

## Efectos del consumo de alcohol por atracones en el cerebro adolescente

### *Effects of binge drinking on the adolescent brain*

Iñigo da Silva Tabuyo<sup>1</sup> y Amelia Marti del Moral<sup>1-3</sup>

<sup>1</sup>. Departamento de Ciencias de la Alimentación y Fisiología, Universidad de Navarra, Pamplona.

<sup>2</sup>. IdiSNA, Instituto Navarro de Investigación Sanitaria, Pamplona.

<sup>3</sup>. Centro de Investigación Biomédica en Red Área de Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBERObn), Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Recibido: 20/11/2020 · Aceptado: 10/09/2021

Cómo citar este artículo/citation: da Silva Tabuyo, I. y Marti del Moral, A. (2021). Efectos del consumo de alcohol por atracones en el cerebro adolescente. *Revista Española de Drogodependencias*, 46(4), 14-28. <https://doi.org/10.54108/red.2021.46.04.001>

#### **Resumen**

El alcohol es una de las drogas más consumidas en la sociedad y su consumo supone un riesgo tanto para la salud física como mental. Los efectos se hacen aún más evidentes en los consumidores adolescentes, ya que el cerebro continúa aún inmaduro durante esta etapa de la vida. El objeto del presente trabajo es realizar una revisión sistemática del efecto del consumo de alcohol por atracones, más conocido como “*Binge drinking*”, en el cerebro adolescente. Como resultado principal se ha encontrado que este patrón de consumo está asociado a un peor desempeño en tareas psicológicas, una menor actividad cerebral y una desviación en el desarrollo normal del cerebro. Además, se han detectado diferencias iniciales entre los controles y futuros bebedores, que podrían servir como marcadores de riesgo potencial para el consumo futuro de alcohol o desarrollo de trastornos por consumo de alcohol.

#### **Palabras clave**

Atracones, adolescentes, alcohol, cerebro, abuso.

— Correspondencia: \_\_\_\_\_

Amelia Marti

Email: [amarti@unav.es](mailto:amarti@unav.es)



## Abstract

Alcohol is one of the most consumed drugs in society and poses a risk to both physical and mental health. The effects become even more apparent in adolescent consumers, as the brain remains immature during this stage of life. The purpose of this document is to carry out a systematic review of the effect of Binge drinking in the adolescent brain. As a main result, it has been found that this consumption pattern is associated with a worse performance in psychological tasks, less brain activity and a deviation in the normal development of the brain. In addition, baseline differences between controls and future drinkers; which could serve as potential risk markers for future alcohol consumption or further alcohol use disorders development; have been detected.

## Keywords

Binge drinking, adolescents, alcohol, brain, abuse.

## INTRODUCCIÓN

Durante la adolescencia y la edad adulta joven el cerebro sufre una serie de cambios estructurales y hormonales (volumen de materia gris, espesor cortical, integridad de la materia blanca, niveles de testosterona, etc...), los cuales afectan al desarrollo cognitivo y conductual. Es importante tener todo ello en cuenta para un desarrollo neurológico óptimo (Squeglia et al, 2014; Vijayakumar et al, 2018). Cualquier variación en la maduración normal podría suponer un riesgo para la salud del individuo y un problema a nivel social. A lo largo de estos últimos años se ha detallado en diversos estudios el efecto perjudicial que produce el alcohol sobre la salud, tanto a nivel fisiológico como psicológico, pero los efectos son aún más significativos en el cerebro en desarrollo.

Hoy en día en España la edad de inicio de consumo se sitúa en torno a los 13 años, antes de los 18 el 75,1% de los jóvenes han consumido alcohol al menos una vez en su vida

y 1 de cada 3 se han emborrachado en los últimos 30 días (*Ministerio de sanidad política social e igualdad - Alcohol en menores no es normal ¿Sabías qué?* (n.d.), Marzo 02, 2020). Los adolescentes son más propensos al consumo de alcohol debido a una mayor impulsividad (Casey et al, 2008), apoyado a su vez por la presión social y la búsqueda de popularidad (Guyll et al, 2014). Como consecuencia aumenta la probabilidad de realizar conductas de riesgo y experimentar con otras drogas.

El presente trabajo consistirá en una revisión sistemática de la última evidencia científica entorno al patrón de consumo “binge drinking” (BD), término utilizado en la literatura anglosajona para referirse a borracheras esporádicas y sus efectos sobre el cerebro inmaduro (Cadaveira Mahía, 2009). Así, siendo este el patrón de consumo más utilizado por los jóvenes hoy en día, es importante conocer los riesgos que conlleva y el impacto sobre la salud, con el fin de aplicar medidas de prevención social.



En España, aunque no existe un punto de corte, se ha propuesto en el ámbito preventivo como definición operativa para BD la ingesta de 60 g de alcohol (6 bebidas) en varones y 40 g (5 bebidas) en mujeres en 4-6h en los últimos 30 días (Cadaveira Mahía, 2009). Sin embargo, debido a la diferencia existente entre los criterios para BD de los distintos estudios, se consideraron otros criterios de consumo excesivo de alcohol agudo o abuso de alcohol para el desarrollo de esta revisión.

En la literatura científica, hay estudios preclínicos que detectan anomalías causadas por el consumo de alcohol en áreas de maduración tardía (Conte et al, 2019; Choi et al, 2020). Los estudios de carácter longitudinal, ayudarán a conocer con más exactitud las desviaciones producidas por el alcohol y dotar los resultados de una relación causal de los hechos.

Estudios transversales, informan que el consumo de alcohol durante la adolescencia está asociado con un volumen del hipocampo menor, debido a diferencias funcionales en la codificación verbal y una mayor dependencia de la memoria de trabajo en pruebas neuropsicológicas (Schweinsburg et al, 2010; Parada et al, 2011). También se ha observado una mayor actividad neuronal en BD, relacionada con la toma de decisiones, comportamientos emocionales (Xiao et al, 2013) y memoria de trabajo (Campanella et al, 2013), lo que sugiere la implicación de mecanismos compensatorios en BD.

Otros estudios de neuroimagen, alertan de la vulnerabilidad de la materia blanca durante la adolescencia en zonas como el lóbulo frontal, tálamo, protuberancia, cerebelo, ínsula, amígdala y el hipocampo. Lo cual,

indica problemas en el desarrollo de capacidades cognitivas complejas del aprendizaje, memoria y funciones ejecutivas (McQueeney et al, 2009). El consumo elevado de bebidas alcohólicas en los últimos 3 meses se asoció en este estudio sobre adolescentes de entre 16 y 19 años, con un volumen de materia gris y blanca más reducido del cerebelo (zona encargada de la coordinación y el pensamiento) (Lisdahl. et al, 2013).

La adolescencia es un periodo en el que el control inhibitorio (capacidad para controlar decisiones impulsivas) se encuentra aún inmaduro. El consumo excesivo de alcohol durante esta fase podría afectar negativamente al desarrollo de esta función cognitiva, generando una retroalimentación positiva sobre el consumo de alcohol. Todo ello está relacionado con la edad de inicio y la cantidad de alcohol ingerida (López-Caneda, et al, 2014) (López-Caneda et al, 2012). También se han observado tiempos de reacción más lentos para la inhibición de la respuesta en pruebas go/no-go (Ahmadi et al, 2013).

La impulsividad en la niñez y la adolescencia podría servir como factor predictivo para el consumo temprano de alcohol y el desarrollo de trastornos por consumo de alcohol, aunque la dirección de la asociación requiere de más estudios longitudinales.

La hipótesis que se plantea en el presente trabajo, es que el abuso del alcohol por atracones (BD), puede afectar negativamente al cerebro adolescente. Con lo cual, el objetivo general de este trabajo es realizar una revisión sistemática sobre el consumo de alcohol por atracción y las alteraciones en las funciones cognitivo-conductuales.

Los objetivos específicos son:



1. Evaluar el impacto que produce el abuso de alcohol o BD en el cerebro de los adolescentes desde los 14 años hasta los 22 años sin trastornos psiquiátricos diagnosticados (DSM 5).
2. Conocer con mayor precisión la relación causal entre el inicio en el consumo de alcohol y las anomalías en el cerebro.
3. Detectar distintos marcadores de riesgo potencial, que ayuden a predecir la vulnerabilidad de la persona al inicio en el consumo de alcohol, abuso de alcohol o incluso al desarrollo de un trastorno por consumo de alcohol (AUD).

## MATERIAL Y MÉTODOS

La metodología a seguir está basada en las reglas descritas en la declaración PRISMA y los criterios de inclusión de los estudios han sido elegidos específicamente para dilucidar la última evidencia científica sobre el abuso de alcohol de manera esporádica (BD) y sus efectos sobre el cerebro. Se excluyeron aquellos estudios que contengan participantes diagnosticados de algún trastorno psiquiátrico contenido en el DSM 5 (Ej: depresión, esquizofrenia...), con el fin de obtener una muestra representativa de la población real.

La búsqueda se ha realizado utilizando dos bases de datos (Pubmed y PubPsych) y para la obtención de datos estadísticos, también se ha consultado la página oficial del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. En la presente revisión sistemática, se incluyen estudios con diseño longitudinal, publicados entre el 1 de enero de 2012 y el

9 de Marzo de 2020. Se ha utilizado la siguiente estrategia de búsqueda:

- En Pubmed (total 353 artículos): “Binge Drinking”[MAJR] OR “Binge Drinking”[Tiab] AND “Young Adult/psychology”[Mesh:NoExp] OR “Adolescent”[Tiab] OR “Adolescent/growth and development”[Mesh] OR “Adolescent/physiology”[Mesh] AND “Brain”[Tiab] OR “Brain/drug effects”[Mesh:NoExp] AND “Longitudinal Studies”[Mesh]
- En Pubpsych (total: 13 artículos): “Binge drinking adolescent brain longitudinal studies”. Los resultados de la búsqueda quedan esquematizados en la Figura 1.

## RESULTADOS

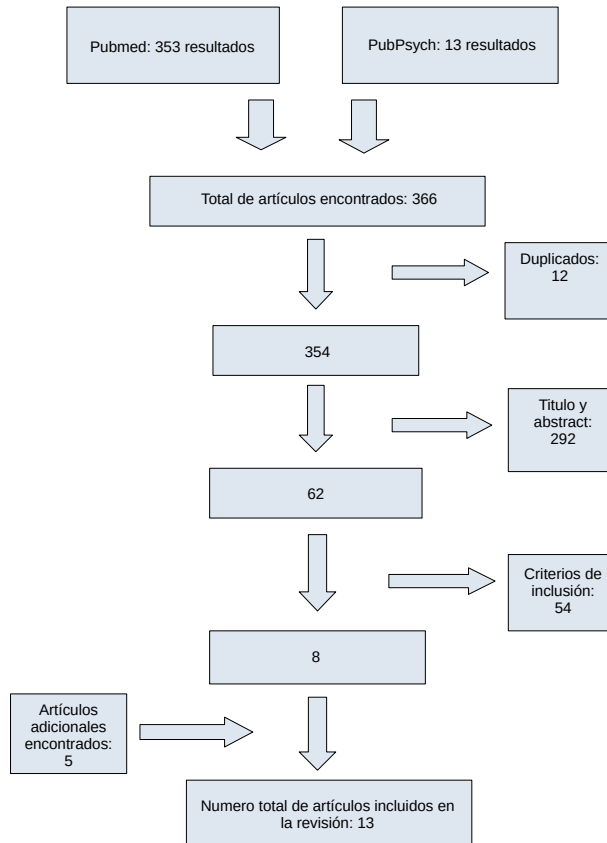
A continuación, se expondrán las distintas regiones y funciones afectadas por el abuso de alcohol por atracones. Muchos de estos resultados, han sido obtenidos a partir de estudios de fMRI (Técnica que permite observar la activación cerebral) y test psicológicos, que evalúan el desempeño de tareas concretas.

### 5.1. Efectos del BD en el volumen de la materia gris y blanca

Durante la adolescencia existe un proceso de poda neuronal a nivel cortical de la materia gris y un desarrollo de la materia blanca, lo que permite crear conexiones más eficientes (Lebel & Deoni, 2018). Este proceso es especialmente vulnerable a los efectos neurotóxicos del alcohol, como se muestran en los resultados de la tabla 1.



**Figura 1.** Diagrama de flujo sobre la estrategia de búsqueda (“Binge drinking adolescent longitudinal studies”)



El inicio en el consumo de alcohol durante la adolescencia, se asoció con un desarrollo neurológico más pobre en varias regiones del cerebro en relación a los jóvenes que no se habían iniciado en el consumo de alcohol. Estos efectos se refieren a disminuciones en el grosor cortical en la circunvolución frontal media derecha (región encargada de la inhibición de la respuesta, memoria de trabajo y recuperación de la memoria episódica), menor desarrollo de sustancia blanca en la circunvolución precentral del hemisferio derecho (funciones motoras), la circunvolución

lingual (procesamiento visual), la circunvolución temporal media (memoria de reconocimiento) y el cíngulo anterior (control cognitivo), según este estudio en adolescentes entre 14 y 19 años (Luciana et al, 2013).

Los dos grupos (bebedores y controles) no mostraron diferencias significativas al inicio del estudio en el espesor cortical, lo que conduce a pensar que las diferencias futuras son consecuencia del inicio temprano en el consumo de alcohol (Segundo objetivo específico). Se esperaba que el uso



**Tabla 1.** Resumen de los 3 estudios longitudinales, sobre el consumo de alcohol por atracones y su afectación en microestructura de la materia gris y blanca en adolescentes.

Autor	Objeto de estudio	Métodos	Criterios de BD	N	Tiempo de seguimiento	Efectos del BD
Luciana et ál, 2013	Espesor cortical	Neuroimagen (MRI) y exámenes de comportamiento	Inicio en el consumo de alcohol: 1-10 bebidas	55	2 años	Disminución del espesor cortical y extensión de la materia blanca.
Squeglia et ál, 2015	Volumen de la materia gris y blanca	MRI	Ver figura 1	134	3,5 años	Disminución acelerada de la materia gris y crecimiento atenuado de la materia blanca en áreas específicas del cerebro.
Squeglia et ál, 2014	Volumen cerebral	MRI y análisis de cambio regional anatómico cuantitativo (QUARC)	Ver figura en: Squeglia et ál, 2009 (17)	40	3 años	Reducción del volumen cerebral en regiones subcorticales y temporales. Diferencias preexistentes en el volumen de las regiones frontales en futuros BD.

subclínico de alcohol afectara mayormente a la organización y extensión de la materia blanca, ya que esta continúa su desarrollo en la adolescencia tardía y en la edad adulta. Sin embargo, también se observaron efectos neurotóxicos en el grosor cortical y el volumen de materia gris, lo que implica posibles dificultades futuras para el control inhibitorio y el desarrollo de funciones ejecutivas (Luciana et al, 2013).

En relación al abuso del alcohol, se ha observado una disminución acelerada (pre-matura) de la materia gris en los volúmenes frontales y temporal cortical lateral y un crecimiento atenuado de la sustancia blanca del cuerpo caloso y la protuberancia en relación con los controles, tanto hombres como mujeres. Estas desviaciones podrían causar problemas en el desarrollo de funciones cognitivas y motoras (Squeglia et al, 2015).

En el siguiente estudio, los participantes que realizaron la transición al consumo excesivo de alcohol mostraron un volumen menor del cíngulo izquierdo, pars triangularis y cíngulo anterior rostral (regiones relacionadas con la impulsividad y el control inhibitorio) y volúmenes de materia blanca cerebelosa significativamente menores, en relación a aquellos que siguieron sin consumo de alcohol. A lo largo del estudio, los participantes del grupo de bebedores mostraron una reducción mayor del volumen del diencéfalo ventral izquierdo, la circunvolución temporal inferior y media izquierda y el caudado izquierdo y el tronco encefálico, en comparación con los controles (Squeglia et al, 2014).

Estos resultados sugieren la preexistencia de diferencias en el volumen de regiones frontales en los futuros consumidores de al-



cohol y una mayor reducción del volumen cerebral en las regiones subcorticales (integración sensorial, control motor y el aprendizaje de hábitos) y corticales temporales (lenguaje y tareas espaciales), después de iniciarse en el consumo excesivo de alcohol (Squeglia et al, 2014).

## 5.2. Efectos del BD sobre la memoria

La memoria es una de las principales funciones cognitivas desarrollada durante la adolescencia, debido a la reestructuración de la arquitectura cerebral. Un peor desem-

peño en tareas de memoria, podría indicar afectación en estructuras corticales, hipocampo y amígdala (ver tabla 2).

El BD se ha asociado con déficits de memoria verbal episódica, según un estudio realizado en adolescentes y adultos jóvenes (18-23 años), sometidos a una prueba de aprendizaje de listas con palabras no semánticamente relacionadas (RAVLT). Los BD tienden a cometer mayores errores de intrusión, que pueden reflejar el deterioro de las funciones de autocontrol (Carbia et al, 2017).

**Tabla 2.** Resumen de los 4 artículos longitudinales, sobre el consumo de alcohol por atracones y el deterioro de la memoria en adolescentes

Autor	Objeto de estudio	Métodos	Criterios para BD	N	Tiempo de seguimiento	Efectos del BD
Carbia et ál, 2017	Memoria verbal episódica	Test RAVLT	≥6 bebidas/ ocasión (≥1 vez/ mes)	155	6 años	BD: mayores errores de intrusión, menor recuerdo inmediato y retardado de historias. Ex-BD: recuperación parcial a largo plazo de la codificación verbal y en menor medida de la consolidación de la información verbal.
Squeglia et ál, 2012	Memoria de trabajo	Neuroimagen (fMRI)	3 grupos de clasificación: ver Tabla 1	40	3 años	Procesamiento de la información menos eficiente y requieren mayor activación para un desempeño normal.
Meda et ál, 2018	Volumen del hipocampo y parahipocampo	fMRI	H: ≥5 bebidas M: ≥4 bebidas (≥1 vez/mes)	146	2 años	El consumo de alcohol se asoció con disminuciones significativas en el volumen de materia gris en el hipocampo, lo cual refiere peor funcionamiento de la memoria y mayores desmayos de memoria.
Carbia et ál, 2017	Memoria de trabajo	(SOPT)	≥6 bebidas (≥1 vez/mes)	155	6 años	Poda sináptica reducida y menor desarrollo neurológico.



Los mismos autores observaron, que aunque los ex-BD en comparación con los no-BD, no mostraron dificultades ejecutivas, en la memoria verbal episódica, los ex-BD a corto plazo todavía presentaban dificultades en el recuerdo inmediato (codificación) y tardío (consolidación) de las historias en relación con los no-BD. Los déficits de consolidación (integridad del lóbulo temporal medial), son resistentes a la mejora ya que los resultados de los ex-BD a largo plazo se encuentran más próximos a los BD continuos. Por lo tanto, se puede observar una cierta mejora tras el abandono del patrón BD a largo plazo para la codificación y, en menor medida, para la consolidación de la información.

En un estudio que evaluó la respuesta cerebral a la memoria de trabajo tras el inicio en el BD, se observó mayor actividad en las áreas frontal y parietal, después de iniciarse en el consumo. Los adolescentes que bebían alcohol en exceso, presentaron un procesamiento de la información menos eficiente y maduro en comparación con los que seguían ajenos al consumo de alcohol. En situaciones normales, el procesamiento de la información durante la memoria de trabajo, se hace más eficiente durante la adolescencia y exige menor activación para el cumplimiento de tareas. Por lo tanto, este patrón de hiperactivación, sugiere que los adolescentes BD deben trabajar más para mostrar un rendimiento normal y compensar las anomalías neuronales, utilizando más regiones cerebrales o aumentando los niveles de activación de regiones específicas (Squeglia et al, 2012).

Además de una mayor activación, se han detectado cortezas más gruesas en las regiones frontales izquierdas (mayor volumen

de materia gris), lo cual indica una poda sináptica reducida (efecto negativo). Durante la realización de una prueba de puntería autorregulada (SOPT), los BD fueron capaces de compensar los déficits de memoria de trabajo hasta cierto punto, en el que se dificulta cuando la manipulación correcta de los ítems requiere el uso de estrategias más complejas (Carbia et al, 2017).

Como se ha mencionado antes, la adolescencia es un periodo de mayor vulnerabilidad a los efectos neurotóxicos del alcohol, debido a que la reorganización de la materia gris y blanca, aún se encuentra en fase de desarrollo. La restructuración del hipocampo y parahipocampo puede verse afectada por el consumo excesivo de alcohol, provocando una disminución acelerada de su volumen (materia blanca). Estos hallazgos, se asocian también con desmayos de memoria y peor funcionamiento de la memoria (recuerdo), dependiente de la dosis ingerida (Meda et al, 2018).

### **5.3. Efectos del BD sobre el desarrollo del control inhibitorio/impulsividad**

Durante la adolescencia, el cerebro sufre una serie de cambios estructurales (segregación funcional) y un desarrollo de la personalidad. Uno de los grandes cambios que sufren los jóvenes es la disminución de la impulsividad, que alcanza su mayor desarrollo en la adolescencia tardía y en la edad adulta joven (ver tabla 3).

El BD se ha asociado con una disminución desacelerada de la impulsividad. Sin embargo, no se ha encontrado relación significativa en la búsqueda de sensaciones, ya que esta se estabiliza hacia la mitad de la adolescencia.



**Tabla 3.** Resumen de los 4 artículos longitudinales, sobre el consumo de alcohol por atracones y la desviación en la maduración normal de la impulsividad en adolescentes

Autor	Objeto de estudio	Métodos	Criterios para BD	N	Tiempo de seguimiento	Efectos del BD
Ruan et ál, 2019	Maduración de la personalidad	fMRI y test psicológicos	Ver figura 1	212	5 años	Peor desempeño en la velocidad psicomotora y atención visual. Descenso en la maduración de la impulsividad.
Jones et ál, 2017	Alteración en el desarrollo de la elección impulsiva	Test psicológico (descuento por demora)	H: $\geq 5$ bebidas M: $\geq 4$ bebidas $\geq 3$ veces/ 90 días	116	8 años	El consumo de alcohol se ha relacionado con mayores tasas en la elección impulsiva.
White et ál, 2017	Comportamiento impulsivo en varones adolescentes	Test psicológico (macro SAS PROC TRAJ)	Ver tabla 1	503	17 años	El consumo excesivo de alcohol se relaciona positivamente con el comportamiento impulsivo.
Wetherill et ál, 2013	Inhibición de la respuesta	fMRI y test psicológico (go/no-go)	Ver figura 1	40	3 años	Aumento del contraste BOLD de inhibición de la respuesta en el grupo de bebedores tras el inicio en el consumo de alcohol.

También, se encontró un menor rendimiento en la velocidad psicomotora y atención visual (mayor conectividad funcional entre corteza frontal, circunvolución precentral y corteza occipital) (Ruan et al, 2019).

Al analizar de manera conjunta el consumo excesivo de alcohol y la historia de alcoholismo familiar (FHA), se ha encontrado una relación positiva entre la FHA y la impulsividad en BD y un efecto protector en los no bebedores (Jones et al, 2017).

Un mayor comportamiento impulsivo en la niñez predice un inicio más temprano en el consumo de alcohol, mayor consumo de alcohol y mayores posibilidades de AUD (Carbia et al 2017; Ruan et al, 2019). Aunque, también se ha asociado el consumo de alcohol al aumento de la impulsividad, debido

a su afectación en el desarrollo del control conductual. En este estudio dividieron los sujetos en 3 grupos de trayectoria según el comportamiento impulsivo (bajo, moderado y alto), solo el grupo moderado exhibió un aumento en la impulsividad tras el inicio en el consumo excesivo alcohol (White et al, 2011). Los otros dos grupos no mostraron diferencias significativas posiblemente debido a un error estándar muy alto de la muestra.

En una prueba de inhibición de la respuesta, se encontró menor activación en regiones frontales medias y bilaterales, lóbulo parietal inferior derecho, putamen y amígdala cerebelosa izquierda (reconocimiento de estímulos, memoria de trabajo e inhibición de la respuesta), en futuros BD al inicio del estudio. A lo largo del seguimiento, los BD



mostraron una actividad en la inhibición de la respuesta significativamente mayor en estas 4 regiones, en relación a los controles, para inhibir con éxito la respuesta prepotente (Wetherill et al, 2013). Estos hallazgos, son congruentes con otros estudios de fMRI que analizan la activación en regiones frontales y parietales (Squeglia et al, 2012), que sugieren que los BD podrían estar utilizando métodos compensatorios.

#### 5.4. Efectos del BD en la toma de decisiones/ procesamiento de recompensas

(Ver tabla 4)

Pruebas de fMRI muestran una activación reducida en regiones frontoparietales al inicio del estudio, en futuros BD. Después del inicio, los BD muestran peor respuesta estriatal dorsal, en tareas implicadas en la toma de decisiones basadas en recompensas (Jones et al, 2016).

Finalmente, un estudio similar, informó de una reducción significativa en la respuesta cerebral cerebelosa, durante el procesamiento de recompensas (corteza orbifrontal, corteza prefrontal medial y el cuerpo estriado). Los resultados indican, que el consumo de alcohol ha reducido el valor de las recompensas en BD, lo cual podría crear una retroalimentación positiva sobre el consumo de alcohol y mayores posibilidades de un desarrollo de AUD en el futuro (Cservenka et al, 2015).

## DISCUSIÓN

La literatura científica, respalda la hipótesis de que el consumo excesivo de alcohol durante la adolescencia, se relaciona con un desarrollo neurológico más pobre. El cerebro adolescente es especialmente vulnerable a los efectos del alcohol debido a la falta de conexiones neuronales eficientes (desarrollo de materia gris y blanca) y una escasa madurez de funciones cognitivas y estabilidad emocional.

**Tabla 4.** Resumen de los 2 artículos longitudinales sobre el consumo de alcohol por atracones y su afectación en la toma de decisiones basadas en recompensas

Autor	Objeto de estudio	Métodos	Criterios para BD	N	Tiempo de seguimiento	Efectos del BD
Jones et ál, 2016	Toma de decisiones basada en recompensas	fMRI y tarea de la rueda de la fortuna (WOF) (modificada)	H: $\geq 5$ bebidas M: $\geq 4$ bebidas ( $\geq 3$ veces/90 días)	26	3 meses	Reducción en la activación del cuerpo estriatal dorsal durante la fase de selección en una tarea de toma de decisiones basada en recompensas.
Cservenka et ál, 2015	Procesamiento de recompensas	fMRI y WOF (modificada)	H: $\geq 5$ bebidas M: $\geq 4$ bebidas ( $\geq 3$ veces/90 días)	34	3 meses	Reducciones significativas en la respuesta cerebelosa durante el procesamiento de recompensas.



En esta revisión, se ha mostrado como las disfunciones cognitivas y desviaciones de la personalidad, surgen fruto del abuso del alcohol. Sin embargo, existen factores de vulnerabilidad, que indican un mayor riesgo potencial al abuso de alcohol. Estos marcadores de riesgo, son de especial interés en el ámbito de preventivo de la salud pública.

La búsqueda de sensaciones, se asocia con un inicio más temprano en el consumo de alcohol, sin embargo la impulsividad se relaciona con la cantidad de consumo (Jones et al, 2016).

Al estudiar la impulsividad, no como consecuencia, sino como posible marcador de riesgo para el consumo de alcohol, se ha encontrado que, durante pruebas de inhibición de la respuesta, una menor tasa de contraste dependiente de oxígeno en sangre (BOLD) de fMRI (en áreas frontales parietales temporales y subcorticales) predice el consumo futuro (Wetherill et al, 2013; Cservenkaet al, 2015) y mayor apagones inducidos por el alcohol (Wetherillet al, 2013). Incluso, midiendo la reactividad neuronal mediante la respuesta BOLD a las señales de alcohol, se puede identificar a las personas vulnerables al consumo (Dageret al, 2014). Por lo tanto, los estudios de fMRI, podrían servir como herramientas para detectar diferencias preexistentes entre los jóvenes, que sirvan como marcadores de riesgo potencial para el consumo de alcohol.

Por otro lado, la FHA se ha asociado con alteraciones en la microestructura frontoestriatal (disminución en el volumen de materia gris y blanca) antes del inicio del consumo en la adolescencia temprana (Jones & Nagel, 2019). Este mismo estudio sugiere que las vulnerabilidades iniciales podrían disminuir debido a que la asociación entre la FHA y la

alteración de la microestructura de la materia blanca se disipa en la adolescencia tardía.

Los estudios de carácter transversal, han ayudado en gran medida a detectar las anomalías neuronales producidas por el alcohol, y los estudios de diseño longitudinal contenidos en esta revisión dotan estos resultados de relación causal. Para orientar programas de promoción y prevención de la salud, es importante conocer los mecanismos subyacentes al deterioro cognitivo producido por el abuso del alcohol,

Una intervención temprana (sobre todo en grupos vulnerables) es imprescindible para ayudar a retrasar la edad de inicio de alcohol, disminuir la cantidad de alcohol ingerida (Norman et al, 2011) y así minimizar los efectos nocivos del alcohol. Ya que, un inicio más temprano, supone un mayor riesgo para el desarrollo normal del cerebro (Luciana et al, 2013) y un curso más severo y prolongado de abuso y dependencia del alcohol en adultos (Jones et al, 2016).

Se ha observado, que el abandono del patrón BD mejora el desempeño de tareas relacionadas con la memoria de trabajo (Squeglia et al, 2012; Carbia et al, 2017) y las diferencias entre ex-BD y no-BD, se ven disminuidas con el tiempo de abstinencia (Carbia et al 2017). Las diferencias en el contraste BOLD también se han visto atenuadas tras un mes de abstinencia, lo que respalda la idea de que el cerebro adolescente es sumamente maleable (Brumback et al, 2015). Estos resultados, podrían dotar a los programas de salud pública de una motivación para la intervención en BD, incluso en la adolescencia tardía.

En cuanto a las limitaciones del presente trabajo, cabe destacar que los criterios de



exclusión no eximen a participantes que han consumido otras drogas (Ej: cannabis), aunque los artículos contenidos en la presente revisión han tenido en cuenta tal variable. Además, la búsqueda se reduce únicamente a dos bases de datos, por lo que posiblemente existan más artículos relacionados con la búsqueda de esta revisión. Los resultados son apoyados por otras revisiones previas, realizadas en torno al consumo de alcohol y sus efectos sobre el cerebro adolescente.

## CONCLUSIÓN

1. A la vista de los resultados, el consumo de alcohol por atracones se asoció con un peor desempeño en pruebas psicológicas (recuerdo inmediato y retardado, impulsividad, tiempo de reacción, tareas espaciales, procesamiento de la recompensa...) y un proceso de neuromaduración más pobre del cerebro (disminución normal del volumen de materia gris y crecimiento de la materia blanca).
2. La dirección causal de esta asociación es consistente en los estudios longitudinales aquí presentados, al inicio del estudio no existían diferencias significativas entre los sujetos en el volumen cerebral (no en funciones cognitivas), lo que conlleva a pensar que las anomalías estructurales son fruto del consumo de alcohol.
3. Por otro lado, al inicio del estudio se encontraron diferencias entre los sujetos, que más tarde se caracterizarían como bebedores y no bebedores, en funciones cognitivas relacionadas con el control inhibitorio y menor activa-

ción cerebral en regiones frontoparietales. Las anomalías preexistentes sugieren la detección de vulnerabilidades individuales al consumo futuro de alcohol y desarrollo de AUD, así como la influencia de la FHA.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahmadi, A., Pearson, G. D., Meda, S. A., Dager, A., Potenza, M. N., Rosen, R., Austad, C. S., Raskin, S. A., Fallahi, C. R., Tennen, H., Wood, R. M., & Stevens, M. C. (2013). Influence of alcohol use on neural response to Go/No-Go task in college drinkers. *Neuropsychopharmacology*, 38(11), 2197–2208. <https://doi.org/10.1038/npp.2013.119>
- Brumback, T., Squeglia, L. M., Jacobus, J., Pulido, C., Tapert, S. F., & Brown, S. A. (2015). Adolescent heavy drinkers' amplified brain responses to alcohol cues decrease over one month of abstinence. *Addictive Behaviors*, 46, 45–52. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2015.03.001>
- Cadaveira Mahía, F. (2009). [Alcohol and adolescent brain]. *Adicciones*, 21(1), 9–14.
- Campanella, S., Peigneux, P., Petit, G., Lallemand, F., Saeremans, M., Noël, X., Metens, T., Nouali, M., De Tiege, X., De Witte, P., Ward, R., & Verbanck, P. (2013). Increased Cortical Activity in Binge Drinkers during Working Memory Task: A Preliminary Assessment



- through a Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *PLoS one*, 8(4), e62260. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0062260>
- Carbia, C., Cadaveira, F., Caamaño-Isorna, F., Rodríguez-Holguín, S., & Corral, M. (2017). Binge drinking during adolescence and young adulthood is associated with deficits in verbal episodic memory. *PLoS one*, 12(2), e0171393. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171393>
- Carbia, C., Cadaveira, F., López-Caneda, E., Caamaño-Isorna, F., Rodríguez Holguín, S., & Corral, M. (2017). Working memory over a six-year period in young binge drinkers. *Alcohol*, 61, 17–23. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2017.01.013>
- Casey, B. J., Jones, R. M., & Hare, T. A. (2008). The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 111–126. Blackwell Publishing.
- Choi, M.R., Han, J.S., Chai, Y.G., Jin, Y.B., Lee, S.R., Kim, D.J. (2020). Gene expression profiling in the hippocampus of adolescent rats after chronic alcohol administration. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.*, 126(4), 389-398. <https://doi.org/10.1111/bcpt.13342>
- Cservenka, A., Jones, S. A., & Nagel, B. J. (2015). Reduced cerebellar brain activity during reward processing in adolescent binge drinkers. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 16, 110–120. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2015.06.004>
- Conte, R., Ladd, F.V.L., Ladd, A.A.B.L., Moreira, A.L., Sueur-Maluf, L.L., Viana, M.B., Céspedes, I.C. (2019). Behavioral and stereological analysis of the prefrontal cortex of rats submitted to chronic alcohol intake. *Behav Brain Res.*, 19(362), 21-27. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.01.003>
- Dager, A. D., Anderson, B. M., Rosen, R., Khadka, S., Sawyer, B., Jiantonio-Kelly, R. E., Austad, C. S., Raskin, S. A., Tennen, H., Wood, R. M., Fallahi, C. R., & Pearlson, G. D. (2014). Functional magnetic resonance imaging (fMRI) response to alcohol pictures predicts subsequent transition to heavy drinking in college students. *Addiction*, 109(4), 585–595. <https://doi.org/10.1111/add.12437>
- Guyll, M., Madon, S., Spoth, R., & Lannin, D. G. (2014). Popularity as a predictor of early alcohol use and moderator of other risk processes. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 75(6), 919–928. <https://doi.org/10.15288/jsad.2014.75.919>
- Jones, S. A., Cservenka, A., & Nagel, B. J. (2016). Binge drinking impacts dorsal striatal response during decision making in adolescents. *NeuroImage*, 129, 378–388. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.01.044>
- Jones, S. A., Steele, J. S., & Nagel, B. J. (2017). Binge drinking and family history of alcoholism are associated with an altered developmental trajectory of impulsive choice across adolescence. *Addiction*, 112(7), 1184–1192. <https://doi.org/10.1111/add.13823>
- Jones, S. A., & Nagel, B. J. (2019). Altered frontostriatal white matter microstructure is associated with familial alcoholism and future binge drinking in adolescence. *Neuropsychopharmacology*, 44(6), 1076–1083. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0315-x>
- Lebel, C., & Deoni, S. (2018). The development of brain white matter micros-



- structure. *NeuroImage*, 182, 207–218. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.12.097>
- Lisdahl, K. M., Thayer, R., Squeglia, L. M., McQueeny, T. M., & Tapert, S. F. (2013). Recent binge drinking predicts smaller cerebellar volumes in adolescents. *Psychiatry Research - Neuroimaging*, 211(1), 17–23. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2012.07.009>
- López-Caneda, E., Cadaveira, F., Crego, A., Gómez-Suárez, A., Corral, M., Parada, M., Caamaño-Isorna, F., & Rodríguez Holguín, S. (2012). Hyperactivation of right inferior frontal cortex in young binge drinkers during response inhibition: A follow-up study. *Addiction*, 107(10), 1796–1808. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2012.03908.x>
- López-Caneda, E., Rodríguez Holguín, S., Corral, M., Doallo, S., & Cadaveira, F. (2014). Evolution of the binge drinking pattern in college students: Neurophysiological correlates. *Alcohol*, 48(5), 407–418. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2014.01.009>
- Luciana, M., Collins, P. F., Muetzel, R. L., & Lim, K. O. (2013). Effects of alcohol use initiation on brain structure in typically developing adolescents. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 39(6), 345–355. <https://doi.org/10.3109/00952990.2013.837057>
- McQueeny, T., Schweinsburg, B. C., Schweinsburg, A. D., Jacobus, J., Bava, S., Frank, L. R., & Tapert, S. F. (2009). Altered white matter integrity in adolescent binge drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(7), 1278–1285. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2009.00953.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., & 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.org/10.1016/j.bpsc.2018.02.006>
- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (2020). *Alcohol en menores no es normal ¿Sabías qué?* (n.d.). Marzo 02, 2020.
- Norman, A. L., Pulido, C., Squeglia, L. M., Spadoni, A. D., Paulus, M. P., & Tapert, S. F. (2011). Neural activation during inhibition predicts initiation of substance use in adolescence. *Drug and Alcohol Dependence*, 119(3), 216–223. <https://doi.org/10.1016%2Fj.drugalcdep.2011.06.019>
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Holguín, S. R., & Cadaveira, F. (2011). Binge Drinking and Declarative Memory in University Students. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(8), 1475–1484. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2011.01484.x>
- Ruan, H., Zhou, Y., Luo, Q., Robert, G. H., Desrivieres, S., Quinlan, E. B., Liu, Z. W., Banaschewski, T., Bokde, A. L. W., Bromberg, U., Büchel, C., Flor, H., Frouin, V., Garavan, H., Gowland, P., Heinz, A., Ittermann, B., Martinot, J. L., Martinot, M. L. P., Feng, J. (2019). Adolescent binge drinking disrupts normal trajectories of brain functional organization and personality maturation. *NeuroImage: Clinical*, 22, 101804. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101804>



- Schweinsburg, A. D., McQueeney, T., Nagel, B. J., Eyer, L. T., & Tapert, S. F. (2010). A preliminary study of functional magnetic resonance imaging response during verbal encoding among adolescent binge drinkers. *Alcohol*, 44(1), 111–117. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2009.09.032>
- Squeglia, L. M., Spadoni, A. D., Infante, M. A., Myers, M. G., & 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. <https://doi.org/10.1037/a0016516>
- Squeglia, L. M., Pulido, C., Wetherill, R. R., Jacobus, J., Brown, G. G., & Tapert, S. F. (2012). Brain response to working memory over three years of adolescence: Influence of initiating heavy drinking. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 73(5), 749–760. <https://doi.org/10.15288/jsad.2012.73.749>
- Squeglia, L. M., Jacobus, J., & Tapert, S. F. (2014). The effect of alcohol use on human adolescent brain structures and systems. *Handbook of clinical neurology*, 125, 501–510. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00028-8>
- Squeglia, L. M., Rinker, D. A., Bartsch, H., Castro, N., Chung, Y., Dale, A. M., Jernigan, T. L., & Tapert, S. F. (2014). Brain volume reductions in adolescent heavy drinkers. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 9, 117–125. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2014.02.005>
- Squeglia, L. M., Tapert, S. F., Sullivan, E. V., Jacobus, J., Meloy, M. J., Rohlfing, T., & Pfefferbaum, A. (2015). Brain development in heavy-drinking adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 172(6), 531–542. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14101249>
- Vijayakumar, N., Op de Macks, Z., Shirtcliff, E. A., & Pfeifer, J. H. (2018). Puberty and the human brain: Insights into adolescent development. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 92, 417–436. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.06.004>
- Wetherill, R. R., Squeglia, L. M., Yang, T. T., & Tapert, S. F. (2013). A longitudinal examination of adolescent response inhibition: Neural differences before and after the initiation of heavy drinking. *Psychopharmacology*, 230(4), 663–671. <https://doi.org/10.1007/s00213-013-3198-2>
- Wetherill, R. R., Castro, N., Squeglia, L. M., & Tapert, S. F. (2013). Atypical neural activity during inhibitory processing in substance-naïve youth who later experience alcohol-induced blackouts. *Drug and Alcohol Dependence*, 128(3), 243–249. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2012.09.003>
- White, H. R., Marmorstein, N. R., Crews, F. T., Bates, M. E., Mun, E. Y., & Loeber, R. (2011). Associations Between Heavy Drinking and Changes in Impulsive Behavior Among Adolescent Boys. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(2), 295–303. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2010.01345.x>
- Xiao, L., Bechara, A., Gong, Q., Huang, X., Li, X., Xue, G., Wong, S., Lu, Z. L., Palmer, P., Wei, Y., Jia, Y., & Johnson, C. A. (2013). Abnormal affective decision making revealed in adolescent binge drinkers using a functional magnetic resonance imaging study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 27(2), 443–454. <https://doi.org/10.1037/a0027892>