

## Rendimiento neurocognitivo y alcoholismo de fin de semana en adolescentes

Luis Miguel García-Moreno<sup>1</sup>, Javier Expósito Torrejón<sup>1</sup>, Claudia Sanhuesa Guzmán<sup>2</sup> y M<sup>a</sup> Soledad Gil Hernández<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Sección Departamental de Psicobiología. Facultad de Educación. Universidad Complutense de Madrid.

<sup>2</sup> Departamento de Didáctica y Organización Escolar. Facultad de Educación. Universidad Complutense de Madrid.

<sup>3</sup> Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

*Resumen: El abuso de alcohol por parte de jóvenes durante el fin de semana es un problema de salud importante. El alcohol tiene efectos neurotóxicos sobre el Sistema Nervioso Central y puede provocar la aparición de deterioro neuropsicológico. El objetivo del presente trabajo es determinar los déficits neuropsicológicos ocasionados por el consumo elevado de alcohol durante el fin de semana en jóvenes y obtener información sobre el deterioro cerebral que ocasiona este patrón de consumo. Se ha realizado una evaluación neuropsicológica a tres grupos de jóvenes en tareas que requieren diferentes recursos neurocognitivos. Un grupo consumía alcohol de manera elevada sólo en fines de semana, otro consumía igual pero de manera más moderada y el tercer grupo, no consumía alcohol. Los jóvenes que consumen alcohol durante el fin de semana presentan un peor rendimiento en la mayoría de las pruebas neuropsicológicas utilizadas en la evaluación. Esto pone de manifiesto que este patrón de consumo ocasiona un deterioro neurocognitivo equivalente, en muchos aspectos, al encontrado en sujetos con historial de consumo crónico, con el agravante de que el consumo de fin de semana puede predisponer en mayor medida al desarrollo de dependencia alcohólica en la etapa adulta.*

*Palabras Clave: Abuso de alcohol, Adolescencia, Alcohol, Consumo crónico intermitente, Deterioro Neurocognitivos, Fin de semana.*

*Abstract: Ethanol abuse consumption by adolescents is a public health problem. Alcohol induces brain damage, producing neuropsychological disorders and altering higher executive functions. Our aim is to determine the neuropsychological deficits induced by heavy intermittent alcohol drinking in young adults and, to provide evidences about brain damage alcohol-related cues on this pattern of intaking. Neuropsychological assessment was done to participants to examine different cognitive tasks. The subjects were assigned in three categories: 1) Young adults reporting heavy binge ethanol drinking during weekend; 2) Young people with moderate binge ethanol drinking during weekend; and 3) no ethanol consume. The results indicate that intermittent binge alcohol drinking in youth, showed worse performance in most*

*neuropsychological executive function task used in the evaluation processes. These findings support that binge pattern exposure to ethanol induces neurocognitive impairment equivalent, in a lot of features, to those found in chronic alcohol consumption. Moreover, the heavy intermittent alcohol drinking in adolescents and early adulthood increases risk of lifetime alcohol dependence and other psychopathology.*

*Key words: Adolescence, Alcohol, Binge drinking, Intermittent chronic intake, Neurocognitive disorder, Weekend.*

## Introducción

El alcohol, junto con el tabaco, es la sustancia psicoactiva de mayor consumo en la actualidad. Esto hace que el alcoholismo sea uno de los problemas sociales más importante en un buen número de países y que tenga una gran repercusión, sobre todo, entre los más jóvenes. El consumo de alcohol de manera abusiva comienza a edades cada vez más tempranas y esto implica dificultades a nivel familiar, social y en el ámbito laboral. Se estima que un 40% de adolescentes que comienzan a beber antes de los 15 años de edad, desarrollarán problemas relacionados con el consumo de alcohol en edades posteriores (Zeigler *et al.*, 2005). En España el alcohol provoca la adicción con mayor prevalencia, el 87% de la población ha consumido esta sustancia en alguna ocasión, entre los 15 y los 65 años, el 47% consume con una frecuencia semanal y un 13% diariamente. En la actualidad son muy frecuentes las borracheras de fin de semana (episodios breves, horas o días, de alto consumo de alcohol), sobre todo por la famosa “moda del botellón” que reúne a jóvenes en espacios públicos de la ciudad en torno al alcohol (Cadaveira y Corral, 2005; Garrido y Fernández-Guinea, 2004; Sánchez, 2002). Las consecuencias negativas que puede provocar el consumo abusivo son de índole muy diversa y pueden ir desde la dependencia alcohólica hasta llegar, incluso, a la muerte (Zeigler *et al.*, 2005).

El alcohol tiene efectos neurotóxicos sobre el Sistema Nervioso Central ya que puede alterar tanto la estructura como la función cerebral de manera significativa provocando la aparición de un cierto grado de deterioro neuropsicológico (Rosenbloom, Sullivan y Pfefferbaum, 2003), sin embargo, este deterioro puede presentar una alta variabilidad debido a causas tales como la cantidad de alcohol consumida, los antecedentes y el patrón de consumo, el consumo concomitante de otras sustancias tóxicas y adictivas o las características intrínsecas del consumidor (estado premórbido, enfermedades sistémicas, el estado nutricional, etc.) (Corral-Varela y Cadaveira, 2002; Rosenbloom *et al.*, 2003; Zeigler *et al.*, 2005). El consumo abusivo de alcohol provoca alteraciones neuropsicológicas que pueden afectar a diferentes capacidades del individuo, de hecho, en torno a un 75% de alcohólicos manifiestan disfunciones neuropsicológicas significativas (Roehrich y Goldman, 1993). Así, alcohólicos en periodo de abstinencia manifiestan déficits en facultades como la memoria, aprendizaje verbal y no verbal, coordinación visomotora, flexibilidad cognitiva, resolución de problemas, razonamiento, habilidades visoperceptivas o velocidad de procesamiento de la información, aunque parece que conservan mejor las habilidades verbales que las no verbales (Garrido y Fernández-Guinea, 2004; Miglioli, Buchtel, Campanini & De Risio, 1979).

La existencia de factores de riesgo tales como lesiones cerebrales previas, cuadros epilépticos o el consumo de otras drogas de manera simultánea al consumo de alcohol pueden estar en la base de muchas de las alteraciones cerebrales ocasionadas por el consumo abusivo,

sin embargo, para algunos autores, la abstinencia alcohólica es la responsable más directa de la mayoría de dichas alteraciones (Lukoyanov, Madeira & Paula-Barbosa, 1996; Neiman, 1998; Rathlev, Ulrich, Delanty & D'Onofrio, 2006). Esto es relevante como punto de partida para nuestro estudio ya que el alcoholismo de fin de semana (AFS) implica múltiples periodos de abstinencia, la ingesta elevada de manera puntual implica una intoxicación aguda y su posterior periodo de abstinencia hasta un nuevo episodio étílico. Por este motivo, pretendemos conocer las alteraciones neuropsicológicas en jóvenes que consumen alcohol de manera abusiva durante los fines de semana ya que creemos que van a mostrar una disminución de su rendimiento cognitivo, con respecto a aquellos que no consumen alcohol, en algunas de las tareas neuropsicológicas utilizadas en este estudio, poniendo de manifiesto un peor rendimiento neurocognitivo.

## Material y métodos

### *Sujetos*

Participaron 62 estudiantes universitarios de primer curso de carrera (52 mujeres y 10 hombres, media de edad  $18'82 \pm 1'099$ ) repartidos en tres grupos según su patrón de consumo de alcohol: ALE (n=20), consumo elevado, ALM (n=20), consumo moderado y CTR (n=22), alumnos que no consumían nada de alcohol. Por supuesto, y dada las características del estudio, ninguno de los sujetos seleccionados consumía alcohol entre semana, por este motivo, a lo largo del presente artículo, siempre que nos refiramos al consumo de alcohol entre los sujetos de nuestra muestra, se entenderá que es en fines de semana únicamente. Como puede observarse, la muestra está formada mayoritariamente por mujeres, lo cual constituye un desequilibrio muestral con respecto a la población de referencia. Sin embargo, es una muestra que refleja la realidad de muchas Facultades donde la proporción de mujeres es ampliamente superior a la de hombres.

Para determinar el patrón de consumo, los alumnos contestaron a un cuestionario sobre salud, actitudes y ocio juvenil (ESAJ) que recopila de forma retrospectiva información de diferentes aspectos biológicos, psicológicos y emocionales de cada individuo: antecedentes familiares y médicos, hitos del desarrollo, historia educativa, hábitos de vida y de ocio, actitudes, etc. Uno de los apartados del ESAJ recababa información sobre el consumo de alcohol, su frecuencia e intensidad e incluyendo diferentes cuestiones para garantizar la fiabilidad de estas respuestas. En dicho cuestionario, se proporcionó información sobre la equivalencia en Unidades de Bebida (UBs) de los diferentes tipos de bebidas y las cantidades correspondientes para poder objetivar su consumo. Según esto, se consideró como consumo abusivo, la ingesta igual o superior a 5 UBs en hombres y 4 UBs en mujeres en una sola sesión. Por lo demás, los sujetos seleccionados presentaban un perfil homogéneo en aquellos aspectos no referidos al consumo de alcohol.

### *Procedimiento*

Como ya hemos apuntado, el primer paso fue la realización del cuestionario, de forma colectiva, para, a partir de los datos obtenidos en el mismo, configurar los grupos experimentales. Una vez hecho esto, los alumnos fueron citados individualmente a las sesiones de evaluación neuropsicológica donde se les sometió a la batería de pruebas que se describen más adelante. Dicha evaluación fue realizada de Martes a Jueves en horario de mañana (entre las 10'00 y las 14'00 horas). Se rechazaron tres sujetos en el momento de la evaluación por

diferentes motivos. Uno por tener un examen poco después de la evaluación, otro por presentar un estado evidente de malestar físico y un tercero por referir una desgracia familiar reciente y mostrar falta de concentración adecuada.

#### *Evaluación Neuropsicológica.*

Consistió en la aplicación de una batería de pruebas neuropsicológicas estandarizadas cuyo propósito fue determinar el nivel de rendimiento neurocognitivo en las siguientes áreas: atención, aprendizaje y memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas. Todos los sujetos fueron evaluados en sesiones individuales de unos 60-70 minutos de duración. Las pruebas aplicadas fueron las siguientes:

*TAVEC (Test de aprendizaje verbal España-Complutense):* Evalúa aprendizaje verbal en tareas de recuerdo inmediato y diferido y reconocimiento. Es un instrumento neuropsicológico que se utiliza para la evaluación detallada de las habilidades cognitivas generales de memoria verbal y la capacidad para el aprendizaje. Consta de tres listas de palabras corrientes del vocabulario castellano y lo que requiere esta tarea es que el individuo aprenda a discriminar las palabras integrantes de la lista del resto de las palabras que forman su vocabulario (Benedet & Alejandre, 1998; Chirivella, Ferri, Villodre & Noé, 2003).

*Torre de Hanoi:* Consta de un tablero con tres pivotes verticales (A, B y C), en uno de los cuales se apilan cinco aros de tamaño decreciente formando una pirámide. El objetivo de la tarea es desplazar todos los discos, moviéndolos de uno en uno cada vez, de la posición A a la C y de manera que formen la misma pirámide y sin que en ninguna de las posiciones intermedias un disco mayor esté colocado sobre uno más pequeño (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero y Albéniz-Ferreras, 2005). Se evaluó el tiempo empleado y el número de movimientos empleados en la resolución.

*Test Stroop de colores y palabras:* Diseñado para evaluar la capacidad para evitar respuestas generadas automáticamente gracias a un proceso de inhibición. Consta de palabras que denominan colores, colores y palabras coloreadas. El sujeto debe nombrar el color de la tinta de una palabra que denomina un color distinto. El objetivo de la tarea es medir la capacidad de una persona para generar un control inhibitorio sobre estímulos predominantes y automatizados, para permitir la emisión de respuestas programadas a través del esfuerzo cognitivo. Se evaluó el número de elementos resuelto correctamente (leer palabra o denominar color) en cada ensayo.

*Dígitos de la escala de memoria de Wechsler y Cubos de Corsi:* Estas pruebas permiten evaluar el recuerdo inmediato con material verbal (Dígitos) o visoespacial (cubos de Corsi) en sentido directo o inverso. Se evaluó el número de series de elementos de dificultad creciente resuelto de manera correcta.

*TRVB (Test de Retención Visual de Benton):* Es un instrumento clínico y de investigación diseñado para evaluar la percepción visual y las habilidades viso-constructivas. Es una tarea que implica la interacción de los factores viso-constructivos, visomotores y de memoria visual. Las tres formas del test (forma C, D y E) constan de diez láminas, cada una de las cuales contiene uno o más dibujos y tiene cuatro modos de administración (A, B, C y D). En este trabajo, el sujeto debía reproducir los dibujos de memoria después de observarlos

durante 120 segundos. Se evaluó con un punto cada dibujo reproducido correctamente (hay láminas con uno o tres dibujos).

*Recitado de series (Serie numérica):* Los sujetos debían, a partir de un número de tres dígitos dado por el evaluador, restar 7 y al resultado sumarle 3 verbalizando el resultado de cada operación durante 30 segundos. Se valoró el número y porcentaje de operaciones correctas realizadas.

Los sujetos también fueron evaluados mediante un *cuestionario de ansiedad estado-rasgo (STAI)* para determinar en qué medida, el propio contexto en el que se desarrolla la evaluación, podría estar influyendo en la ejecución de los sujetos en las diferentes tareas. Los datos obtenidos en las diferentes pruebas fueron sometidos a análisis estadístico mediante un ANOVA y análisis *post-hoc* con la prueba de Student-Newman-Keuls utilizando para ello el programa SPSS v:14.0 para Windows.

## Resultados

En memoria verbal, los sujetos del grupo control manifiestan un recuerdo inmediato de palabras significativamente superior a los grupos de jóvenes que consumen alcohol en los que, por el contrario, no se observaron diferencias entre los que consumían alcohol en cantidades elevadas y los que lo hacían de manera moderada (RIT:  $F_{2,61} = 7.293$ ,  $p < 0.05$ ). Esto es similar a lo que ocurre en la prueba de recuerdo libre a corto plazo (RLCP:  $F_{2,61} = 4.417$ ,  $p < 0.05$ ) pero, sin embargo, en el recuerdo libre a largo plazo, las puntuaciones de los tres grupos no reflejan diferencias significativas (RLLP:  $F_{2,61} = 0.800$ ,  $p = 0.456$ ) (Fig 1). El efecto de la repetición tuvo un efecto positivo sobre el aprendizaje de palabras tanto en los jóvenes que consumían alcohol como en los abstemios ya que, si bien en el primer ensayo el grupo CTR mostró mejor rendimiento que los grupos ALE y ALM (RIA1:  $F_{2,61} = 6.742$ ,  $p < 0.05$ ), en el quinto ensayo para recordar la misma lista de palabras, los tres grupos mostraron un rendimiento similar (RIA5:  $F_{2,61} = 3.233$ ,  $p = 0.05$ ). Como era de esperar, ya que las tareas de reconocimiento de palabras presentan una dificultad mucho menor que la de recuerdo, no se encontraron diferencias en dicha prueba y los tres grupos obtuvieron resultados parecidos (RCN:  $F_{2,61} = 2.637$ ,  $p = 0.083$ ). Lo que sí hemos observado es que los jóvenes que consumen alcohol mostraron una precisión mnésica significativamente peor que los jóvenes control ya que cometieron muchas más perseveraciones (repetir palabras ya dichas) (P:  $F_{2,61} = 10.027$ ,  $p < 0.001$ ) y muchas más intrusiones (falsos recuerdos) (IRL:  $F_{2,61} = 4.543$ ,  $p < 0.05$ ) en las pruebas de recuerdo y, también en la de reconocimiento, ya que cometieron más falsos positivos que los jóvenes del grupo control (FP:  $F_{2,61} = 6.210$ ,  $p < 0.001$ ) (Fig 2).

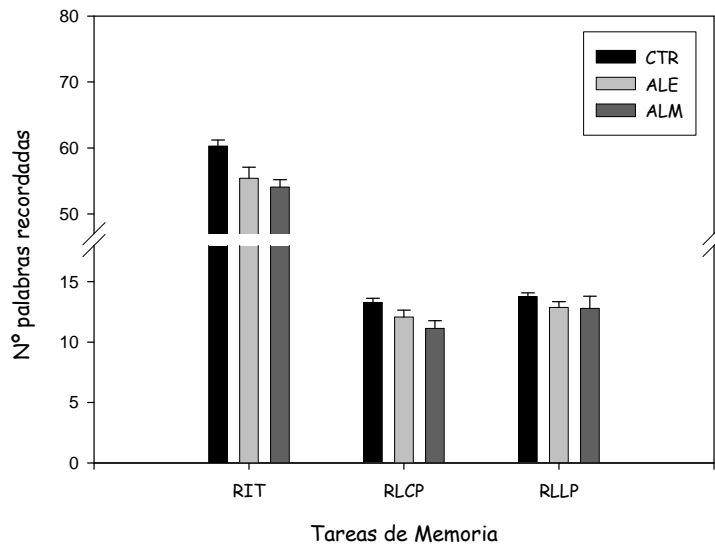


Figura 1. Puntuaciones obtenidas por los sujetos en tres pruebas de memoria verbal del TAVEC. (RIT: Recuerdo inmediato, RLCP: Recuerdo libre a corto plazo, RLLP: Recuerdo libre a largo plazo).

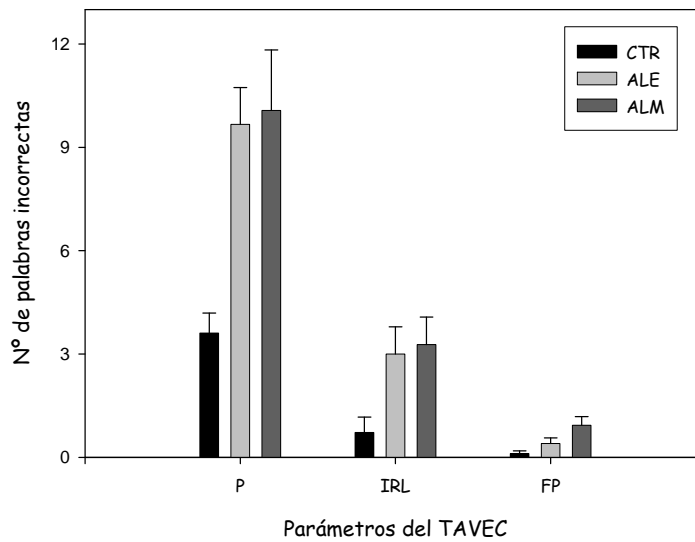


Figura 2. Puntuaciones obtenidas por los sujetos en tres pruebas del TAVEC que tienen que ver con la precisión nemotécnica. (P: Perseveraciones, repetición de palabras ya recordadas, IRL: Intrusiones en recuerdo libre, inclusión de palabras que no figuran en la lista presentada, FP: Falsos positivos, palabras que el sujeto cree reconocer y que no figuraban en la lista presentada).

En las pruebas de memoria inmediata o amplitud atencional también se observa una tendencia parecida. Así en la prueba de dígitos, los jóvenes del grupo CTR obtuvieron mejores puntuaciones que los grupos ALE y ALM (DT:  $F_{2,61} = 5'783$ ,  $p < 0'01$ ) aunque en la prueba de recuerdo de dígitos en orden inverso no hubo diferencias significativas entre los grupos a pesar de que el grupo CTR fue superior a los que consumieron alcohol. Algo similar ocurrió en la prueba de Corsi, donde los jóvenes del grupo control obtuvieron mejores puntuaciones que los grupos ALE y ALM (CRS:  $F_{2,61} = 5'681$ ,  $p < 0'01$ ) y, donde, una vez más no hubo diferencias significativas en el recuerdo en orden inverso (Fig 3). En cuanto a la capacidad de inhibición de respuestas automatizadas que evaluamos con el test de Stroop, los jóvenes abstemios obtuvieron mejores resultados tanto en la lectura de palabras (LP:  $F_{2,61} = 6'966$ ,  $p < 0'001$ ) como en la denominación de colores (DC:  $F_{2,61} = 11'841$ ,  $p < 0'0001$ ). También el grupo CTR fue más resistente a la interferencia que los grupos ALE y ALM ya que fueron capaces de denominar un número mayor de colores cuando no había concordancia con la palabra escrita (PC:  $F_{2,61} = 6'954$ ,  $p < 0'005$ ) (Fig 4). En la serie numérica también el grupo control obtuvo un rendimiento significativamente mayor que los grupos de jóvenes consumidores ya que, no solo realizaron un mayor número de operaciones (SNO:  $F_{2,61} = 4'537$ ,  $p < 0'05$ ), sino que también obtuvieron un porcentaje superior de operaciones realizadas correctamente (SNP:  $F_{2,61} = 3'961$ ,  $p < 0'05$ ) (Fig 4).

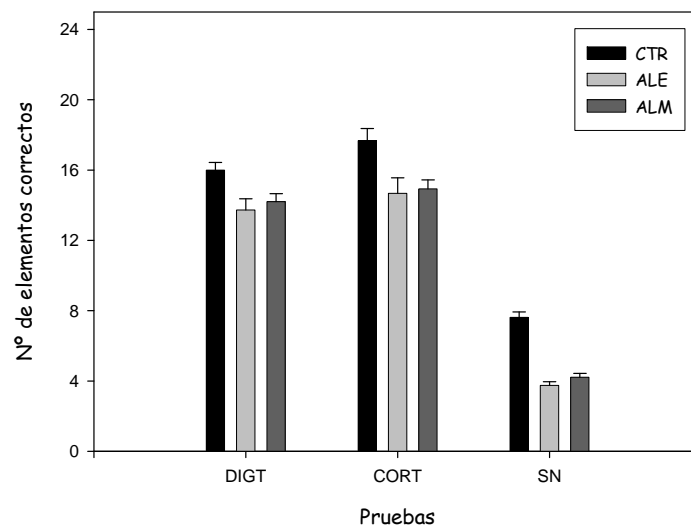


Figura 3. Promedios de las puntuaciones totales obtenidas por los sujetos en las pruebas de Dígitos (DIGT), Cubos de Corsi (CORT) y Serie Numérica (SN).

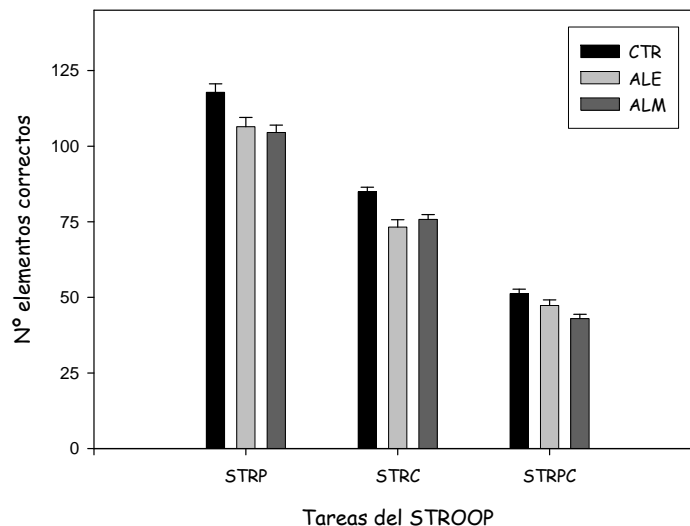


Figura 4. Resultados obtenidos por los sujetos en el test de STROOP. (STRP: Lectura de palabras, STRC: Denominación de colores, STRPC: Denominación del color de las palabras).

Tanto en el Test de Retención Visual de Benton como en la Torre de Hanoi no se encontraron diferencias significativas a pesar de que los alumnos del grupo control obtuvieron mejores resultados que aquellos que consumían alcohol en el fin de semana. En la primera de estas pruebas se observó un cierto efecto techo ya que la mayoría de los sujetos mostraron puntuaciones muy altas. En la Torre de Hanoi, donde se tomaban en consideración el número de movimientos empleados y el tiempo empleado, se observó una tendencia según la cual, los jóvenes bebedores presentaban peores resultados que los abstemios, si bien las diferencias entre ellos no alcanzaron significatividad estadística. Sin embargo, los únicos casos de sujetos que pudieron resolver el problema ( $n=3$ ), ocurrieron entre jóvenes bebedores.

Por último, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en lo referente a la ansiedad como estado puntual, es decir, en el momento de la evaluación. Sin embargo, si se observó que, en cuanto a la ansiedad como rasgo de personalidad más estable, los jóvenes que consumían alcohol mostraron una puntuación significativamente mayor que los abstemios (AR:  $F_{2,61} = 5.341$ ,  $p < 0.05$ ).

### Discusión

Los resultados de nuestro trabajo ponen de manifiesto que el consumo abusivo de alcohol durante los fines de semana por parte de los jóvenes ocasiona una serie de alteraciones cognitivas que van a influir negativamente sobre el desempeño de tareas comunes en la vida cotidiana y que se asemeja, en bastantes aspectos, al deterioro cognitivo observado en alcohólicos crónicos. Así, por ejemplo, hemos encontrado una significativa diferencia en procesos atencionales y de concentración, donde los jóvenes consumidores mostraron peores rendimientos, algo que también ha sido observado por otros autores comprobando un efecto más elevado durante la fase aguda de la intoxicación (Schreckenberger *et al.*, 2004), un efecto diferencial dentro del deterioro cognitivo general de los alcohólicos (Fadardi y Cox, 2006) e



incluso, que la atención puede verse más afectada por el alcohol en aquellos sujetos que ya padecen un trastorno de atención (Barkley, Murphy, O'Connell, Anderson y Connor, 2006). Algo similar ocurre con los procesos memoria y aprendizaje, velocidad de procesamiento o funciones ejecutivas, en los que el rendimiento de los jóvenes bebedores ha sido peor que el de los del grupo control. En estos casos, nuestros resultados del consumo de fin de semana presentan muchas similitudes con los datos aportados por otros autores sobre consumo crónico (D'Argembeau, Van der Linden, Verbanck y Noel, 2006; Garrido y Fernández-Guinea, 2004; Hiller-Sturmhofel y Swartzwelder, 2004; Ihara, Berrios y London, 2000; Miglioli *et al.*, 1979; Ray y Bates, 2006; Roehrich y Goldman, 1993; Pitel *et al.*, 2007; Tokunaga, Silvers y Matthews, 2006; Yttri, Buro y Hunt, 2004).

Las alteraciones cognitivas observadas en sujetos que consumen alcohol de manera abusiva tienen un correlato claro en las alteraciones morfofuncionales en el tejido nervioso derivadas de los efectos neurotóxicos del alcohol. El consumo de alcohol afecta al tejido nervioso, tanto sustancia gris como blanca, de diversas maneras y ocasiona alteraciones tanto de las funciones cognitivas como de las psicomotoras (Corral-Varela y Cadaveira, 2002; Kril y Halliday, 1999; Oscar-Berman y Marinkovic, 2003; Sullivan, 2000). A este respecto, los efectos del alcohol sobre el cerebro parecen tener una similitud con el proceso de neurodegeneración que ocurre en enfermos de Alzheimer ya que están implicados mecanismos biológicos similares (Tyas, 2001; Wilhelm *et al.*, 2005). Con técnicas de neuroimagen por Resonancia Magnética se ha observado una reducción del volumen cerebral en alcohólicos en comparación con sujetos abstinentes, reducción que no es homogénea y que afecta principalmente al lóbulo frontal o a estructuras como el Tálamo o el Hipocampo (Kril *et al.*, 1997; Rosenbloom *et al.*, 2003) resultando la sustancia blanca afectada de modo considerable (Mochizuki *et al.*, 2005; Pfefferbaum y Sullivan, 2005). También la neuroquímica cerebral es muy vulnerable a los efectos del alcohol ya que hay diferentes sistemas de neurotransmisores que resultan afectados aunque alguno de estos sistemas, como el GABA o Glutamato, lo son en mayor medida (Chastain, 2006).

Desde hace unos años se está comprobando que el cerebro adolescente puede ser especialmente vulnerable a la toxicidad producida por el consumo de alcohol y que resulta afectado de manera diferente al cerebro adulto. Así, los adolescentes son mucho más sensibles que los adultos a una gran parte de los efectos del alcohol, incluido el deterioro en procesos cognitivos, especialmente, la memoria y el aprendizaje, aunque no lo son a la sedación o la descoordinación motora (Crews, Braun, Hoplight, Switzer & Knaapp, 2000; Hiller-Sturmhofel y Swartzwelder, 2004; White *et al.*, 2002). El consumo abusivo de alcohol durante la adolescencia, momento en el que el cerebro todavía está en desarrollo, puede ocasionar daños puntuales pero también cambios cerebrales significativos que condicionen la respuesta de ese organismo al alcohol durante la etapa adulta. Por ejemplo, un patrón de consumo que emule al consumo de fin de semana en adolescentes puede modificar el patrón de actividad de las neuronas del Hipocampo, estructura estrechamente ligada a la memoria, afectando a la actividad de esta estructura incluso después de que haya cesado el consumo alcohólico (Tokunaga *et al.*, 2006; Yttri *et al.*, 2004). Estudios recientes sobre el consumo intermitente de alcohol en ratas adolescentes, han demostrado la aparición de importante daño inflamatorio cerebral apoyado además por el hallazgo de un aumento de la muerte celular en regiones del neocórtex, hipocampo y cerebelo, que originarían alteraciones del comportamiento cerebral a largo plazo y que afectarían a los procesos cognitivos y motores (Pascual, 2007).

En nuestro estudio, los jóvenes consumidores de alcohol han obtenido puntuaciones mayores en la escala de ansiedad como rasgo estable, es decir, habitualmente presentan un nivel de ansiedad superior al de los jóvenes no consumidores. Estos resultados pueden explicarse por el hecho de que la ansiedad social es un factor de riesgo que predispone claramente al consumo de alcohol y otras sustancias entre la población juvenil (Buckner *et al.*, 2007). Aunque la presencia de determinados factores de riesgo o el consumo de otras drogas pueden contribuir a las alteraciones cerebral ocasionadas por el alcohol, buena parte de estas alteraciones están ocasionadas por la abstinencia alcohólica en sus fases iniciales (Neiman, 1998; Rathlev *et al.*, 2002; Rathlev *et al.*, 2006). Uno de los efectos del consumo agudo excesivo es que la consiguiente abstinencia produce una reducción significativa de la capacidad de recompensa cerebral, con lo que ello conlleva en relación al status motivacional de los sujetos. En estudios con modelos animales se observó que esta disminución se ve incrementada en magnitud y duración como consecuencia de las intoxicaciones semanales y se manifiesta de manera más notoria en aquellos animales que no muestran una preferencia por el alcohol (Chester, Rausch, June & Froehlich, 2006; Schulteis & Liu, 2006) diferencias que también se observan en humanos al evaluar los efectos de las borracheras sobre el funcionamiento cognitivo y el estado de ánimo según se trate de bebedores habituales o no (Townshend & Duka, 2005). Otro efecto es la denominada *sensibilización conductual*, fenómeno que consiste en un incremento de la sensibilidad a los efectos conductuales de la droga y que aparece, no solo en el consumo de alcohol, sino también en el de otras sustancias. El proceso de neuroadaptación que ocasiona esta sensibilización conductual podría ser también responsable, en parte, del mantenimiento y recaída de la conducta adictiva (Zapata, Gonzales & Shippenberg, 2006). Una simple borrachera o un par de días de borrachera pueden ocasionar neurodegeneración en determinados circuitos cerebrales y provocar alteraciones cognitivas (Obernier, White, Swartzwelder & Crews, 2002), neurodegeneración que se manifiesta de forma temprana durante el consumo (Obernier, Bouldin & Crews, 2002) y que se puede ver agravada en las fases iniciales de la posterior abstinencia alcohólica (Lukoyanov *et al.*, 1996). El consumo abusivo de alcohol durante el fin de semana implica un periodo posterior de abstinencia, con lo que nos encontramos que los jóvenes bebedores van a sufrir el daño neurocognitivo propio del consumo abusivo más el correspondiente al inicio de la abstinencia. Hay es donde quizá podamos encontrar una explicación al hecho de que nuestros datos muestren un deterioro cognitivo en jóvenes equivalente al encontrado en consumidores crónicos con una historia de consumo de larga duración.

Una cuestión importante es en qué medida se produce una recuperación tras un periodo de abstinencia alcohólica. Neuroanatómicamente se han observado algunos cambios positivos en volumen cerebral durante los primeros meses de abstinencia, pero sin conseguir una recuperación total en un periodo de años de abstinencia mantenida (Muuronen, Bergman, Hindmarsh & Telakivi, 1989). El deterioro cognitivo en alcohólicos suele empeorar en la primera semana de abstinencia, aunque posteriormente, tiende a remitir experimentándose una mejoría mientras se mantenga la abstinencia. Esta recuperación, referida a un buen número de procesos cognitivos, puede proseguir en su mejoría hasta equipararse en rendimiento al de controles no alcohólicos (Redd, Grant & Rourke, 1992; Rourke & Grant, 1999). Sin embargo, también hay datos que ponen de manifiesto la persistencia de deterioro en memoria y aprendizaje, entre otros procesos cognitivos, después de una abstinencia prolongada. Parece que se produce una rápida recuperación de algunas funciones neuropsicológicas mientras que otras son más resistentes a la recuperación (Mann, Günter, Stetter & Ackermann, 1999). Un aspecto relevante parece ser la edad ya que la recuperación en sujetos de edad avanzada resulta peor que en sujetos jóvenes (Munro, Saxton & Butters, 2000). También una historia de

alcoholismo familiar es un factor negativo que influye en el modo en que se va a ver afectada la función cognitiva, pero es que también es un factor negativo en la recuperación durante la abstinencia ya que los sujetos con historia familiar de alcoholismo van a presentar una recuperación cognitiva peor que la de aquellos sujetos que no tienen antecedentes familiares (Moriyama, Muramatsu, Kato, Mimura & Kashima, 2006).

En resumen, podemos concluir que, según nuestros datos, el alcoholismo de fin de semana ocasiona daños cerebrales que se traducen en un deterioro cognitivo que, por tratarse de sujetos jóvenes puede tener, además, repercusiones sobre su funcionamiento neuropsicológico futuro, condicionando en buena medida sus posibilidades profesionales, familiares y sociales. El consumo abusivo de manera intermitente, consumo de fin de semana entre los jóvenes, puede acelerar el proceso de deterioro, no solo por el consumo en sí, sino también por la presencia de un número elevado de periodos de abstinencia y recaída alternativamente. Este deterioro puede remitir y experimentarse mejoría si se mantiene la abstinencia de manera continuada, pero solo si esta abstinencia se inicia a edades tempranas podemos tener garantías de una recuperación neurocognitiva casi total, pues con el paso del tiempo, las probabilidades de dicha recuperación se van reduciendo. El consumo de alcohol de manera abusiva por parte de los jóvenes es una conducta de riesgo y ellos deberían conocer las posibles consecuencias.

#### Agradecimientos

El presente trabajo ha sido financiado mediante una ayuda concedida por el Ministerio del Interior a través de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (Ref. PR153/03-12277) y por otra ayuda concedida por Banco Santander-Universidad Complutense (Ref. PR27/05-14004).

---

#### Referencias

- Barkley RA, Murphy K.R, O'Connell T, Anderson D. & Connor D.F (2006). Effects of two doses of alcohol on simulator driving performance in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 20: 77-87.
- Benedet M.J. y Alejandre M.A. (1998). *Test de aprendizaje verbal España-Complutense*. Madrid: TEA Ediciones.
- Buckner J.D, Schmidt N.B, Lang AR, Small JW, Schlauch RC, & Lewinsohn PM (2007). Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *Journal of Psychiatry Research*, (in press).
- Cadaveira F, Corral-Varela M (2005). Alcohol y cerebro: efectos de los nuevos patrones de consumo. En I Morgado (Coord.) *Psicobiología: de los Genes a la Cognición y el Comportamiento*. Barcelona: Ariel. Pp. 145-153.
- Chastain G (2006). Alcohol, neurotransmitter systems, and behavior. *Journal of General Psychology*, 133, 329-335.
- Chester JA, Rausch EJ, June HL & Froehlich JC (2006). Decreased reward during acute alcohol withdrawal in rats selectively bred for low alcohol drinking. *Alcohol*, 38, 165-172.

- Chirivella J, Ferri J, Villodre R, Noé E. (2003) Test de aprendizaje verbal complutense frente a escala de memoria Wechsler- revisada. *Neurología*, 18, 132-138.
- Corral-Varela M, y Cadaveira F (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia del alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de Neurología*, 35(7), 682-687.
- Crews FT, Braun C.J., Hoplight B, Switzer RC., & Knaapp D.J. (2000). Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 24, 1712-1723.
- D'Argembeau A, Van der Linden M, Verbanck P, & Noel, X. (2006). Autobiographical memory in non-amnesic alcohol-dependent patients. *Psychological Medicine*, 36, 1707-1715.
- Fadardi J.S., & Cox W.M. (2006). Alcohol attentional bias: drinking salience or cognitive impairment?. *Psychopharmacology*, 185, 169-178.
- Garrido M.J, y Fernández-Guinea S. (2004). Déficit neuropsicológicos en alcohólicos: implicaciones para la seguridad vial. *Revista de Neurología*, 38, 277-283.
- Hiller-Sturmhofel S. & Swartzwelder H.S. (2004). Alcohol's effects on the adolescent brain - What can be learned from animal models. *Alcohol Research and Health*, 28, 213-221.
- Ihara H., Berrios G.E. & London M. (2000). Group and case study of the dysexecutive syndrome in alcoholics without amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 731-737.
- Kril J.J. & Halliday G.M. (1999). Brain shrinkage in alcoholics: a decade on and what have we learned? *Progress in Neurobiology*, 58, 381-387.
- Kril J.J., Halliday G.M., Svoboda M.D. & Cartwright H. (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, 79 (4), 983-998.
- Lukoyanov N.V, Madeira M.D & Paula-Barbosa M.M. (1996). Behavioral and neuroanatomical consequences of chronic ethanol intake and withdrawal. *Physiology and Behaviour*, 66, 337-346.
- Mann K, Günter A, Stetter F. & Ackermann K (1999). Rapid recovery from cognitive defects in abstinent alcoholics: a controlled test-retest study. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 567-74.
- Miglioli M, Buchtel H.A, Campanini T. & De Risio C. (1979). Cerebral hemispheric lateralization of cognitive deficit due to alcoholism. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167.
- Mochizuki H., Masaki T., Matsushita S., Ugawa Y., Kamakura K., Arai H., Motoyoshi K. & Higuchi S. (2005). Cognitive impairment and diffuse white matter atrophy in alcoholics. *Clinical Neurophysiology*, 116, 223-228.
- Moriyama Y., Muramatsu T., Kato M., Mimura M. & Kashima H. (2006). Family history of alcoholism and cognitive recovery in subacute withdrawal. *Psychiatric and Clinical Neuroscience*, 60, 85-89.
- Munro C.A., Saxton J., & Butters M.A. (2000). The neuropsychological consequences of abstinence among older alcoholics: a cross-sectional study. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 24, 1510-1516.
- Muuronen A., Bergman H., Hindmarsh T. & Telakivi T. (1989). Influence of improved drinking habits on brain atrophy and cognitive performance in alcoholic patients: a 5-year follow-up study. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 13, 137-41.
- Neiman J. (1998). Alcohol as a risk factor for brain damage. Neurologic aspects. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 22(Suppl): 346-351.
- Obernier J.A., Bouldin T.W. & Crews F.T. (2002). Binge ethanol exposure in adult rats causes necrotic cell death. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 26, 547-557.

- Obernier J.A., White A.M., Swartzwelder H.S. & Crews F.T. (2002). Cognitive deficits and CNS damage after a 4-day binge ethanol exposure in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 72, 521-532.
- Oscar-Berman M. & Marinkovic K. (2003). Alcoholism and the brain: An overview. *Alcohol Research and Health*, 27, 125-133.
- Pacual M., Blanco A.M., Cauli O., Minarro J. & Guerri C. (2007). Intermittent ethanol exposure induces inflammatory brain damage and causes long-term behavioural alterations in adolescent rats. *European Journal of Neuroscience*, 25, 541-550.
- Pfefferbaum A. & Sullivan E.V. (2005) Disruption of brain white matter microstructure by excessive intracellular and extracellular fluid in alcoholism: Evidence from diffusion tensor imaging. *Neuropsychopharmacology*, 30, 423-432.
- Pitel A.L., Witkowski T., Vabret F., Guillery-Girard B., Desgranges B., Eustache F. & Beauvieux H (2007). Effect of episodic and working memory impairments on semantic and cognitive procedural learning at alcohol treatment entry. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 31, 238-248.
- Rathlev N.K., Ulrich A.S., Delanty N. & D'Onofrio G. (2006). Alcohol-related seizures. *Journal of Emergency Medicine*, 31, 157-163.
- Rathlev N.K., Ulrich A., Shieh T.C., Callum M.G., Bernstein E., D'Onofrio G. (2002). Etiology and weekly occurrence of alcohol-related seizures. *Academic Emergency Medicine*, 9, 824-828.
- Ray S. & Bates M.E. (2006). Acute alcohol effects on repetition priming and word recognition memory with equivalent memory cues. *Brain and Cognition*, 60, 118-127.
- Redd R.J., Grant I. & Rourke S.B. (1992). Long-term abstinent alcoholics have normal memory. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 16, 677-83.
- Roehrich L. & Goldman M.S. (1993). Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of alcoholism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 812-821.
- Rosenbloom M., Sullivan E.V. & Pfefferbaum A. (2003). Using Magnetic Resonance Imaging and Difusión Tensor Imaging to asses brain damage in alcoholics. *Alcohol, Research and Health*, 27, 146-152.
- Rourke S.B. & Grant I. (1999). The interactive effects of age and length of abstinence on the recovery of neuropsychological functioning in chronic male alcoholics: a 2-year follow-up study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 234-46.
- Sánchez L. (2002). Consumo alcohólico en la población española. Adicciones. *Monografía Alcohol*, 2: 81-100.
- Schreckenberger M., Amberg R., Scheurich A., Lochmann M., Tichy W., Klega A., Siessmeier T., Grunder G., Buchholz H.G., Landvogt C., Stauss J., Mann K., Bartenstein P., Urban R. (2004). Acute alcohol effects on neuronal and attentional processing: Striatal reward system and inhibitory sensory interactions under acute ethanol challenge. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1527-1537.
- Schulteis G. & Liu J. (2006). Brain reward deficits accompany withdrawal (hangover) from acute ethanol in rats. *Alcohol*, 39, 21-28.
- Sullivan E.V.. (2000). Human brain vulnerability to alcoholism: Evidence from neuroimaging studies. In V. Noronha, M. Eckardt & K. Warren (eds.), *Review of NIAAA's Neuroscience and Behavioral Research Portfolio*. NIAAA Research Monograph nº 34. Bethesda, MD: National Institute of Health. Pp 473-508.
- Tirapu-Ustároz J., Muñoz-Céspedes J.M., Pelegrín-Valero C. y Albéniz-Ferreras A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Reviews in Neurology*, 41, 177-186.

- Tokunaga S., Silvers J.M. & Matthews D.B. (2006). Chronic intermittent ethanol exposure during adolescence blocks ethanol-induced inhibition of spontaneously active hippocampal pyramidal neurons. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 30, 1-6.
- Townshend J.M., Duka T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 29, 317-325.
- Tyas S.L. (2001). Alcohol use and the risk of developing Alzheimer's disease. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 25, 299-306.
- White A.M., Truesdale M.C., Bae J.G., Ahmad S., Wilson W.A., Best P.J. & Swartzwelder H.S. (2002). Differential effects of ethanol on motor coordination in adolescent and adult rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 73, 673-677.
- Wilhelm J., Von Ahsen N., Frieling H., Hillemacher T., Bayerlein K., Bonsch D., Ziegenbein M., Kornhuber J. & Bleich S. (2005). Apolipoprotein E4 genotype is not associated with short-term cognition deficits during alcohol withdrawal. *Alcohol*, 37, 151-156.
- Yttri E.A., Buro J.A., Hunt P.S. (2004). Intermittent ethanol exposure in adolescent rat: Dose-dependent impairments in trace conditioning. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 28, 1433-1436.
- Zapata A., Gonzales R.A., Shippenberg T.S. (2006). Repeated ethanol intoxication induces behavioral sensitization in the absence of a sensitized accumbens dopamine response in C57BL/6J and DBA/2J mice. *Neuropsychopharmacology*, 31, 396-405.
- Zeigler D.W., Wang C.C. & Yoast R.A., Dickinson B.D., McCaffree M.A., Robinowitz C.B., Sterling M.L. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine*, 40, 23-32.