado niveles más bajos debido a una exposición temprana en la adolescencia ($p < 0,05$; $p < 0,01$) y una reducción significativa de los niveles PLP, MBP, CNPasa y NG2 ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$), esta última permaneciendo a niveles más bajos a largo plazo, en cambio PLP, CNPasa y MBP se recuperaron (Montesinos et al., 2015). En cuanto a las proteínas de mielina en jóvenes que consumen alcohol, disminuyen a corto y a largo plazo ($p < 0,001$) y se da una regulación negativa de la expresión de proteínas sinápticas, mejorando a largo plazo ($p < 0,05$) (Montesinos et al., 2015). Respecto a la sinapsis, se ha observado una disminución del número de vesículas sinápticas ($F(1,158) = 7604$; $p < 0,01$) y del espesor de la densidad postsináptica ($F(1,242) = 9,518$; $p < 0,05$), un aumento de la hendidura sináptica ($F(1,232) = 17,038$; $p < 0,001$) y no se dan cambios en las sinapsis cóncavas, pero sí en las sinapsis convexas en aquellos jóvenes que consumen alcohol (Montesinos et al., 2015).

Un total de 4 trabajos (20%) estudia la relación entre el hipocampo y el consumo de alcohol, observándose cambios estructurales en esta área cerebral (Bava y Tapert, 2010; Hermens et al., 2013; Squeglia et al., 2015). Además, una exposición temprana al

alcohol conlleva impactos a largo plazo en su funcionamiento (Marino y Fromme, 2016). También se produce un aumento en las roturas de ADN monocatenario ($p < 0.05$) y en la producción ROS para el grupo alcohol ($p < 0.05$), con una correlación positiva entre ROS en el hipocampo y rotura de ADN monocatenario en el CPreF ($r = 0,583$; $p < 0,05$) y producción ROS hipocampo y rotura ADN monocatenario en el cerebelo ($r = 0,658$; $p < 0,05$) (Costa et al., 2015). Respecto a su volumen subcortical, se han establecido diferencias significativas entre grupo control y grupo alcohol, en el volumen subcortical bilateral derecho ($F(5,51)$; $p = 0,003$) e izquierdo ($F(7,59)$; $p = 0,001$), mostrando un volumen mayor para grupo control (Grodin y Momenan., 2016). Además, para el grupo alcohol, el volumen del hipocampo bilateral y la edad inicial de consumo correlacionan positivamente (izquierdo ($r = 0,38$; $p = 0,02$); derecho ($r = 0,30$; $p = 0,04$)), entre el consumo de alcohol durante toda la vida se establece una correlación negativa, en el hipocampo izquierdo ($r = 0,41$; $p = 0,01$) y derecho ($r = 0,33$; $p = 0,04$); por último, el consumo excesivo correlaciona negativamente con el hipocampo izquierdo ($r = 0,45$; $p = 0,005$) (Grodin y Momenan., 2016). Por otro lado, en el hipocampo dorsal ($F(1, 39) = 24,7$; $p < 0,01$) y ventral ($F(1,39) = 25,3$; $p < 0,01$) se reduce la neurogénesis en el grupo de jóvenes que consumen alcohol persistiendo hasta la edad adulta (Ventreno y Crews., 2015). Además, Ventreno y Crews (2015) han estudiado que, tras el tratamiento intermitente de alcohol en adolescentes, se establece una disminución de células progenitoras neurales ($F(1, 12) = 9,5$; $p < 0,01$) y aumento de la inmunorreactividad de caspasa-3 en el giro hipocampal ($F(1, 12) = 6,4$; $p < 0,05$) y un aumento de ciertas citocinas: TNF α ($F(1, 10) = 5,0$; $p < 0,05$), MCP1 ($F(1, 10) = 7,6$; $p < 0,05$) y HMGB1 ($F(1, 10) = 5,6$; $p < 0,05$), que conducen a la regulación a largo plazo de genes neuroinmunes en el hipocampo del adulto joven.

En cuanto al cerebelo, el 15% de la muestra de artículos seleccionados ($n = 3$) evidencia la relación con el consumo de alcohol. También se produce un aumento de la rotura de ADN monocatenario ($p < 0,05$) y formación ROS ($p < 0,05$), asociándose la rotura de ADN monocatenario en el hipocampo con la producción ROS en el área prefrontal ($r = 0,620$; $p < 0,05$) e hipocampo ($r = 0,658$; $p < 0,05$) (Costa et al., 2015). En cuanto a la vermis cerebelosa, se han observado cambios con índices significativamente más altos, una disminución del tamaño de los hemisferios cerebelosos y la vermis en un 56% para el grupo alcohol (Sandhu et al., 2020). Por otro lado, se han observado diferencias significativas entre los bebedores nulo/bajo y bebedores moderados/fuertes en

la materia gris ($t(2,858)$; $p=0,0045$) y blanca ($t=2,203$; $p=0,281$) y líquido cefalorraquídeo ($t=2,368$; $p=0,0183$) dentro de esta área (Sullivan et al., 2019). El volumen de la sustancia gris correlaciona negativamente con las trayectorias ($r=2,098$; $p=0,0211$) y se da una disminución más rápida de materia en los consumidores empedernidos ($t(2,501)$; $p=0,137$) (Sullivan et al., 2019). Mientras, la materia blanca aumenta respecto al grupo no bebedor o bebedor bajo ($t=2,473$; $p=0,0145$), observándose correlaciones positivas con las trayectorias de sustancia blanca ($r=0,111$, $p=0,0093$) (Sullivan et al., 2019). Con relación al líquido cefalorraquídeo (LCR), se han establecido correlaciones positivas entre las trayectorias y el consumo, indicando aumentos más rápidos con una mayor exposición al alcohol ($r=0,116$, $p=0,0068$). Además, en bebedores moderados se observan tasas más rápidas de aumento que en el grupo nulo/bajo ($t(2,476)$; $p=0,0065$) (Sullivan et al., 2019).

En relación a estructuras subcorticales, los artículos que aportan datos sobre el núcleo accumbens representan el 10% ($n=2$). Se ha observado una densidad menor en esta área cerebral para el grupo alcohol ($F(1,30)=15,389$; $p<0,01$) (Galaj et al., 2019), un volumen subcortical significativamente mayor en la región derecha para el grupo control ($F(7,34)$; $p<0,01$) (Grodin y Momenan., 2016) y una correlación negativa de los años de consumo excesivo y núcleo accumbens derecho ($r=0,31$; $p=0,03$) (Grodin y Momenan., 2016). Además, el número de interneuronas colinérgicas es menor para el grupo alcohol ($F(1,30)=6,927$; $p<0,01$) (Galaj et al., 2019). Además, otras de las estructuras subcorticales que muestra una alteración es el cuerpo estriado, donde también se observa roturas de ADN monocatenario ($p<0,05$) y producción de ROS ($p<0,05$) (Costa et al., 2015).

El 10% ($n=2$) de los trabajos seleccionados arroja información sobre la relación del tálamo y el consumo de alcohol, observándose un aumento de la rotura de ADN monocatenario ($p<0,05$) y formación ROS ($p<0,05$) (Costa et al., 2015). Además, se dan diferencias entre grupo control y alcohol, en el tálamo derecho ($p=0,003$) e izquierdo ($p=0,003$), mostrando el grupo control volúmenes mayores en esta región (Grodin y Momenan., 2016).

Finalmente, también se han observado cambios a nivel ventricular tras el consumo de alcohol en jóvenes. Se han observado diferencias significativas en el índice bicaudado ($p=0,004$), con diferencias para los grupos de consumo: leve-moderado ($p=0,005$), moderado- fuerte ($p=0,008$) y leve- fuerte ($p=0,045$), y en el índice ventricular ($p=0,003$)

con diferencias entre grupo alcohol: leve-moderado (0,005), moderado- fuerte (0,005) y leve- fuerte (0,002) (Sandhu et al., 2020). Mientras, para el índice Evans y el diámetro transversal máximo del tercer ventrículo no se establecen diferencias significativas (Sandhu et al., 2020). Por último, en relación al LCR se dan diferencias significativas entre el grupo control y alcohol, mostrando este último grupo mayor volumen ($F= 5,42$; $p < 0,0006$) y correlacionando positivamente con el consumo durante toda la vida ($r= 0,42$; $p=0,02$) (Grodin y Momenan., 2016).

3.2. DISCUSIÓN

En la presente revisión sistemática, se aborda el estudio de la relación entre el consumo de alcohol y alteraciones cognitivas y cerebrales en la población joven. Los principales hallazgos encontrados en relación a las alteraciones cognitivas asociadas al consumo de alcohol sugieren un deterioro de rendimientos cognitivos en diversas capacidades, viéndose principalmente afectadas la memoria, el aprendizaje, la atención y concentración y las funciones ejecutivas. Además, se ha observado que el consumo de alcohol puede conllevar a disfunciones cerebrales en la corteza cerebral, sustancia gris, córtex prefrontal, hipocampo, cerebelo, estructuras subcorticales como el núcleo accumbens y el cuerpo estriado, tálamo, cambios ventriculares y líquido cefalorraquídeo.

En cuanto a las alteraciones cognitivas, parece ser que el consumo de alcohol se relaciona con peores rendimientos cognitivos (Bruijnen et al., 2019). En este mismo sentido, los resultados del metaanálisis realizado por Stavro et al. (2013) apoyan este hallazgo. Se observó un deterioro cognitivo de ciertos dominios: velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, atención, resolución de problemas, inhibición, aprendizaje verbal, memoria verbal, aprendizaje visual, memoria visual y procesamiento visuoespacial en individuos con abstinencia a corto plazo.

Como consecuencia del consumo de alcohol se ha observado un deterioro en la memoria. Otras investigaciones también han evidenciado alteraciones a nivel cognitivo especialmente de las funciones mnésicas (López- Caneda et al., 2014), donde consumidores de grandes cantidades de alcohol adolescentes y adultos jóvenes muestran una disfunción de esta función (Meda et al., 2018).

Tabla 3*Principales hallazgos de las alteraciones cerebrales relacionadas con el consumo de alcohol en jóvenes*

Relación estudiada	Autor y año	Principal hallazgo
Corteza cerebral	Sandhu et al., 2020	Volumen intracraneal (0,001) Atrofia cortical para el grupo alcohol (p= 0,003) Diferencias sig. dentro del GA..
Sustancia gris	De Goede et al., 2021	Niveles más altos de consumo: volúmenes reducidos de materia gris y grosor cortical. Diferencias sig. mayor volumen para el GC (F (13,15); p< 0,001).
Sustancia blanca	De Goede et al., 2021	No resultados concluyentes; no diferencias sig. entre GA y GC (F (0,16); p= 0,69)
Córtex prefrontal	Costa et al., 2015	Aumento en las roturas de ADN monocatenario (p< 0.05) y en la producción de r ROS en el grupo de etanol (p< 0.05), con una correlación positiva entre ambos parámetros (r= 0,610; p< 0.05)
	De Goede et al., 2021	Volúmenes reducidos de MG o grosor cortical para niveles más altos de consumo de alcohol (Luciana et al., 2013; Pfefferbau, et al., 2018), Wilson et al., 2015) con los hallazgos más consistentes para el LF.
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Cambios estructurales (Bava y Tapert, 2010; Hermens et al., 2013; Squeglia et al., 2015)
	Loheswaran et al., 2017	Efecto de la bebida para GA (F = 6,034; gl = 1,13, p = 0,029); la disminución de la neuroplasticidad en la CPFDL; deterioro de la máxima global (t = - 2.945, df = 13, p = 0.011); un deterioro de la potenciación de la media (t = 2.456, gl = 13, p = 0,029)
	Montesinos et al., 2015	Activación de mediadores inflamatorios; incremento sig. de NO, H2O2 y iNOS; niveles de HMGB1 citoplasmáticos más bajos expuestos en la adolescencia (p <0,05, p< 0,01); redujo sig. PLP, MBP, CNPasa y NG2, no efectos a largo plazo, pero sí para NG2; disminución de los niveles de proteínas de mielina a corto plazo y largo plazo (p< 0,001); regulación negativa de la expresión de proteínas sinápticas (p< 0,05); disminución del número de vesículas sinápticas (F(1,158) = 7604; p < 0, 01) y espesor de la densidad postsináptica (F(1,242) = 9,518; p < 0,05), aumento de la hendidura sináptica (F(1.232) = 17,038; p < 0,001), no cambios en las sinapsis cóncavas, si cambios en sinapsis convexas.
	Sandhu et al., 2020	Cambios corticales y una contracción más marcada para el LF(78%)
Hipocampo	Costa et al., 2015	Aumento en las roturas de ADN monocatenario (p< 0.05) y en la producción de r ROS en el grupo de etanol (p< 0.05), con una correlación positiva entre ROS en el hipocampo y rotura de ADN monocatenario en CPreF (r= 0,583; p< 0,05) y producción ROS hipocampo y rotura ADN monocatenario en cerebelo (r= 0,658; p< 0,05)
	Grodin y Momenan., 2016	Diferencias sig entre GC y GA, disminución del volumen subcortical bilateral derecho (p=0,003) e izquierdo (p= 0,001) para el GA. Correlación volumen y edad de inicio (izquierdo: r = 0,38, p = 0,02); (hipocampo derecho: r = 0,30, p = 0,04); correlación negativa con el consumo de alcohol durante toda la vida (izquierdo: r = 0,41, p = 0,01; derecho: r = 0,33, p = 0,04); correlación negativa del consumo excesivo e hipocampo izquierdo (r = 0,45, p = 0,005)
	Hermens y Lagopoulos., 2018	Impacto a largo plazo (Marino y Fromme, 2016); cambios estructurales (Bava y Tapert, 2010; Hermens et al., 2013; Squeglia et al., 2015)

Tabla 3 (continuación)*Principales hallazgos de las alteraciones cerebrales relacionadas con el consumo de alcohol en jóvenes*

Relación estudiada	Autor y año	Principal hallazgo
Hipocampo	Ventreno y Crews., 2015	En hipocampo dorsal ($F(1, 39) = 24.7; p < 0,01$) y ventral ($F(1, 39) = 25,3; p < 0,01$) reducción de la neurogénesis; tratamiento de alcohol en adolescentes: disminución de células progenitoras neurales en el giro hipocampal ($F(1, 12) = 9.5; p < 0,01$); aumento de la inmunorreactividad de caspasa-3 en el giro hipocampal ($F(1, 12) = 6.4, p < 0.05$); un aumento de las citocinas en GA ($F(1, 10) = 5,0, p < 0,05$), MCP1 ($F(1, 10) = 7,6, p < 0,05$) y HMGB1 ($F(1, 10) = 5,6, p < 0,05$); regulación a largo plazo de genes neuroinmunes.
Cerebelo	Costa et al., 2015	Aumento de la rotura de ADN monocatenario ($p < 0,05$) y formación ROS ($p < 0,05$); correlación entre rotura de ADN monocatenario en el hipocampo con la producción ROS en el área prefrontal ($r = 0,620; p < 0,05$) e hipocampo ($r = 0,658; p < 0,05$)
	Sandhu et al., 2020	Disminución del tamaño de los hemisferios cerebelosos y vermis en un 56%.
	Sullivan et al., 2019	Disminución hemisferios cerebelosos y vermis un 56% en GA; diferencias sigs. entre los bebedores nulo/bajo y moderados/fuertes en la SG ($t(2,858); p = 0,0045$); SB ($t = 2,203; p = 0,0281$); LCR ($t = 2,368; p = 0,0183$); SG correlaciona negativamente con las trayectorias ($t = 2,098, p = 0,0211$) y disminución más rápida en empedernidos ($t(2,501); p = 0,137$); Aumento de SB no bebedor o bebedor bajo ($t = 2,473; p = 0,0145$) y correlaciones positivas con las trayectorias ($r = 0,111; p = 0,0093$); LCR correlación positiva entre las trayectorias ($r = 0,116; p = 0,0068$): en moderados tasas más rápidas de aumento que en el grupo nulo/bajo ($t(2,476); p = 0,0065$)
Núcleo accumbens	Galaj et al., 2019	Menor densidad ($F(1, 30) = 15,389; p < 0,01$); menor número de interneuronas colinérgicas ($F(1, 30) = 6,927; p < 0,01$) en GA.
	Grodin y Momenan., 2016	Volumen subcortical significativamente mayor en la región derecha ($p < 0,01$); correlación negativa entre los años de consumo excesivo y hipocampo derecho ($r = 0,31; p = 0,03$)
Cuerpo estriado	Costa et al., 2015	Roturas de ADN monocatenario ($p < 0,05$) y producción de ROS ($p < 0,05$)
Tálamo	Costa et al., 2015	Aumento de la rotura de ADN monocatenario ($p < 0,05$) y formación ROS ($p < 0,05$)
	Grodin y Momenan., 2016	Diferencias sig. entre GC y GA en el tálamo derecho ($p = 0,003$) e izquierdo ($p = 0,003$)
Cambios ventriculares	Sandhu et al., 2020	Diferencias sig en índice bicaudado ($p = 0,004$) y índice ventricular ($p = 0,0003$) Diferencias sig, dentro del GA para cada uno de los índices.
LCR	Grodin y Momenan., 2016	Diferencias sig. entre GC y GA ($F = 5,42; p < 0,0006$), correlación positiva con el consumo durante toda la vida ($r = 0,42; p = 0,02$)

Nota: ADN: ácido desoxirribonucleico; CPreF: corteza prefrontal; CPFDL: Corteza prefrontal dorsolateral; DCX: células inmunorreactivas; GA: grupo alcohol; GC: grupo control; LCR: líquido cefalorraquídeo; LF: lóbulo frontal; ROS: especies reactivas de oxígeno; SG: sustancia gris; SB: sustancia blanca.

La memoria a corto plazo se encuentra alterada tras el consumo (Devenny et al., 2019; Fama et al., 2017; Galaj et al., 2019; Montesinos et al., 2015) y un consumo más alto de alcohol ha conllevado a una deficiencia más grave en este tipo de memoria (Fama et al., 2017). La memoria a largo plazo en jóvenes también parece verse negativamente afectada por el consumo de alcohol (Mahmood et al., 2010; Fama et al., 2017; Ventreno y Crews., 2015), incluyendo la adquisición de memoria semántica (Acheson et al., 1998); fallo en la adquisición de nuevos recuerdos explícitos (Lister et al., 1991; White., 2003; Lee et al., 2009); una dificultad en la capacidad para procesar nueva información (Maylor y Rabbitt, 1993); un olvido más rápido (Maylor y Rabbitt, 1987); déficits severos en memoria episódica (Heirene et al., 2018). Estos estudios son consistentes con los hallazgos propuestos por Bates et al. (2013), que concluyen resultados similares para la memoria a largo plazo. Además, un consumo más elevado también se relaciona con una deficiencia más severa (Fama et al., 2017). Por otro lado, la memoria de trabajo también se ha mostrado alterada (Goldstein et al., 2016; Manning et al., 2016). Además, una edad de inicio temprana se relaciona con peores déficits (Goldstein et al., 2016). Sin embargo, la presente revisión recoge resultados contradictorios, no se ha observado que a un mayor consumo se dé un mayor deterioro (Fama et al., 2016), mientras que Vinader-Caerols et al. (2017) afirman que dosis agudas conlleven a un daño más severo para ese tipo de memoria. En la misma línea, un estudio reciente ha mostrado que dosis elevadas de alcohol alteran de forma dependiente y selectiva esta memoria y una dosis moderada afecta a su capacidad (Van Skike et al., 2019). También se han observado alteraciones en la memoria verbal y no verbal tras el consumo de alcohol, presentando peores rendimientos (Acheson et al., 1889; Louie et al., 2015; Nguyen Louie et al., 2015; Peeters et al., 2014), como también afirman otras investigaciones, el uso excesivo de alcohol se asoció con una memoria verbal más pobre con el tiempo (Hanson et al., 2011). En relación a la memoria visual (Park et al., 2011; Vinader- Caerols et al., 2017) y la memoria espacial se han observado deficiencias asociadas al consumo de alcohol (Brandt et al., 1983; Markwiese et al., 1998), contrariamente otros estudios no han observado alteraciones en la memoria de trabajo espacial (Devenny et al., 2019). No obstante, otros trabajos han estudiado que bajo concentraciones leves esta memoria puede ser preservada, pero generalmente mostrar cierto deterioro (Van Skike et al., 2019). La memoria visuoespacial también se ha visto afectada (Acheson et al., 2016; Manning et al., 2016), pero el grado de consumo de alcohol no afecta a este tipo de memoria (Fama et al., 2017). Finalmente,

tanto una administración aguda como crónica intermitente de alcohol, ha dado lugar a un deterioro en la memoria emocional (Monleon et al., 2020). Por el contrario, otros trabajos abalan que los recuerdos implícitos y memoria procedimental se han mostrado resistentes bajo el consumo de alcohol (Bares et al., 2013).

El consumo de alcohol también ha conllevado a una alteración en el aprendizaje (Montesinos et al., 2015; Niguyen-Louie et al., 2016). Se han observado deficiencias en el aprendizaje verbal (Smith et al., 2017) y aprendizaje probabilístico (Galaj et al., 2019). Además, desde una administración aguda se pueden observar deficiencias, pero una administración crónica intermitente ha dado lugar a una ausencia total de aprendizaje, siendo el género una variable significativa (Monleon et al., 2020). En esta misma línea, otros trabajos también han evidenciado que roedores bajo tratamiento de alcohol intermitente han mostrado déficit de aprendizaje (Fernandez y Savage, 2017; Gass et al., 2014) y aprendizaje inverso (Coleman et al., 2014; Kuzmin et al., 2012) y un aprendizaje verbal más pobre (Hanson et al., 2011). Además, el alcohol ha predicho un bajo rendimiento en habilidades de aprendizaje a largo plazo (Tapert et al., 2002; Bates et al., 2013). Son otros estudios los que han observado que bajo la exposición a alcohol se producen deficiencias tanto en el aprendizaje como la memoria, pero contrariamente a lo mencionado, una administración aguda no produce un deterioro global de estas dos capacidades mencionadas (Van Skike et al., 2019).

De igual manera, la atención y concentración han mostrado un deterioro tras la exposición de alcohol (Squeglia, et al., 2009; Tapert et al., 2002) en la atención selectiva (Devenney et al., 2019) y la atención visual (Fama et al., 2017; Grodin y Momenan., 2016), mientras, en la atención dividida no se han observado alteraciones (Devenney et al., 2019). No obstante, otros trabajos han indicado la afectación en la atención tanto selectiva como dividida bajo un consumo excesivo de este (Bates et al. 2008; Oscar-Berman y Marinkovic., 2007; Lyu y Lee 2012; Le Berre et al., 2010). Además, entre los síntomas de resaca de mayor gravedad destaca la falta de concentración (van Schrojeinstein et al., 2017).

Los hallazgos han confirmado deficiencias en las funciones ejecutivas tras el consumo de alcohol, especialmente en relación a los componentes de control inhibitorio (Casey., 2015; Fama et al., 2017; Grodin et al., 2016), flexibilidad mental (Manning et al., 2016), planificación y organización (Manning et al., 2016). Sin embargo, otros estudios no han demostrado deficiencias en algunas capacidades relacionadas con estas

funciones (Grodin y Momenan, 2016; Manning et al., 2016). Parte de la literatura existente evidencia una vulnerabilidad bajo el consumo de alcohol en las funciones ejecutivas (García-Moreno et al., 2008; Sanhueza et al., 2011): en la planificación, flexibilidad mental, autocontrol e inhibición de respuesta (Bates et al., 2013). Por otro lado, la inteligencia fluida también ha mostrado alteraciones tras el consumo de alcohol (Manning et al., 2016), por lo que múltiples procesos de orden superior para la resolución de problemas podrían verse deteriorados.

Finalmente, según Khemeri et al. (2019), se afirman resultados prometedores en cuanto al tratamiento OSU para la mejora del tiempo de respuesta, la planificación futura y el pensamiento verbal.

Por otro lado, la presente revisión ha mostrado que el consumo de alcohol conlleva a alteraciones en diferentes áreas cerebrales en jóvenes.

En la corteza cerebral se ha observado una atrofia a nivel cortical, donde el grado de consumo influye negativamente (Sandhu et al., 2020). La misma línea siguen la investigación de Cristóvão-Calado et al. (2015), donde se ha observado una disminución del volumen de la corteza cerebral debido al consumo prolongado de alcohol. En cuanto a la sustancia gris, se ha mostrado un volumen reducido bajo el consumo de alcohol, donde un mayor consumo da lugar a un volumen más reducido (De Goede et al., 2021). En este sentido, existen diversos estudios en los que también se observa cierta reducción (Heikkinen et al. 2017; Squeglia et al. 2015). En la presente revisión no ha observado alteraciones en la sustancia blanca (de Goede et al., 2021), contrariamente a los principales hallazgos de la literatura existente que si han incluido entre las regiones afectadas a la sustancia blanca, observándose su disminución (Cristóvão-Calado et al., 2015; Mon et al. 2014) y donde una exposición intensa tiene consecuencias más severas (De Santis et al., 2019).

Por otro lado, el córtex prefrontal en la población joven ha mostrado una afectación tras el consumo de alcohol, observándose una variedad de alteraciones: una reducción de sustancia gris y grosor cortical (De Goede et al., 2021), cambios corticales y una atrofia del lóbulo frontal (Sandhu et al., 2020), rotura de ADN monocatenario y producción de ROS (Costa et al., 2015), una disminución de la neuroplasticidad de la corteza prefrontal dorsolateral con un deterioro de la potenciación de la medida y neuroplasticidad máxima global (Loherswaran et al., 2017), una activación de

mediadores inflamatorios, alteraciones proteicas, de mielina y sinápticas (Montesinos et al., 2015). En esta misma línea, numerosos estudios evidencian los efectos neurotóxicos del alcohol, que durante esta etapa la maduración del córtex prefrontal continua desarrollándose, mostrando disminución de su volumen en adolescentes bebedores compulsivos y en aquellos que presentan TCA (De Bellis et al., 2005 ; Fein et al., 2013 ; Medina et al., 2008). En el hipocampo también se han mostrado alteraciones estructurales en jóvenes tras una exposición al alcohol (Bava y Tapert, 2010; Marino y Fromme, 2016; Squeglia et al., 2015), se ha observado un aumento de roturas en el ADN monocatenario y producción ROS (Costa et al., 2015), reducción del volumen subcortical bilateral derecho e izquierdo (Grodin y Momenan., 2016), en el hipocampo dorsal y ventral se ha reducido la neurogénesis, en el giro hipocampal: disminución de células progenitoras y aumento de la inmunorreactividad de caspasa- 3 y de ciertas citocinas (Ventreno y Crews., 2015). Además, según Grodin y Momenan (2015), a mayor edad de inicio de consumo, mayor volumen bilateral, un consumo durante toda la vida produce una disminución del hipocampo izquierdo y derecho y a mayor consumo se ha observado una disminución del hipocampo izquierdo. Otros estudios han arrojado similares hallazgos para el hipocampo (Cristóvão-Calado, et al., 2015; Risher et al., 2015) y un consumo más alto se ha asociado con una disminución acelerada del volumen hipocampal y parahipocampal, donde además, a mayor disminución: peor rendimiento en la memoria y mayor número de apagones (Meda et a., 2015). Por otro lado, en el cerebelo, el consumo de alcohol en jóvenes ha dado lugar a diversas alteraciones, un aumento de la rotura de ADN monocatenario y producción de ROS (Costa et al., 2015) y disminución de los hemisferios cerebelosos y vermis (Sandhu et al., 2020). Además, el grado de consumo se ha relacionado con alteraciones en la sustancia gris, sustancia blanca y LCR, dándose una disminución más rápida del volumen de sustancia gris y sustancia blanca y un aumento más rápido del volumen líquido cefalorraquídeo tras un consumo elevado de alcohol (Sullivan et al., 2019)..La revisión llevada a cabo por Cristóvão-Calado et al. (2015) evidencia que el cerebelo es una de las estructuras más afectadas tras la exposición de alcohol. Asimismo, nuestros hallazgos han incluido dentro de las alteraciones cerebrales, las estructuras corticales: tras la exposición al alcohol se ha observado un menor volumen, densidad y número de interneuronas colinérgicas en el núcleo accumbens (Galaj et al., 2016; Grodin y Momenan., 2016) y un menor volumen del núcleo accumbens derecho tras un mayor tiempo de consumo de alcohol (Grodin y Momenan., 2016). Otra de las estructuras subcorticales afectadas ha sido el cuerpo estriado (Costa et al., 2015). Esto

coincide con otras investigaciones, donde parecer ser que las regiones subcorticales, también se ven afectadas negativamente con una reducción de su volumen, donde se incluye al núcleo accumbens (Makris et al. 2008; Wrase et al. 2008). En el tálamo, tras el consumo de alcohol, se ha observado un aumento de la rotura de ADN y formación ROS (Costa et al., 2015) y volúmenes menores en la región derecha e izquierda (Grodin y Momenan., 2016), la afectación de esta región coincide en lo afirmado en el trabajo de Sullivan (2003), donde se observa una disminución del tálamo. Finalmente, el nivel ventricular sufre algunas alteraciones a partir del consumo de alcohol (Sandhu et al., 2020), donde se ha observado una mayor afectación tras un consumo más elevado (Grodin y Momenan., 2016). Otra revisión apoya este hallazgo, donde menciona un alargamiento ventricular tras la exposición a alcohol (Cristóvão-Calado et al., 2015). Por último, parece posible sugerir el aumento del volumen de LCR tras el consumo de alcohol en jóvenes, además a mayor edad se aumenta la cantidad de este (Grodin y Momenan., 2016)

Con lo que respecta a las limitaciones que se han encontrado al realizar la presente revisión, cabe destacar la edad de la muestra seleccionada. Algunos estudios no se han podido incluir en el trabajo debido a que la edad de esta revisión se fijó desde los 18 años, ya que es la edad legal de consumo, impidiendo estudiar las alteraciones que se podrían dar en una población más joven. Además, otra limitación ha sido la acotación temporal de los años de publicación de los artículos, esto puede haber causado que una elevada cantidad de información relevante no se haya incluido y así impedir encontrar resultados más consistentes. Por otro lado, al estudiar tanto las alteraciones cognitivas como cerebrales, existe mucha heterogeneidad entre los estudios que forman la muestra y una gran cantidad de bibliografía de cada tema, por lo que ha podido dificultar el análisis de la información y no incluir toda la relevante, no obstante, se ha intentado organizar de la mejor manera para la comprensión de su literatura.

Finalmente, en cuanto a las futuras investigaciones es importante resaltar la importancia de abordar temas como éste para actuar de un modo preventivo en la población, quedando aún muchos aspectos en los que sería necesario profundizar. Además, sería importante estudiar la influencia de factores como el tiempo de exposición, cantidad de consumo y/o sexo de una forma más concisa, donde se lleven a cabo más estudios longitudinales, para así concienciar a la población.

3. CONCLUSIONES

El consumo de alcohol puede provocar en una población adulta joven alteraciones a nivel cognitivo y cerebral.

Como principales conclusiones, hemos observado que el consumo de alcohol puede dar lugar a peores rendimientos cognitivos en jóvenes, alterando diversas capacidades cognitivas, como la memoria a corto plazo, a largo plazo, de trabajo, verbal, no verbal, espacial, visuoespacial y emocional, la atención y concentración, el aprendizaje y diferentes funciones ejecutivas. Además, un consumo elevado de alcohol da lugar a deficiencias cognitivas más severas. Asimismo, el consumo también conlleva a alteraciones en diferentes áreas cerebrales en los jóvenes, destacando la corteza cerebral, sustancia gris, córtex prefrontal, hipocampo, cerebelo, estructuras subcorticales (núcleo accumbens y cuerpo estriado), ventrículos y líquido cefalorraquídeo.

Si bien los resultados parecen ir en una dirección bastante clara, sería necesario la realización de más estudios en este ámbito.

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acheson, S. K., Stein, R. M y Swaertzwelder, H. S. (1998). Impairment of semantic and singular memory by acute ethanol: age-dependent effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 1437- 1442. doi:10.1111/j.1530-0277.1998.tb03932.x
- American Psychological Association. (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª Edición (DSM-V)*. Panamericana. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Bates, M. E., Bowden, S. C., y Barry, D. (2008). *Alcohol-related dementia*. Other dementias.
- Bates, M. E., Buckman, J. F., Nguyen, T. T. (2013). A role for cognitive rehabilitation in increasing the effectiveness of treatment for alcohol use disorder. *Neuropsychology Review*, 23, 27-47.
- Bava, S., y Tapert, S. F. (2010). Adolescent brain development and the risk for alcohol and other drug problems. *Neuropsychology. Review*, 20, 398-413. doi: 10.1007/ s11065-010-9146-6.
- Boelema, S. R., Harakeh, Z., Ormel, J., Hartman, C.A., Vollebergh, W.A., y Van Zandvoort, M. J. (2014). Executive functioning shows differential maturation from early to late adolescence: longitudinal findings from a TRAILS study. *Neuropsychology*, 28, 177-187. doi: 10.1037 / neu0000049.
- Bowden, S.C. (1992). Is there more than one neuropsychological disorder commonly associated with alcohol dependence? *Drug and Alcohol Review*, 11, 299-304

- Brandt, J., Butters, N., Ryan, C., y Bayog, R. (1983). Cognitive loss and recovery in long-term alcohol abusers. *Archives of General Psychiatry*, 40(4), 435-442.
- Brown, S. A., Tapert, S. F., Granholm, E. y Delis, D. C. (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(2), 164-171
- Bruijnen, C. J. W. H., Dijkstra, B. A. G., Walvoort, S. J. W., Markus W., Vandernagel, J. E. L., Kessels R. P. C., y De Jong C. A. J. (2019). Prevalence of cognitive impairment in patients with substance use disorder. *Drug and Alcohol Review*, 38(4), 435-42. doi: 10.1111/dar.12922.
- Casey, B. J. (2015). Beyond simple models of self-control to circuit-based accounts of adolescent behavior. *Annual Review of Psychology*, 66, 295-319. doi: 10.1146/annurev-psych-010814-015156.
- Coleman, L. G., Liu, W., Oguz, I., Styner, M., y Crews, F.T. (2014) Adolescent binge ethanol treatment alters adult brain regional volumes, cortical extracellular matrix protein and behavioral flexibility. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 116, 142-151. doi: 10.1016/j.pbb.2013.11.021
- Costa, P. A., Poli, J. H. Z., Sperotto, N. D. M., Moura, D. J., Saffi, J., Nin, M. S., y Barros, H. M. T. (2015). Brain DNA damage and behavioral changes after repeated intermittent acute ethanol withdrawal by young rats. *Psychopharmacology*, 232(19), 3623-3636. doi: 10.1007/s00213-015-4015-x
- Chung, T., Creswell, K. G., Bachrach, R., Clark, D. B., y Martin, C. S. (2018). Adolescent binge drinking: Developmental context and opportunities for prevention. *Alcohol Research: Current Reviews*, 39(1), 5-15.
- Courtney, K. E., Li, I., & Tapert, S. F. (2019). The effect of alcohol use on neuroimaging correlates of cognitive and emotional processing in human adolescence. *Neuropsychology*, 33(6), 781-794. doi: 10.1037/neu0000555
- Cristóvão-Calado, J. M., Broche-Pérez, Y., y Rodríguez-Méndez, L. (2015). Efectos nocivos del consumo prolongado de alcohol sobre el sistema nervioso central. *Archivos de Neurociencias*, 20(1), 79-85. doi: 10.31157/archneurocienciasmex.v20i1.74
- De Goede, J., van der Mark-Reeuwijk, K. G., Braun, K. P., le Cessie, S., Durston, S., Engels, R. C. M. E., Goudriaan, A. E., Moons, K. G. M., Vollebergh, W. A. M., de Vries, T. J., Wiers, R. W., y Oosterlaan, J. (2021). Alcohol and brain development in adolescents and Young Adults: A systematic review of the literature and advisory report of the health council of the netherlands. *Advances in Nutrition*, nmaa170. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa170>
- De Luca, C. R., Wood, S. J., Anderson, V., Buchanan, J. A., Proffitt, T. M., Mahony, K., y Pantelis, C. (2003). Datos normativos del CANTAB. I: desarrollo de la función ejecutiva a lo largo de la vida. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 242-254. doi: 10.1076 / jcen.25.2.242.13639
- Devenney, L. E., Coyle, K. B., y Verster, J. C. (2019). Memory and attention during an alcohol hangover. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 34(4). doi: 10.1002/hup.2701
- DeWit, D. J., Adlaf, E. M., Offord, D. R., y Ogborne, A. C. (2000). Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 745-50. doi: 10.1176/appi.ajp.157.5.745.
- Eurobarometer (2010). *EU citizens' attitudes towards alcohol. Special Eurobarometer 331 / Wave 72.3*. Brussels: TNS opinion and social at the request of directorate general health and consumers and coordinated by the directorate-general for communication of european commission.

- Fama, R., Le Berre, A. P., Hardcastle, C., Sassoon, S. A., Pfefferbaum, A., Sullivan, E. V., y Zahr, N. M. (2019). Neurological, nutritional and alcohol consumption factors underlie cognitive and motor deficits in chronic alcoholism: Factors underlying NP deficits. *Addiction Biology*, *24*(2), 290-302. doi: 10.1111/adb.12584
- Fein, G., y Fein, D. (2013). Subcortical volumes are reduced in short-term and long-term abstinent alcoholics but not those with a comorbid stimulant disorder. *NeuroImage Clinical*, *3*, 47-53. doi: 10.1016/j.nicl.2013.06.018
- Fein, G., Greenstein, D., Cardenas, V. A., Cuzen, N. L., Fouche, J. P., Ferrett, H., Thomas, K., y Stein, D. J., (2013). Cortical and subcortical volumes in adolescents with alcohol dependence but without substance or psychiatric comorbidities. *Psychiatry Research*, *214*(1), 1-8. doi: 10.1016/j.psychres.2013.06.001.
- Fernandez, G.M., y Savage, L.M. (2017). Adolescent binge ethanol exposure alters specific forebrain cholinergic cell populations and leads to selective functional deficits in the prefrontal cortex. *Neuroscience*, *361*, 129-143. doi: 10.1016/j.neuroscience.2017.08.013.
- Ferrett, H. L., Carey, P. D., Thomas, K. G., Tapert, S. F., y Fein, G. (2010). Neuropsychological performance of South African treatment-naïve adolescents with alcohol dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, *110*(1-2), 8-14. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.01.019.
- Galaj, E., Kipp, B. T., Floresco, S. B., y Savage, L. M. (2019). Persistent alterations of accumbal cholinergic interneurons and cognitive dysfunction after adolescent intermittent ethanol exposure. *Neuroscience*, *404*, 153-164. doi: 10.1016/j.neuroscience.2019.01.062
- García-Moreno, L. M., Expósito, J., Sanhueza, C., y Angulo, M. T. (2008). Prefrontal activity and weekend alcoholism in the young. *Adicciones*, *20*(3), 271-279.
- Gass, J. T., Glen, W. B., McGonigal, J. T., Trantham-Davidson, H., Lopez, M. F., Randall, P. K., Yaxley, R., Floresco, S. B., y Chandler, L. J. (2014). Adolescent alcohol exposure reduces behavioral flexibility, promotes disinhibition, and increases resistance to extinction of ethanol self-administration in adulthood. *Neuropsychopharmacology*, *39*(11), 2570-2583. doi: 10.1038/npp.2014.109
- Giancola, P. R., Shoal, G.D., y Mezzich, A. C. (2001). Constructive thinking, executive functioning, antisocial behavior, and drug use involvement in adolescent females with a substance use disorder. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, *9*, 215-227.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A.C., y Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, *2*(10), 861- 863. doi:10.1038/13158
- Goldstein, A., Déry, N., Pilgrim, M., Ioan, M., y Becker, S. (2016). Stress and binge drinking: A toxic combination for the teenage brain. *Neuropsychologia*, *90*, 251-260. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2016.07.035
- Goldman, M. S., Williams, D. L., y Klisz, D. K. (1983). Recoverability of psychological functioning following alcohol abuse: prolonged visual-spatial dysfunction in older alcoholics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *51*, 370-8.
- Grodin, E. N., y Momenan, R. (2017). Decreased subcortical volumes in alcohol dependent individuals: Effect of polysubstance use disorder: Subcortical volume in AUD. *Addiction Biology*, *22*(5), 1426-1437. doi: 10.1111/adb.12421

- Hanson, K. L., Cummins, K., Tapert, S. F., y Brown, S. A. (2011). Changes in neuropsychological functioning over 10 years following adolescent substance abuse treatment. *Psychology of Addictive Behaviors*, 25(1), 127-142. doi: 10.1037/a0022350.
- Hartley, D. E., Elsabagh, S., y File, S. E. (2004). Binge drinking and sex: Effects on mood and cognitive function in healthy young volunteers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 78(3), 611-619. doi: 10.1016/j.pbb.2004.04.027
- Hayes, S. M., Fortier, C. B., Levine, A., Milberg, W. P., y McGlinchey, R. (2012). Implicit memory in Korsakoff's syndrome: a review of procedural learning and priming studies. *Neuropsychology Review*. 22, 132-153. doi: 10.1007/s11065-012-9204-3.
- Heirene, R., John, B., y Roderique-Davies, G. (2018). Identification and evaluation of neuropsychological tools used in the assessment of Alcohol-Related cognitive impairment: A systematic review. *Frontiers in Psychology*, 9, 2618. doi: 10.3389/fpsyg.2018.02618
- Hermens, D. F., y Lagopoulos, J. (2018). Binge drinking and the young brain: A mini review of the neurobiological underpinnings of alcohol-induced blackout. *Frontiers in Psychology*, 9, 12. doi: 10.3389/fpsyg.2018.00012
- Hermens, D. F., Lagopoulos, J., Tobias-Webb, J., De Regt, T., Dore, G., Juckes, L., Latt, N., y Hickie, I. B. (2013). Pathways to alcohol-induced brain impairment in young people: a review. *Cortex*. 49(1), 3-17. doi: 10.1016/j.cortex.2012.05.021.
- Instituto Nacional sobre el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo (NIAAA). (2004). El consejo de la NIAAA aprueba la definición de consumo excesivo de alcohol. *Boletín de NIAAA*. https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Newsletter/winter2004/Newsletter_Number3.pdf.
- Khemiri, L., Steensland, P., Guterstam, J., de Manzano, Ö., Franck, J., y Jayaram-Lindström, N. (2020). Effects of the monoamine stabilizer (-) OSU6162 on cognitive function in alcohol dependence. *Psychopharmacology*, 237(1), 69-82. doi: 10.1007/s00213-019-05345-6
- Kuźma, E., Llewellyn, D. J., Langa, K. M., Ballace, R. B., y Lang, I. A. (2014). History of alcohol use disorders and risk of severe cognitive impairment: a 19-year prospective cohort study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 22 (10), 1047-54. doi: 10.1016/j.jagp.2014.06.001.
- Kuzmin, A., Liljequist, S., Meis, J., Chefer, V., Shippenberg, T., y Bakalkin, G. (2012). Repeated moderate-dose ethanol bouts impair cognitive function in Wistar rats. *Addiction Biology*, 17(1), 132-140. doi: 10.1111/j.1369-1600.2010.00224.x
- Leber, W. R., Jenkins, R. L., y Parsons, O. A. (1981). Recovery of visual-spatial learning and memory in chronic alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 37, 192-7.
- Le Berre, A. P., Pinon, K., Vabret, F., Pitel, A. L., Allain, P., Eustache, F., y Beaunieux, H. (2010). Study of metamemory in patients with chronic alcoholism using a feeling-of-knowing episodic memory task. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 34(11), 1888-1898. doi:10.1111/j.1530-0277.2010.01277
- Lee, H., Roh, S., y Kim, D. J. (2009). Alcohol-induced blackout. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 6(11), 2783-2792. doi: 10.3390/ijerph611 2783.

- Lishman., W. A. (1990). Alcohol and the brain. *British Journal of Psychiatry*, 156, 635-44.
- Lister, R. G., Gorenstein, C., Fisher-Flowers, D., Weingartner, H. J., y Eckardt, M. J. (1991). Dissociation of the acute effects of alcohol on implicit and explicit memory processes. *Neuropsychologia*, 29 (12), 1205-1212. doi: 10.1016/0028-3932(91)90034-6
- Loheswaran, G., Barr, M. S., Zomorodi, R., Rajji, T. K., Blumberger, D. M., Foll, B. L., y Daskalakis, Z. J. (2017). Impairment of neuroplasticity in the dorsolateral prefrontal cortex by alcohol. *Scientific Reports*, 7(1), 5276. doi: 10.1038/s41598-017-04764-9
- López- Caneda, E., Mota, N., Crego, A., Velasquez, T., Corral, M., Rodriguez Holguín, S., y Cadaveira, F. (2014). Anomalías neurocognitivas asociadas al consumo intensivo de alcohol (brige drinking) en jóvenes y adolescentes: Una revisión. *Adicciones*, 26(4), 334-359. doi: 10.20882/adicciones.932
- Luhar, R. B. (2013). Brain volumes and neuropsychological performance are related to current smoking and alcoholism history. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 9, 1767-84. doi: 10.2147/NDT.S52298
- Lyu, J., y Lee, S. H. (2012). Gender differences in the link between excessive drinking and domain-specific cognitive functioning among older adults. *Journal of Aging and Health*, 24(8), 1380-1398. doi:10.1177/0898264312459346.
- Mahmood, O.M., Jacobus, J., Bava, S., Scarlett, A., y Tapert, S.F. (2010). Learning and memory performances in adolescent users of alcohol and marijuana: interactive effects. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 71(6), 885-894. doi: 10.15288/jsad.2010.71.885.
- Makris, N., Oscar-Berman, M., Jaffin, S. K., Hodge, S. M., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., Marinkovic, K., Breiter, H. C., Gasic, G. P., y Harris, G. J. (2008) Decreased volume of the brain reward system in alcoholism. *Biological Psychiatry*, 64(3), 192-202. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.01.018.
- Marino, E. N., y Fromme, K. (2016). Early onset drinking predicts greater level but not growth of alcohol-induced blackouts beyond the effect of binge drinking during emerging adulthood. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 40 (3), 599-605. doi: 10.1111/acer.12981
- Manning, V., Teo, H. C., Guo, S., Wong, K. E., y Li, T.-K. (2016). Neurocognitive functioning and treatment outcome following detoxification among asian Alcohol-dependent inpatients. *Substance Use & Misuse*, 51(2), 193-205. doi: 10.3109/10826084.2015.1092985
- Markwiese, B. J., Acheson, S. K., Levin, E. D., Wilson, W. A., y Swartzwelder, H. S. (1998). Differential effects of ethanol on memory in adolescent and adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(2), 416-421.
- Marino, E. N., y Fromme, K. (2016). Early onset drinking predicts greater level but not growth of alcohol-induced blackouts beyond the effect of binge drinking during emerging adulthood. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 40(3), 599-605. doi: 10.1111/acer.12981
- Maylor, E. A., y Rabbitt, P. M. (1987). Effect of alcohol on rate of forgetting. *Psychopharmacology*, 91(2), 230-235. doi:10.1007/BF0021 7069.
- Maylor, E. A., y Rabbitt, P. M. (1993). Alcohol, reaction time and memory: a meta-analysis. *British Journal of Psychology*, 84(3), 301-317. doi:10.1111/j.2044-8295.1993. tb02485.x

- Meda, S. A., Hawkins, K. A., Dager A. D., Tennen, H., Khadka, S., Austad, C. S., Wood, R. M., Raskin, S., Fallahi, C. R., y Pearlson, G. D. (2018). Longitudinal effects of alcohol consumption on the hippocampus and parahippocampus in college students. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 3(7), 610-617. [https://doi: 10.1016/j.bpsc.2018.02.006](https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2018.02.006).
- Medina, K.L., McQueeney, T., Nagel, B.J., Hanson, K.L., Schweinsburg, A.D., y Tapert, S.F. (2008). Prefrontal cortex volumes in adolescents with alcohol use disorders: unique gender effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(3), 386-394. doi: 10.1111/j.1530-0277.2007.00602.x
- Mon, A., Durazzo, T. C., Abe, C., Gazdzinski, S., Pennington, D., Schmidt, T., y Meyerhoff, D. J. (2014) Structural brain differences in alcoholdependent individuals with and without comorbid substance dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 144, 170–177. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2014.09.010
- Monleón, S., Duque, A., y Vinader-Caerols, C. (2020). Emotional memory impairment produced by binge drinking in mice is counteracted by the anti-inflammatory indomethacin. *Behavioural Brain Research*, 381, 112457. doi.org/10.1016/j.bbr.2019.112457
- Montesinos, J., Pascual, M., Pla, A., Maldonado, C., Rodríguez-Arias, M., Miñarro, J., y Guerri, C. (2015). TLR4 elimination prevents synaptic and myelin alterations and long-term cognitive dysfunctions in adolescent mice with intermittent ethanol treatment. *Brain, Behavior, and Immunity*, 45, 233-244. doi: 10.1016/j.bbi.2014.11.015
- Nguyen-Louie, T. T., Tracas, A., Squeglia, L. M., Matt, G. E., Ebersson-Shumate, S., y Tapert, S. F. (2016). Learning and memory in adolescent moderate, binge, and extreme-binge drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 40(9), 1895-1904. doi: 10.1111/acer.13160
- Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. (2021). *Encuesta sobre alcohol y otras drogas en España, EDADES 2019/20*. Ministerio de Sanidad: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) (2012). *Informe Nacional 2012 (datos del 2011) al OEDT por el Punto Focal Nacional Reitox (ESPAÑA)*. Evolución, tendencias y cuestiones particulares. Secretaría General de Política Social y Consumo: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política social e igualdad, Centro de Publicaciones.
- Oscar-Berman, M., y Marinkovic, K. (2007). Alcohol: Effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, 17(3), 239-257. doi:10.1007/s11065-007-9038-6.
- Organización Mundial de la Salud. (2018). *Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
- Park, M. S., Sohn, S., Park, J. E., Kim, S. H., Yu, I.K., y Sohn, J. H. (2011). Brain functions associated with verbal working memory tasks among young males with alcohol use disorders. *Scandinavian Journal of Psychology*, 52(1), 1-7. doi: 10.1111/j.1467-9450.2010.00848.
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. EDADES. (2009). *Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas*.
- Risher, M. L., Fleming, R. L., Risher, W. C., Miller, K. M., Klein R. C., Wills, T., Acheson, S. K., Moore, S. D., Wilson, W. A., Eroglu, C., y Swartzwelder, H. S. (2015). Adolescent intermittent alcohol exposure: persistence of structural and funcional hipocampal abnormalities into adulthood. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 39(6), 989-997. doi: 10.1111/acer.12725

- Sabia, S., Elbaz, A., Britton, A., Bell, S., Dugravot, A., Shipley, M., Kivimaki, M., y Singh-Manoux, A. (2014). Alcohol consumption and cognitive decline in early old age. *Neurology*, 82(4), 332-9. doi: 10.1212/WNL.000000000000063.
- Sandhu, G. S., y Nagrale, H. R. (2020). Computed tomography evaluation of brain in chronic alcoholics. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 11(01), 063-071. doi.org/10.1055/s-0039-1700610
- Sanhueza, C., Garcia-Moreno, L. M., y Exposito, J. (2011). Weekend alcoholism in youth and neurocognitive aging. *Psicothema*, 23(2), 209-214.
- Smith, J. L., De Blasio, F. M., Iredale, J. M., Matthews, A. J., Bruno, R., Dwyer, M., y Mattick, R. P. (2017). Verbal learning and memory in cannabis and alcohol users: An event-related potential investigation. *Frontiers in Psychology*, 8, 21-29. doi: 10.3389/fpsyg.2017.02129.
- Squeglia, L.M., Spadoni, A. D., Infante, M. A., Myers, M. G., y Tapert, S. F. (2009). Initiating moderate to heavy alcohol use predicts changes in neuropsychological functioning for adolescent girls and boys. *Psychology of Addictive Behaviors*, 23(4), 715-722. doi: 10.1037/a0016516
- Stavro, K., Pelletier, J. y Potvin, S. (2013) Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addiction Biology*, 18(2), 203-213. doi: 10.1111/j.1369-1600.2011.00418.
- Sullivan, E. V., Brumback, T., Tapert, S. F., Brown, S. A., Baker, F. C., Colrain, I. M., Prouty, D., De Bellis, M. D., Clark, D. B., Nagel, B. J., Pohl, K. M., y Pfefferbaum, A. (2019). Disturbed cerebellar growth trajectories in adolescents who initiate alcohol drinking. *Biological Psychiatry*, 87(7), 632-644. doi: 10.1016/j.biopsych.2019.08.026
- Sullivan, E. V. (2003). Compromised pontocerebellar and cerebellothalamocortical systems: speculations on their contributions to cognitive and motor impairment in nonamnesic alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(9), 1409-1419. doi: 10.1097/01.ALC.0000085586.91726.46.
- Tapert, S. F., Granholm, E., Leedy, N. G., y Brown, S. A. (2002). Substance use and withdrawal: Neuropsychological functioning over 8 years in youth. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(7), 873-883. doi: 10.1017/s1355617702870011.
- Urrútia, G., y Bonfill, X. (2010). Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Medicina Clínica*, 135(11), 507-511. doi: 10.1016/j.medcli.2010.01.01
- Van Holst, R. J., y Schilt, T. (2011). Drug-related decrease in neuropsychological functions of abstinent drug users. *Current Drug Abuse Reviews*, 4(1), 42-56. doi: 10.2174/1874473711104010042.
- Van Schrojenstein Lantman, M., Mackus, M., van de Loo, A. J. A. E., y Verster, J. C. (2017). The impact of alcohol hangover symptoms on cognitive and physical functioning, and mood. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 32(5), e2623. https://doi.org/10.1002/hup.2623
- Vetreno, R. P., y Crews, F. T. (2015). Binge ethanol exposure during adolescence leads to a persistent loss of neurogenesis in the dorsal and ventral hippocampus that is associated with impaired adult cognitive functioning. *Frontiers in Neuroscience*, 9(35). doi.org/10.3389/fnins.2015.00035
- Vinader-Caerols, C., Duque, A., Montanes, A., y Monleon, S. (2017). Blood alcohol concentration-related lower performance in immediate visual memory and working memory in adolescent binge drinkers. *Frontiers in Psychology*, 8, 1720. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01720. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01720

- Wang, X., Ke, Z., Chen, G., Xu, M., Bower, K. A., Frank, J. A., Zhang, Z., Shi, X., y Luo, J. (2012). Cdc42-dependent activation of NADPH oxidase is involved in ethanol-induced neuronal oxidative stress. *PLoS One*, 7(5), e38075. doi: 10.1371/journal.pone.0038075
- White, A. M. (2003). What happened? Alcohol, memory blackouts, and the brain. *Alcohol Research. Health*, 27(2), 186-196.
- Wrase, J., Makris, N., Braus, D. F., Mann, K., Smolka, M. N., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., Hodge, S. M., Tang, L., Albaugh, M., Ziegler, D. A., Davis, O. C., Kissling, C., Schumann, G., Breiter, H. C., y Heinz, A. (2008). Amygdala volume associated with alcohol abuse relapse and craving. *American Journal of Psychiatry*, 165(9), 1179-1184. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.07121877

Tabla 1

Principales características de los trabajos seleccionados

Autor y año	Diseño	Objetivo(s) del trabajo	Muestra	Edad M (DE)	Años de educación M (DE)	Instrumentos	Tipo de alteración
Bruijnen et al., 2019	Estudio transversal	Determinar la prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes que consumen sustancias, los rendimientos cognitivos entre sustancias por dominio cognitivo y los efectos de diferentes variables en el funcionamiento cognitivo.	n= 656 (505 hombres; 151 mujeres)	40 (13,9)	Baja: 126 (19) Media: 421 (64) Alta: 109 (17)	Cribado cognitivo validado; MoCA; MATE.	Cognitiva
Costa et al., 2015	Estudio longitudinal	Evaluar los cambios de comportamiento durante los períodos de abstinencia de etanol y los niveles de daño en el ADN y ROS en áreas del cerebro.	n=58*	PND 35-40	-	Cámara; Prueba de campo abierto y laberintos elevados; ensayo de cometa alcalino y producción de ROS.	Cerebral
Courtney et al., 2019	Revisión narrativa	Proporcionar información sobre los efectos del alcohol en los correlatos neuronales del funcionamiento cognitivo y emocional, procesamiento de recompensas y la reactividad de señales.	-	Adolescencia y edad adulta joven	-	RMf; neuroimagen	Cerebral; cognitiva
De Goede et al., 2021	Revisión sistemática	Determinar la relación entre el consumo de alcohol y las medidas de la estructura y actividad cerebral, el funcionamiento cognitivo, logro educativo o abuso de alcohol.	n= 31 artículos	12- 24	Secundaria; universitarios	EEG; RMf	Cerebral; cognitiva
Devenney et al., 2019	Estudio transversal	Investigar la atención, el funcionamiento de la memoria y el estado de ánimo en niveles de consumo de alcohol en la vida real.	n= 69 Grupo resaca n= 35 (19 hombres; 16 mujeres) GC n=34 (18 hombres; 16 mujeres)	Grupo resaca: 22,4(5,3) GC: 25,1 (6,7)	Universitarios	TFE; PS; atención dividida; recuerdo libre; CANTAB (memoria de trabajo espacial; intradimensional-extradimensional); escala de estado de ánimo.	Cognitiva

Tabla 1 (continuación)*Principales características de los artículos seleccionados*

Autor y año	Diseño	Objetivo(s) del trabajo	Muestra	Edad M (DE)	Años de educación M (DE)	Instrumentos	Tipo de alteración
Fama et al., 2017	Estudio transversal	Examinar los factores neurológicos y nutricionales como posibles contribuyentes a la heterogeneidad en el deterioro.	GDA n = 96 (73 hombres; 23 mujeres) GC n=41 (22 hombres; 19 mujeres)	GDA: 48,3 (10,7) GC: 45,6 (13,8)	GDA:12,9 (2,3) GC: 15,5 (2,5)	Prueba creación de senderos; asociación de palabras; fluidez figurativa de Ruff; WMS-R; Rey - Figura compleja de Osterrieth; tablero de clavijas ranurado; MFD.	Cognitiva
Galaj et al., 2019	Estudio longitudinal	Determinar los efectos de la exposición intermitente de etanol en adolescentes sobre la MT no espacial, flexibilidad del comportamiento y alteraciones colinérgicas en el Nac.	n= 69 (34 machos y 35 hembras)*	PND 25 a 57	-	Cámara de acondicionamiento operante, seguimiento vídeo y estereología.	Cerebral; cognitiva
Goldstein et al., 2016	Estudio transversal	Predecir si el consumo excesivo de alcohol y elevadas puntuaciones de estrés y depresión se asocian con déficits de memoria.	Experimento 1 n=73 (26 hombres; 45 mujeres, 2 no específica) Experimento 2 n=103 (27 hombres; 75 mujeres)	Experimento 1 18,5 (1,35)	Universitarios	BDI; PSS; Cuestionario estilo de vida; PAL; intervalo de dígitos; TMC; MST; SSRT.	Cognitiva
Grodin et al., 2016	Estudio transversal	Examinar el volumen cortical y determinar si los volúmenes regionales subcorticales estaban relacionados con las mediciones cognitivas y de bebida.	GC n=37 (21 hombres; 16 mujeres) GDA n= 37 (21 hombres; 16 mujeres) PS n= 37 (21 hombres; 16 mujeres)	GC: 38 (8,15) GDA: 40,16 (9,16) PS: 38,24 (7,64)	GC: 16,5 (2,95) GDA: 14,46 (2,57) PS:12,85 (2,09)	Entrevista psicométrica; WAIS-R; SRT; PS; TMT; RMf; FIRST.	Cerebral; cognitiva
Heirene et al., 2018	Revisión sistemática	Sintetizar y discutir estudios que evalúan las herramientas neuropsicológicas utilizadas en la evaluación del ARCI.	n= 43 artículos	-	-	Pruebas neuropsicológicas	Cognitiva

Tabla 1 (continuación)*Principales características de los trabajos seleccionados*

Autor y año	Diseño	Objetivo(s) del trabajo	Muestra	Edad M (DE)	Años de educación M (DE)	Instrumentos	Tipo de alteración
Hermens y Lagopoulos., 2018	Revisión narrativa	Abordar los fundamentos neurobiológicos del consumo excesivo de alcohol y la pérdida de memoria asociada (apagón).	-	Adolescencia y adultez joven	-	Pruebas cognitivas; RMf	Cerebral; cognitiva
Khmeri et al., 2019	Estudio longitudinal	Investigar los efectos de 14 días de tratamiento con OSU en pacientes con dependencia de alcohol en una amplia gama de funciones cognitivas.	n= 56 GE n=28 (16 hombres; 16 mujeres) GP n=28 (57 % hombres; 43% mujeres)	GE: 47,3 (6,5) GP: 45,3 (7,7)	GE: 13,3 (2,5) GP: 14,1 (2,8)	Entrevista clínica estructurada; Entrevista Time Line Follow Back; MADRS-S; CANTAB.	Cognitiva
Loherwaran et al., 2017	Estudio longitudinal	Evaluar el efecto de la intoxicación por alcohol sobre la neuroplasticidad en la DLPFC.	n= 15 (10 hombres; 5 mujeres)	33,42 (7, 52)	16.13 (1,92)	PAS combinada con EEG; Pulsos de TMS	Cerebral; cognitiva
Manning et al., 2016	Estudio longitudinal	Examinar el funcionamiento cognitivo conductual y autoinformado en pacientes desintoxicados de alcohol en Singapur y su asociación con el resultado.	n=30	21-60 GE: 49,5 GC: 47,5	GE: 22 GC: 17	SADQ; ASI; HADS; cuestionarios cognitivos autoinforme; CANTAB; MPR.	Cognitiva
Monleon et al., 2020	Estudio longitudinal	Evaluar los efectos de la administración de etanol sobre la memoria emocional y la efectividad de la antiinflamatoria indometacina para contrarrestar el deterioro de la memoria.	n= 81 (41 machos; 40 hembras)*	PND 23-52 Adolescencia y adultez joven	-	Aparato de evitación inhibitoria; placa calefactora; actímetro	Cognitiva

Tabla 1 (continuación)*Principales características de los trabajos seleccionados*

Autor y año	Diseño	Objetivo(s) del trabajo	Muestra	Edad M (DE)	Años de educación M (DE)	Instrumentos	Tipo de alteración
Montesinos et al., 2015	Estudio longitudinal	Evaluar si el tratamiento intermitente con etanol en la adolescencia promueve procesos proinflamatorios dependientes de TLR4.	4 animales por jaula*	PND 30	-	Técnica de Western blot; panel perlas magnéticas reacción de Griess; microscopio electrónico; pruebas cognitivas.	Cerebral; cognitiva
Sandhu et al., 2019	Estudio transversal	Examinar los cambios en el cerebro en alcohólicos crónicos y correlacionarlos con el grado de alcoholismo, la edad y no alcohólicos del mismo sexo.	GDA n=106 (grupo joven 55; grupo mayor 51) GC: n= 700 (350 en cada grupo)	GDA: 43 (9) GC: 43 (8)	-	Tomografía computarizada.	Cerebral
Sullivan et al., 2019	Estudio longitudinal	Determinar las trayectorias del desarrollo y dimorfismo sexual de la SG, la SB y los volúmenes de LCR del cerebelo, patrones de crecimiento por sexo de volúmenes cerebelosos por lóbulo y localizar desviaciones de patrones por región y tipo de tejido.	n= 548	12- 21 15,63 (2.30)	16,74 (2,49)*	RMf	Cerebral
van Schrojenstein et al., 2017	Estudio transversal	Estudiar el impacto de los síntomas de la resaca de alcohol en el funcionamiento cognitivo y físico y el estado de ánimo.	n = 1837 (925 hombres; 912 mujeres)	20,8 (2,3)	Universitarios	Escala de gravedad de la resaca por alcohol; escala de síntomas de resaca; escala de resaca aguda.	Cognitiva

Tabla 1 (continuación)

Principales características de los trabajos seleccionados

Autor y año	Diseño	Objetivo(s) del trabajo	Muestra	Edad M (DE)	Años de educación M(DE)	Instrumentos	Tipo de alteración
Ventreno y Crews., 2015	Estudio longitudinal	Evaluar los efectos persistentes a largo plazo del tratamiento con etanol intermitente sobre la neurogénesis en el hipocampo adulto.	Modelo animal*	PND 25 a 55; PND 70; PND 163 a 165	-	Microscopio y cámara; Análisis de imagen avanzada BioQuant; perfil estereológico; campo abierto.	Cerebral; cognitiva

Nota: **ARCI:** deterioro cognitivo relacionado con el alcohol; **ASI:** Índice de gravedad de la adicción; **BDI:** Inventario de Depresión de Beck- II; **CANTAB:** Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery Eclipse; **CMT:** Test de concentración y memoria; **DE:** Desviación típica; **DLPFC:** Corteza dorsolateral prefrontal; **EGG:** Electroencefalograma; **FIRST:** Herramienta de segmentación y registro integrada; **GC:** Grupo control; **GDA:** Grupo dependiente de alcohol; **GE:** Grupo experimental; **GP:** Grupo placebo; **HADS:** Escala hospitalaria ansiedad y depresión; **LCR:** Líquido cefalorraquídeo; **MADRS-S:** Escala de autoevaluación de la depresión de Montgomery; **MATE:** Medición en el triaje y evaluación de las adicciones; **M:** Media; **MFD:** movimiento fino de los dedos. **MoCA:** Evaluación cognitiva de Montreal; **MPR:** Matrices progresivas de Raven; **MST:** Tarea de similitud mnemónica; **MT:** Memoria de trabajo; **n:** Muestra; **Nac:** Núcleo accumbens; **OSU:** Estabilizador de monoaminas OSU6162; **PAL:** Tarea de aprendizaje de pares asociados; **PAS:** Estimulación asociativa pareada; **PND:** Día postnatal; **PS:** Prueba de Stroop; **PSS:** Escala de Estrés Percibido de Cohen; **RMf:** Resonancia magnética funcional; **ROS:** especies reactivas de oxígeno; **SADQ:** Cuestionario gravedad dependencia de alcohol; **SB** Sustancia blanca; **SG:** Sustancia gris; **SRT:** Prueba de recordatorio selectivo de Buschke; **SSRT:** Tarea de reconocimiento de separación espacial; **TFE:** Tarea Flanqueo de Erikson; **TMC:** Tarea memoria de concentración; **TMS:** Estimulación magnética transcranial; **TMT:** Trail Making Test; **TLR 4:** Receptor tipo toll 4; **WAIS-R:** Escala de inteligencia de adultos de Wechsler.

*Estudios realizados en modelo animal de rata, los datos que aparecen son los correspondientes a este tipo de muestra.