



FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y SOCIALES

ALCOHOL Y CEREBRO ADOLESCENTE:

Consecuencias de la ingesta de alcohol en el cerebro adolescente.

Autora: Paula Mateo-Sagasta Escondrillas

Directora: Victoria Montes Gan

Resumen

El consumo de alcohol es una práctica de alta incidencia en la población adolescente, a pesar de sus efectos perjudiciales particularmente graves a esas edades. En este trabajo, se lleva a cabo una contextualización del consumo de alcohol en la sociedad y en el periodo evolutivo referido.

A continuación, se describe la maduración cerebral normal que debería seguir en la adolescencia, poniendo el foco en los dos procesos clave de este periodo: la mielinización de los axones neuronales y la poda sináptica. También se analizan los efectos y consecuencias que tienen estos procesos en las funciones cognitivas, que sufren un perfeccionamiento mediado por la experiencia, principalmente sobre el control cognitivo y la cognición social.

Seguidamente, se describen los efectos a largo plazo del consumo de alcohol. A nivel estructural, se ve particularmente afectado el lóbulo frontal causando alteraciones en los niveles de materia gris y materia blanca, generando daños que pueden ser irreversibles. Esto perjudica las funciones que se localizan en ellos, y que están en pleno desarrollo, deteriorándolas e impidiendo su funcionamiento de forma eficiente.

Finalmente, se recogen las aportaciones de las investigaciones revisadas de cara a aumentar la efectividad de los programas de prevención e intervención en el consumo de alcohol por parte de adolescentes.

Palabras clave: alcohol, adolescentes, alteraciones en el desarrollo, lóbulo frontal, funciones cognitivas.

Abstract

Alcohol consumption is a very common practice within the adolescent population, despite its particularly harmful effects at these ages. This piece of work gives context to this behavior in today's society and in the referred evolutionary stage. Then, the normal course of cerebral maturation in adolescence is described, focusing on the two key processes of this stage: the neural myelination and the synaptic pruning. The effects and consequences of these processes on cognitive functions, which go through an experience-mediated refinement, are analyzed – affecting mostly cognitive control and social cognition.

After that, the long-term effects of the abuse of alcohol are also described. Regarding brain structure, the frontal lobes seem to be the most affected region by having altered its levels of white and gray matter, with potential irreversible damages. This undermines the functions located in them and which are still developing, deteriorating them and impairing their efficiency.

Finally, the contributions of all the previous research studied are gathered and oriented towards their implementation in prevention and intervention programs, aiming to increase their effectiveness.

Keywords: alcohol, adolescents, alterations in the development, frontal lobe, cognitive functions.

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	4
1.1. CONTEXTUALIZACIÓN SOCIOCULTURAL DEL CONSUMO DE ALCOHOL	4
1.2. CONTEXTUALIZACIÓN EVOLUTIVA	5
2.- PROCESO DE MADURACIÓN CEREBRAL	7
2.1. DESARROLLO ESTRUCTURAL	7
2.2. IMPLICACIONES EN LAS FUNCIONES COGNITIVAS	9
3.- EFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL CEREBRO ADOLESCENTE	12
3.1. NIVEL ESTRUCTURAL	12
3.2. NIVEL FUNCIONAL	15
4.- CONCLUSIONES	19
5.- BIBLIOGRAFÍA	24

1.- INTRODUCCIÓN

En España, el alcohol es una droga legalizada por nuestro marco jurídico. Su venta, distribución y consumo se limita a la población adulta, quedando prohibida para la población en minoría de edad. Por lo tanto, la edad a la que legalmente se pueden consumir bebidas alcohólicas es a partir de los 18 años; dato que contrasta con la información aportada por el Ministerio de Sanidad, que indican que la edad de inicio de consumo en nuestro país ronda los 16 años. Al tratarse de una media estadística, existe cierta preocupación y alarma social por la temprana edad de inicio que muestran algunos adolescentes, entorno a los 13 años. La principal motivación que sustenta esta regulación legal es proteger a la población adolescente de los efectos perniciosos del alcohol en el proceso de desarrollo y maduración de su cerebro. Paradójicamente, el hecho de que esta sustancia esté legalizada y aceptada socialmente hace que los adolescentes tengan dificultades a la hora de percibir los riesgos de su consumo (Suárez, Del Moral, Martínez, John y Musitu, 2016).

1.1. Contextualización sociocultural del consumo de alcohol

Vivimos en una sociedad en la que el consumo de bebidas alcohólicas es una práctica normalizada que presenciamos, y puede que incluso experimentemos, con cierta regularidad. Según los datos que aporta el Instituto Nacional de Estadística, alrededor del 70% de la población mayor de 16 años consume alcohol, y un 12% realiza esta práctica de manera diaria. Las formas de consumir esta sustancia son muy variadas, y se pueden dar en contextos muy diversos. Un ejemplo es el de la “dieta mediterránea”; en esta propuesta de dieta alimentaria, se recomienda un consumo moderado de vino *diario*, que puede contrastar con lo sugerido por otras pirámides nutricionales. Este ejemplo sirve también para ilustrar los aspectos culturales ligados al consumo: en el caso de la dieta mediterránea, éste se está asociando a la promoción de la salud.

Hoy en día el consumo de alcohol se asocia a ambientes sociales particulares; generalmente contextos festivos. La percepción que tienen los adolescentes españoles sobre este asunto es que el alcohol está asociado al ocio y a la celebración de eventos, lo

que no deja de tener cierta connotación positiva ligada a la sustancia (Suárez et al, 2016). En este tipo de situaciones el consumo moderado de vino que veníamos mencionando en el párrafo anterior se transforma en un consumo intensivo de destilados con un mayor grado de concentración del alcohol (Observatorio español de las drogas y las adicciones, 2017). Un consumo de este estilo favorece la desinhibición del comportamiento que, a menudo, representa uno de los principales objetivos del propio consumo, conducta que no está exenta de riesgos.

Además, el alcohol cuenta con una grandísima presencia en los medios audiovisuales: publicidad, series de televisión, programas, películas... En ellos se evidencian las características sociales de normalización del consumo de bebidas alcohólicas que hemos mencionado anteriormente. Algunos análisis de este tipo de contenidos concluyen que generalmente, en series y películas, tanto el consumo de alcohol como el de otras drogas, se presenta como una práctica poco trascendente para la consecución de los propósitos que puedan tener los personajes, pero francamente habitual. Se representa como algo tan cotidiano que ni siquiera se justifica la conducta o se explica las motivaciones que puede tener el personaje que, por ejemplo, decide tomarse una copa de *bourbon* nada más levantarse (López y Gómez, 2014). Adicionalmente, los medios de comunicación, como telediarios y periódicos, están constantemente asociando el consumo de bebidas alcohólicas a la adolescencia, prácticamente como rasgo identificativo, lo que puede llevar a la apropiación de esa atribución por parte de este colectivo. Aquellos que se encuentren en la fase precoz de la adolescencia y que tengan un deseo urgente por que se les considere “mayores” emularán las características del grupo de adolescentes, con lo que representarlos como bebedores puede estar fomentando el consumo en estos jóvenes (Giménez, Cortés y Espejo, 2010).

1.2. Contextualización evolutiva

La población diana de nuestro análisis son los adolescentes. La adolescencia es un periodo que va desde el inicio de la pubertad hasta que el individuo se vuelve independiente de sus padres. Esto sería aproximadamente, y dependiendo de los autores que se consulten, desde los 12 hasta los 20 años.

En este tiempo el cerebro del adolescente va a completar su proceso de desarrollo y maduración, que producen una serie de cambios a nivel psicológico para favorecer determinadas conductas. El principal objetivo que persigue esta etapa vital es que los adolescentes logren una identidad propia, separándose de la de sus padres y de la identidad de “niño” que venía teniendo hasta el momento. Esta tarea no resulta sencilla y el adolescente recurre a diversas estrategias. Por ejemplo, rebelándose contra las imposiciones del entorno y rompiendo las normas y las expectativas sobre su conducta, para diferenciarse de su comportamiento hasta el momento. Otro facilitador de esta “búsqueda de identidad” es el grupo de iguales, de manera que interiorizan la identidad de este grupo hasta lograr encontrar la propia, adoptando sus valores e integrándolos en la conducta (Shaffer, Kipp, Wood y Willoughby, 2012).

De este modo, tenemos a un grupo de adolescentes que quieren tener un sentido de identidad propio, y una sociedad que orienta la conducta de consumo de bebidas alcohólicas como algo reservado a los adultos, pero presentado de forma atractiva, divertida y sin una clara expresión de porqué es perjudicial. Si a ello le sumamos otras características del desarrollo de los adolescentes, como la dificultad para discriminar conductas de riesgo u otros sesgos cognitivos, es fácil acertar al imaginarse que el consumo en la adolescencia es una problemática real y presente en nuestra sociedad. Así, fenómenos como el botellón y el consumo por “atracones” (*binge drinking*) tienen una alta incidencia en población adolescente, y van disminuyendo a medida que el individuo pasa a la adultez (Petit, Maurage, Kornerich, Verbanck y Campanella, 2014).

Por lo tanto, este comportamiento se corresponde con un intento por parte de los adolescentes de hacer la transición al mundo de los adultos (Sánchez-Queija, Moreno, Rivera y Ramos, 2015). Y es que todos estos cambios orientados a favorecer nuestra independencia y autonomía son adaptativos para el individuo. Al tratarse de un proceso evolutivo normal y necesario, no es de extrañar que los cambios en las conductas y en las tendencias de comportamiento estén apoyados por cambios a nivel cerebral, que describiremos a continuación (White, 2007).

2.- PROCESO DE MADURACIÓN CEREBRAL

2.1. Desarrollo estructural

A pesar de que el cerebro logre su estructura, y prácticamente su tamaño, en la infancia, su desarrollo continúa a lo largo de la adolescencia hasta la adultez. Durante este periodo tienen lugar dos procesos claves en la maduración cerebral, que se conocen como “mielinización de los axones neuronales” y “poda sináptica”. A nivel micro-celular, todavía no se conoce con certeza cuales son los patrones de neurotransmisores que están actuando para favorecer estos cambios, pero ello no ha impedido su estudio (Dumontheil, 2016).

La mielinización de los axones neuronales consiste en su recubrimiento por medio de células gliales, ricas en mielina. Esto produce un efecto de aislamiento del axón, que es la parte de la neurona que conecta y transmite el impulso nervioso desde las dendritas hasta los botones terminales. El recubrimiento de los axones por este tipo de células permite que aumente la velocidad de transmisión de la información sináptica. En algunas regiones cerebrales, este proceso de mielinización se lleva a cabo durante los primeros años de vida, como es el caso de las áreas sensitivas y motoras, evidenciándose en el progreso de la movilidad y sensibilidad durante esta etapa. En cambio, otras regiones más vinculadas a funciones cognitivas, como las ubicadas en el lóbulo frontal, no terminan de mielinizarse hasta el final de la adolescencia (Blakemore y Choudhury, 2006).

El término “poda sináptica” se utiliza para referirse a la disminución de la densidad de conexiones sinápticas por unidad de volumen que se produce en el periodo post-puberal. El número de neuronas no varía demasiado entre un adulto y un recién nacido, pero sí lo hace el número de interconexiones entre ellas: el de los cerebros infantiles supera enormemente al de los cerebros adultos. El aumento de conexiones sinápticas entre las neuronas durante la infancia se denomina sinaptogénesis. De este modo, en el momento de la entrada a la adolescencia, el cerebro se encuentra en su pico de proliferación de sinapsis, que a lo largo de esta etapa irán disminuyendo mediante un proceso selectivo de consolidación mediado por la experiencia (Blakemore y Choudhury, 2006). Se trata de un proceso similar al que se produce con la discriminación de fonemas en la adquisición del lenguaje durante los primeros meses de vida: la capacidad de

distinguir entre fonemas universales se pierde en favor de los de la lengua materna exclusivamente. Análogamente, en la adolescencia se mantendrán las conexiones neuronales que se estén trabajando mediante funciones cognitivas. Aquellas funciones que no se trabajen en este periodo se verán debilitadas en la vida adulta, por lo que el ejercicio cognitivo cobra una importancia especial durante esta etapa, y favorece la eficacia del funcionamiento cerebral (Tapert, 2007).

Estos dos procesos han sido estudiados mediante el análisis de la materia gris y la materia blanca cerebrales, a través de técnicas de neuroimagen. La materia gris contiene los cuerpos o somas neuronales, y es donde se producen las conexiones sinápticas. La materia blanca contiene los axones mielinizados de las neuronas. Niños prepuberales tienen un volumen mayor de materia gris en regiones como el córtex frontal y parietal, y para cuando termina la adolescencia, la materia gris que forma la corteza se ve bastante reducida, gracias al perfeccionamiento y aumento de la eficacia cerebral (Tapert, 2007). De hecho, los lóbulos frontal y temporal tienen un desarrollo más prolongado en el tiempo que los lóbulos parietal y occipital, lo que se corresponde con las manifestaciones conductuales que podemos apreciar en este periodo (Dumontheil, 2016). En plena adolescencia se produce un aumento de la sustancia blanca cerebral (Sowell et al., 1999; citado en Blakemore y Choudhury, 2006) que es atribuible a la mielinización de los axones y al consecuente aumento de su diámetro, ya que la mielina también aparece de color blanco en estas imágenes (Dumontheil, 2016). Gracias a esto, también mejora en eficacia la transmisión del impulso nervioso (Tapert, 2007). Las regiones con mayor disminución de materia gris se corresponden con las regiones que tienen un aumento mayor de sustancia blanca.

No existen grandes diferencias de género en el desarrollo cerebral normal durante la adolescencia; aunque se reseña cierta variabilidad en cuanto al tamaño del giro frontal inferior (Blakemore y Choudhury, 2006). En el caso de los chicos, esta parte del lóbulo frontal parece tener más sustancia gris que en las chicas. La influencia de las hormonas en el desarrollo cerebral todavía no ha sido estudiada en profundidad, pero es evidente que, durante la pubertad y la adolescencia, los niveles hormonales se elevan de forma distinta en chicos y en chicas. Teniendo en cuenta que sí se ha podido observar que andrógenos y estrógenos tienen efectos diferenciados en las distintas regiones cerebrales, estas variaciones en los niveles de hormonas gonadales podrían ser las responsables de

las diferencias de la maduración entre sexos (Dumontheil, 2016). Por la acción de estas hormonas, las chicas suelen entrar en la pubertad antes con respecto a los chicos. Este desfase temporal de aproximadamente un año en el inicio de la maduración cerebral hace que al comparar ambos sexos durante la adolescencia podamos observar diferencias en los niveles de materia gris y materia blanca, que se deben a los efectos de la mielinización y poda sináptica (Giedd et al., 1999). Por ejemplo, en las chicas encontramos un pico de materia gris en el lóbulo frontal a los once años, mientras que en los chicos éste se da a los doce años (Miller, 2006).

Al finalizar la adolescencia, podríamos decir que el cerebro ha concluido su desarrollo y maduración. Sin embargo, eso no quiere decir que estos cambios sean definitivos, ya que algunos estudios indican que este órgano continúa desarrollándose a lo largo de toda la vida, a pesar de que las mayores transformaciones se hayan producido en este periodo. Además, es importante tener en cuenta que existe una elevada variabilidad individual en cuanto a la cantidad de materia gris y, sobre todo, de materia blanca que se puede presentar. Algunas líneas de investigación indican que tales variaciones a nivel individual podrían explicar la incidencia de algunas enfermedades psiquiátricas en población adolescente, en las que se presenta una menor cantidad de materia blanca que la normal (Dumontheil, 2016).

2.2. Implicaciones en las funciones cognitivas

Todos estos cambios orgánicos que favorecen la maduración cerebral afectan directamente a las funciones que desempeñen las respectivas áreas en desarrollo. Las capacidades cognitivas de los sujetos adolescentes pasan por un proceso de transformación que favorece su transición de la infancia a la adultez, mediante la adquisición o perfeccionamiento de determinadas habilidades, y la emisión de nuevas conductas. Como hemos estudiado en el apartado anterior, algunas áreas cerebrales se ven más afectadas por este proceso de maduración que otras, produciéndose mayores efectos en los lóbulos frontal y temporal. En estos lóbulos se recogen funciones cognitivas relacionadas con el control cognitivo, la cognición social y las emociones (Dumontheil, 2016).

En el lóbulo frontal se localizan diversas áreas de importancia. Por un lado, encontramos las funciones ejecutivas, probablemente las más estudiadas por los investigadores. Incluyen las estrategias de resolución de problemas, la capacidad de la memoria de trabajo, la eficiencia de los procesos inhibitorios, la capacidad de planificación, la flexibilidad cognitiva, y el aumento de la velocidad de procesamiento. Las funciones ejecutivas permiten que seamos capaces de pensar en cosas que todavía no han sucedido, hacer planes de futuro y previsiones en base a la información que tenemos de presente (Shaffer et al., 2012). Por lo tanto, sería esperable encontrar una mejoría en todas estas funciones durante la adolescencia. Sin embargo, algunas investigaciones apuntan a que antes de producirse un perfeccionamiento de estas habilidades los adolescentes tienen un periodo de empeoramiento, atribuido a la proliferación de conexiones neuronales en la pubertad. Ello justifica que en estudios como el de MCGivern, Anderse, Byrd, Mutter y Reilly (2002; citado en Blakemore y Choudhury, 2006) adolescentes post-puberales obtuvieran peores puntuaciones en tareas de memoria de trabajo y toma de decisiones que niños a punto de entrar en la pubertad.

Este primer momento de retroceso en estas habilidades va seguido de una mejoría notable de las capacidades, debido al fenómeno de la poda sináptica, que elimina aquellas conexiones neuronales que no estén siendo de utilidad, favoreciendo el perfeccionamiento de estas funciones. La activación poco diferenciada del córtex prefrontal que se aprecia en edades tempranas se transforma en una activación mucho más específica de sus regiones, consecuencia de la especialización de las funciones. Por ejemplo, en tareas de inhibición de respuesta se activará específicamente el giro frontal inferior, y en tareas de razonamiento relacional se activará la región rostro-lateral (Dumontheil, 2016).

Otra función cerebral de interés que se localiza en el lóbulo frontal es la cognición social. Esto es la manera en la que entendemos a las personas que nos rodean, y a nosotros mismos entre ellos. Esta función se ha relacionado con el córtex prefrontal y el temporal, pero apenas existen investigaciones que hayan estudiado esta conexión. Según lo postulado por la teoría de la mente, dicha cognición social afecta a la conciencia propia y a la capacidad de identificar y atribuir emociones a los que nos rodean (Blakemore y Choudhury, 2006), habilidades que también se van a desarrollar a lo largo de esta década. Los adolescentes parecen muy vulnerables frente a influencias sociales y emocionales, y

esto se debe a que los patrones de activación de las redes neuronales también difieren con respecto a los de los adultos (Dumontheil, 2016). Con ello se evidencia que la adolescencia es un periodo muy importante para la incorporación social del individuo a su entorno de una manera adaptada.

Además, otras áreas cerebrales en desarrollo también parecen influir sobre la cognición social. La maduración del surco superior del lóbulo frontal se asocia a un mejor procesamiento de información no-verbal. Este tipo de señales no verbales son muy importantes para las interacciones sociales con otros, puesto que parte de la comunicación se transmite a través de canales de este tipo, como el lenguaje corporal y los gestos. De la acción conjunta de esta región cerebral y la amígdala se desarrolla la capacidad de reconocer emociones en las expresiones faciales y focalizar la atención hacia estímulos sociales, lo que permite un notable progreso en las habilidades sociales del individuo en su paso por la adolescencia (Paus, 2005).

Por otro lado, existe un modelo que propone una explicación para comprender porqué los adolescentes tienen una mayor tendencia a la búsqueda de sensaciones y la toma de riesgos. Se trata del modelo “*mismatch*”, y explica el comportamiento particular de los adolescentes como consecuencia de un distanciamiento temporal en el desarrollo cerebral de dos sistemas de funcionamiento. Las estructuras subcorticales que participan en el sistema de recompensa de conductas, como la amígdala y el núcleo accumbens, concluyen su desarrollo antes de la llegada a la adolescencia. En cambio, las estructuras corticales responsables del control cognitivo, como el córtex prefrontal, experimentan la maduración con cierta demora. Es en este desfase temporal en el que se sitúa la adolescencia. Con el sistema de recompensa ya desarrollado, estos individuos son particularmente susceptibles a emitir conductas de riesgo en busca de sensaciones nuevas y reforzantes. Si además las áreas responsables de los procesos de auto-regulación y cognición social todavía tardan un tiempo en terminar de madurar, podemos concluir que la probabilidad de que el individuo se pueda auto-controlar ante esas situaciones es más reducida que en los adultos, en quienes todos estos sistemas ya están perfectamente desarrollados. Es decir, ante este tipo de comportamientos se activa la respuesta reforzante, y no se activa lo suficiente la respuesta de inhibición, que queda perjudicada (Dumontheil, 2016).

En general, la mejora del control cognitivo permite que aumenten sus capacidades para el desarrollo de estas áreas, mejoran en actividades de aritmética y razonamiento de relaciones complejas; así como mejorar su habilidad para organizarse y monitorizar sus representaciones de recuerdos, y su seguimiento de los mismos. Sin embargo, la particularidad de la reactividad social y emocional y las emisiones de conductas de riesgo hacen que la tasa de mortalidad aumente en la adolescencia, con respecto a la de la infancia. (Dumontheil, 2016)

3.- EFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL CEREBRO ADOLESCENTE

Teniendo en cuenta este proceso de desarrollo y maduración, podemos asegurar que las consecuencias neurotóxicas del consumo de alcohol son especialmente graves para los cerebros todavía en desarrollo de los adolescentes (López-Caneda et al., 2014). El alcohol es una sustancia que afecta al funcionamiento normal de nuestro procesamiento neuronal. Sus efectos en un cerebro adulto comprenden una alteración del funcionamiento cuando se consume de forma esporádica, y puede tener efectos más graves en casos de alcoholismo prolongado. Sin embargo, sus efectos sobre un cerebro en desarrollo no se limitan a una alteración del funcionamiento puntual. Al introducirse en el cuerpo tiene consecuencias sobre la maduración cerebral, haciendo que siga vías de desarrollo anómalas y permanentes.

3.1. Nivel estructural

El estudio de las diferencias estructurales entre los cerebros de adolescentes bebedores y adolescentes no bebedores se ha llevado a cabo mediante el uso de técnicas de neuroimagen. El alcohol es una molécula química capaz de atravesar la barrera hematoencefálica e interactuar con multitud de sistemas de neurotransmisores. En el caso del cerebro adolescente, sus efectos conllevan modificaciones en la macro-morfología cerebral (Spear, 2013).

Por un lado, con respecto a la materia blanca cerebral, existe una disminución generalizada de su volumen total, y lo mismo sucede con la materia gris. A continuación, se exponen las estructuras cerebrales más afectadas por las consecuencias neurológicas del consumo de alcohol durante esta fase de desarrollo.

Los lóbulos frontales son probablemente la zona más vulnerable frente a los efectos del alcohol, al tratarse de un área cerebral de maduración muy tardía con respecto al resto de estructuras. Las investigaciones apuntan a una disminución de su volumen total en adolescentes bebedores (Petit et al., 2014). Si bien la mayoría de los autores están de acuerdo en que el volumen disminuye, todavía no existe un consenso claro respecto de las diferencias de género que se aprecian en cuanto a su grosor. Algunos estudios indican que el espesor del córtex prefrontal en las chicas bebedoras es más grueso que el de las chicas no bebedoras; y el de los chicos bebedores más fino que el de los no bebedores (Lisdahl et al., 2013; Squeglia et al., 2014); mientras que otros sugieren lo contrario, que las chicas bebedoras tienen un córtex prefrontal más fino que la media, y los chicos, más grueso (Guerra y Pascual, 2010; Lisdahl et al., 2008).

Estas diferencias probablemente se deban a la poca uniformidad en el diseño metodológico de estos estudios. De acuerdo con estos últimos, en el caso de las chicas, encontramos que sufren este efecto de reducción del córtex prefrontal desde que comienzan a beber. Pero en el caso de los chicos, el consumo de alcohol no conlleva una pérdida de volumen del córtex prefrontal inmediata, sino que primero se produce su aumento (Lisdahl et al., 2008), que se corresponde con la segunda sinaptogénesis. Tras este aumento, disminuye el volumen de esta región de la misma forma que sucede en las chicas con anterioridad, debido al desfase temporal del inicio de la “poda neuronal”. Además, se han observado en chicas patrones de hipoactivación de estas áreas, mientras que en chicos se ha apreciado cierta hiperactivación, lo que sería consistente con una reducción de su volumen en chicas, y un aumento en chicos (Guerra y Pascual, 2010).

También se ha observado una disminución generalizada en la calidad de la materia blanca cerebral, analizada a través de la técnica de Anisotropía Fraccional (AF), que permite valorar la integridad, dirección y coherencia de las fibras nerviosas. Tales resultados implican una peor transmisión del impulso nervioso (Lisdahl, Gilbert, Wright y Shollenbarger, 2013). Podemos observar que en chicos bebedores el volumen de materia blanca del córtex prefrontal es mayor que el de los chicos no bebedores, mientras

que en chicas sucede lo contrario, lo cual se corresponde con las diferencias volumétricas totales mencionadas anteriormente. Estos datos indican una interferencia en el proceso de mielinización de los axones neuronales, que se expresa de forma distinta en chicos y en chicas. Este empobrecimiento de la calidad de la materia blanca se puede apreciar también en las regiones subcorticales que conectan ambos hemisferios y las estructuras que forman el sistema límbico, responsable del sistema de reforzamiento de respuesta (Lisdahl et al., 2008). Este deterioro de la materia blanca parece estar asociado a la historia familiar de consumo de alcohol. Por ello, algunos autores se plantean que una materia blanca de estas características podría ser tanto un precursor como una consecuencia del consumo (Squeglia, Jacobus y Tapert, 2014).

Por otro lado, con respecto a la materia gris, de nuevo se observa una vulnerabilidad particular al alcohol del córtex prefrontal, especialmente en las chicas (Guerra y Pascual, 2010). Consecuentemente, el volumen de materia gris en el córtex prefrontal es menor en adolescentes bebedores que en adolescentes no bebedores. Algunos autores apuntan a la materia gris de esta región cerebral como posible predictor de consumo abusivo futuro (Jones y Nagel, 2019). Existe cierta correlación entre los adolescentes que muestran menor espesor del córtex prefrontal y que posteriormente se involucran en conductas de consumo, y también si se tienen antecedentes familiares de alcoholismo. Con todo, de nuevo nos encontramos ante unos resultados que no nos permiten establecer una relación causal entre la disminución de la materia gris del córtex prefrontal y el consumo de alcohol (Squeglia et al., 2014), ya que probablemente se estén influenciando mutuamente.

Estas alteraciones en la materia gris y la materia blanca cerebrales afectan también a las estructuras subcorticales. Los estudios indican que un consumo prolongado en el tiempo puede producir una reducción significativa del volumen de materia gris del cerebelo (Lisdahl et al., 2013). El hipocampo es otra estructura particularmente vulnerable a los efectos del alcohol. El consumo de esta sustancia produce una reducción de su tamaño con respecto a la población adolescente no bebedora (Squeglia et al., 2014). Además, la diferencia entre el hipocampo derecho y el izquierdo es más acusada en adolescentes bebedores. El hipocampo izquierdo suele ser de tamaño menor que el derecho, y en adolescentes bebedores esta diferencia es aparentemente agravada, lo que afecta al aprendizaje de información nueva. El cuerpo calloso también presenta un

empeoramiento de la calidad de la materia blanca derivado del consumo de alcohol (Tapert, 2006).

Con la introducción en las investigaciones de las técnicas de neuroimagen funcional se ha podido atender a otro tipo de consecuencias negativas del alcohol en el cerebro. Concretamente, los estudios se han orientado hacia los patrones de activación cerebrales ante determinados estímulos y tareas, lo que permite valorar el rendimiento ante determinadas tareas. Por ejemplo, en el caso de la amígdala y la ínsula, se observan patrones de activación anómalos en tareas de toma de decisiones. Esto permite valorar disfunciones en el funcionamiento cerebral antes de que desemboquen en modificaciones estructurales permanentes. Los patrones de activación anómalos en estas regiones y en las regiones corticales suponen para el individuo una vulnerabilidad añadida, ya que las funciones cognitivas relacionadas con el control de impulsos, toma de decisiones, inhibición de respuestas y demás, se encuentran localizadas en estas regiones (Petit et al., 2014). Además, el alcohol no es lo único que afecta al desarrollo cerebral, ya que suele ir acompañada de otros fenómenos que generan consecuencias indirectas, como la resaca, la falta de sueño, el estrés emocional, problemas relacionales, peleas, etc. (Listahl et al., 2013).

Las diferencias entre sexos que se han apreciado sobre la influencia del alcohol en el desarrollo cerebral podrían deberse a multitud de factores. Listahl et al. (2008) recogen algunos de ellos: el ritmo de maduración de cada individuo, la expresión genética diferencial asociada a una mayor neurotoxicidad del alcohol en chicas, los niveles de glucosa, la mayor absorción y concentración en sangre del alcohol en chicas a pesar de haber sido expuestas a la misma cantidad, los niveles hormonales y la distribución de receptores neuronales.

3.2. Nivel funcional

Como ya sabemos, el consumo de alcohol tiene unos efectos a corto plazo que se pueden apreciar tanto en adolescentes como en adultos. Un ejemplo sería una distorsión en la valoración de riesgos, que puede resultar en conductas peligrosas como la conducción temeraria o la propia conducción bajo los efectos del alcohol (Tapert, 2007). Por otro lado, en lo que respecta a sus efectos a largo plazo, se ha relacionado con fracaso

escolar, sintomatología depresiva y problemas conductuales (Tapert, 2007); (Oliva, Parra y Sánchez-Queija, 2008) entre otros. Si el alcohol produce unos efectos sobre la base neurofisiológica del cerebro, es lógico pensar que su manera de funcionar también se verá afectada. Del mismo modo que los cambios que se producen en un cerebro adolescente en desarrollo “normal” desencadenan una serie de efectos en el funcionamiento cognitivo y conductual, podemos esperar que las modificaciones estructurales que se produzcan a consecuencia de la ingesta de alcohol durante este periodo de desarrollo también tengan repercusiones en estos ámbitos.

Para analizar tales efectos nos centraremos en funciones cognitivas de manera individual. En primer lugar, el consumo de alcohol prolongado ha demostrado tener efectos sobre la memoria. A grandes rasgos, podemos decir que esta capacidad cognitiva se ve deteriorada por el consumo de la sustancia (Martínez y Manoiloff, 2010); (Lisdahl, Gilbert, Wright y Shollenbarger, 2013). Petit et al. (2014) encontraron que, en adolescentes bebedores sometidos a tareas de memoria de trabajo, se observa un patrón de activación cerebral anómalo. Se trata de un exceso de activación del lóbulo parietal y el lóbulo frontal, tanto por tareas visuales como por tareas de codificación de información verbal, que parece indicar que los adolescentes bebedores requieren más esfuerzo para realizar la misma tarea que los no bebedores. Estos resultados replican los obtenidos por otros estudios similares, que reflejaron en adolescentes bebedores patrones de activación mayores a los esperables por tareas de memoria espacial en el lóbulo parietal, y memoria de trabajo en el occipital (Tapert, 2007). Por lo tanto, mientras que algunas investigaciones sí aprecian diferencias en el rendimiento (Petit et al., 2014), otras no observaron resultados significativamente diferentes entre los adolescentes bebedores y los no bebedores.

Sin embargo, la inclusión en la muestra de jóvenes adultos que se iniciaron en el consumo de alcohol en la adolescencia permite apreciar un peor rendimiento de la memoria con respecto a aquellos que no habían consumido (Tapert, 2007). Además, en adolescentes bebedores también se observa un deterioro en la memoria declarativa episódica verbal, que parece tomar un carácter irreversible si el consumo, particularmente si se trata de *binge drinking*, persiste más de dos años (López-Caneda et al., 2014). Los efectos del consumo de alcohol sobre la memoria serán más perjudiciales cuanto menor sea la edad del consumidor, y también cuanta más cantidad se ingiera (White, 2007).

Otra función cognitiva que se ve afectada por la ingesta habitual de esta sustancia en adolescentes es la atención. Independientemente del tipo de atención estudiado, parece que existen diferencias significativas entre los resultados de los adolescentes bebedores y los grupos control. Así, en tareas de atención focalizada y atención sostenida, el rendimiento empeora con el consumo de alcohol (López-Caneda et al., 2014). No obstante, es posible que las chicas bebedoras vean más afectada su capacidad de atención sostenida, puesto que dependiendo de la tarea a la que se les someta para estudiar esta habilidad pueden tener una puntuación significativamente peor que los chicos bebedores. En cualquier caso, a pesar de que exista una correlación entre un déficit de atención en la edad adulta y consumo de alcohol temprano, es difícil establecer una relación causal entre ambos por la inferencia de variables extrañas ajenas a las investigaciones, como puede ser la abstinencia o periodos de consumo intensivo (Martínez y Manoilloff, 2010).

Por otro lado, otra capacidad que se ve afectada por el consumo de alcohol es el aprendizaje. Estos efectos parecen relacionados con la vulnerabilidad al alcohol del hipocampo (López-Caneda et al., 2014), que se expresa en dificultades para el aprendizaje de nueva información autobiográfica, y su asociación con hechos reales (Tapert, 2007). Las dificultades en el aprendizaje parecen tener un carácter particular, puesto que otros estudios demuestran que no existen diferencias en las capacidades de los adolescentes bebedores y no bebedores para aprender nuevos conceptos (López-Caneda et al., 2014). Paralelamente, esta población presenta dificultades en el procesamiento de información verbal novedosa (Petit et al., 2014). Estos efectos se asemejan a los producidos por el alcoholismo crónico en la población adulta.

Las funciones ejecutivas, asociadas a los lóbulos frontales, también se ven afectadas negativamente por el consumo de alcohol (Lisdahl et al., 2013). Por un lado, no parecen existir diferencias entre adolescentes bebedores y no bebedores en tareas de organización y planificación. Sin embargo, sí existen diferencias de género entre los propios adolescentes bebedores, en la flexibilidad cognitiva que pueden presentar: mientras que los chicos tienen cierta facilidad para ajustar su respuesta a las demandas del entorno y adoptar estrategias de cambio, las chicas presentan mayor rigidez cognitiva que los adolescentes bebedores varones y los no bebedores (López-Caneda et al., 2014). Además, se produce un déficit en la capacidad de toma de decisiones, supervisión de nuestro comportamiento y autocontrol sobre nuestros sentimientos, especialmente acusado en

chicas bebedoras (Tapert, 2007). Las alteraciones que se producen en la amígdala y la ínsula afectan a los procesos de reforzamiento e incentivación (Petit et al., 2014), y todo esto resulta en mayor rapidez en la toma de decisiones, que podría estar asociada a mayor impulsividad (López-Caneda et al., 2014).

A corto plazo, el cerebro parece tener cierta capacidad compensatoria sobre los efectos del alcohol (Tapert, 2007). Como hemos visto en el estudio de las diferencias en memoria entre bebedores y no bebedores, el cerebro es capaz presentar el mismo rendimiento que un cerebro no afectado por la sustancia a costa de una mayor activación, pero no es capaz de prolongar esta respuesta indefinidamente. Sin embargo, los efectos prolongados del alcohol sobre las neuronas cerebrales afectan directamente a su plasticidad, disminuyéndola notablemente (Spear, 2013). A este respecto, algunos estudios han encontrado diferencias entre hombres y mujeres; éstas últimas pierden esa capacidad compensadora del cerebro antes que los varones, presentando con mayor facilidad alteraciones estructurales más acusadas, como una reducción significativa del volumen del córtex prefrontal, y menor plasticidad cerebral (Lisdahl et al., 2013).

A nivel psicosocial, la percepción sobre los efectos del alcohol de los adolescentes está cargada de creencias sesgadas que únicamente favorecen el consumo intensivo. Los efectos inmediatos del consumo moderado sobre la conducta son atribuidos a un consumo intensivo. De este modo, la mayoría de los adolescentes bebedores practica un consumo abusivo en contextos determinados para mejorar sus habilidades sociales, desinhibirse de sentimientos de vergüenza e inseguridad, y mejorar su estado de ánimo; cuando un consumo de este tipo no favorece ninguna de estas habilidades (Cortés et al., 2011).

Algunos autores consideran que el consumo abusivo de alcohol de forma precoz durante la adolescencia es el primer paso hacia el alcoholismo en la vida adulta, tratándose de un proceso continuo (*continuum hypothesis*). Esta teoría contrasta fuertemente con la aceptada por otros autores; quienes interpretan el consumo de alcohol como un comportamiento normativo característico de esta etapa de la vida, que responde a los comportamientos esperados de separación de la infancia, y cuya frecuencia va disminuyendo con la entrada en la vida adulta (Petit et al., 2014). El momento de inicio en el consumo podría tener cierto carácter predictivo sobre posibles problemas futuros; comportamentales o de otro tipo. Mientras que un inicio en la adolescencia temprana se corresponde con una conducta de experimentación propia de esta fase evolutiva, el inicio

en el consumo a partir de la adolescencia media puede ser indicativo de problemas de otra índole en el día de mañana. Las motivaciones que puedan tener los individuos que comienzan a beber de forma más tardía son generalmente distintas a la experimentación, y se trataría de una respuesta más similar a la de tipo evitativo. La asociación entre este tipo de problemas de conducta y consumo de sustancias se enmarca en la teoría de la tendencia antisocial (Sher, 1991; citado en Oliva, Parra y Sánchez-Queija, 2008), pero existen dificultades a la hora de establecer una relación unidireccional o causal entre las variables.

Debido a la normalización del consumo en nuestra sociedad, existe la posibilidad de que quienes la emitan se encuentren mejor integrados socialmente. Teniendo en cuenta la importancia del grupo de pares en la adolescencia, los resultados de algunos estudios revelan una mayor autoestima en aquellos jóvenes que pudieron experimentar con el consumo durante su este periodo evolutivo (Oliva et al., 2008). Contextualizar este dato en el momento del desarrollo evolutivo permite comprender que se trata, una vez más, de una oportunidad satisfactoria de integración con el grupo de iguales. No es la sustancia lo que les hace tener una mayor autoestima, sino los reforzadores sociales y psicológicos que puedan estar asociados a ella: aceptación, nueva sensación, conducta transgresora, etc.

4.- CONCLUSIONES

La investigación sobre los efectos del alcohol en el cerebro en desarrollo de los adolescentes está en auge, debido a las graves implicaciones patológicas que puede desencadenar esta práctica tan habitual en este grupo de población.

Existen numerosas dificultades metodológicas asociadas al estudio de este fenómeno, así como nuevas líneas de investigación que van abriéndose cuanto más se profundiza en esta materia. La tendencia a utilizar muestras de edades desiguales, y de población uniforme, la dificultad de definir categorías para los patrones de consumo de alcohol, la falta de suficientes estudios longitudinales, los problemas éticos en la

investigación con seres humanos que hacen imprescindible el uso de modelos con animales, y la variabilidad de los criterios de inclusión en los estudios suponen fuertes limitaciones para generalizar sus resultados. Y, a pesar de ello, podemos afirmar que existe una correlación entre el consumo de alcohol en la adolescencia y consecuencias perjudiciales a nivel neurológico.

Las últimas décadas han favorecido un progreso notable en lo que se conoce respecto al alcohol y sus efectos en la maduración cerebral adolescente. Anteriormente, su estudio se había llevado a cabo mediante técnicas de neuroimagen, analizando principalmente los niveles de materia gris y materia blanca de las distintas regiones cerebrales. La introducción de las técnicas de neuroimagen funcional ha posibilitado el estudio de otros aspectos del funcionamiento del cerebro, como los patrones de activación. Si bien esto ha permitido ahondar en el conocimiento de los efectos de esta sustancia en el cerebro, también ha hecho evidente que muchos estudios anteriores se han quedado obsoletos al proporcionar la información incompleta. Una renovación de los recursos de las investigaciones más antiguas podría esclarecer aspectos sobre los que ya se ha investigado, actualizando sus aportaciones a las posibilidades que ofrecen las técnicas actuales.

Con respecto a las diferencias de género que se pueden apreciar en los cerebros adolescentes afectados por el consumo de alcohol, se puede destacar lo siguiente. Por un lado, las chicas presentan una mayor vulnerabilidad a la sustancia, que parece tener cierta base genética. Ante la exposición a una cantidad similar de alcohol, las chicas generalmente se verán más afectadas por ella que los chicos. Esta vulnerabilidad se evidencia en las intoxicaciones agudas del alcohol, pero también en las secuelas a largo plazo que se pueden derivar de su consumo prolongado, tanto a nivel estructural como a nivel funcional. Por otro lado, el desfase temporal en el inicio de la maduración cerebral puede hacer que al comparar puntuaciones de chicos y chicas bebedores no sean similares. Estas diferencias no necesariamente deben tomarse como significativas de cara a la consideración de secuelas más graves en uno u otro sexo, puesto que se deben a la diferencia en el grado de desarrollo, y tienden a igualarse para el final de la adolescencia. Cabe matizar que no sucede así con todos los efectos del alcohol en el cerebro, y la investigación todavía no ha podido concretar de forma unánime cuáles son estas diferencias, a pesar de haberse encontrado.

La región cerebral más afectada es el lóbulo frontal, que se puede corroborar atendiendo a las consecuencias funcionales más expresadas en las distintas investigaciones revisadas. En la población actual de adolescentes, el consumo de alcohol presenta cierta comorbilidad con otros trastornos psicológicos, particularmente con los trastornos de conducta. Los individuos con trastornos de este tipo presentan particularidades en su estructura cerebral y sus niveles de materia gris y materia blanca, cuyo volumen a menudo se ve reducido con respecto a la población normal, análogamente a los efectos del alcohol. Son numerosos los estudios que excluyen a los participantes que padezcan algún tipo de trastorno de conducta, con el objetivo de centrarse en el alcohol y su alteración del desarrollo de un individuo “sano”. Sin embargo, muchas de las variables consideradas “extrañas” en los diseños de las investigaciones, como los trastornos de conducta, están altamente representadas en la vida real. Algunos autores llegan a sugerir que, en los casos de comorbilidad de consumo de alcohol y sustancias y trastornos de conducta, es difícil determinar una causa y una consecuencia. ¿La anomalía estructural y los problemas conductuales son los que llevan a que se manifieste el consumo de alcohol; o el consumo de alcohol genera anomalías estructurales y problemas conductuales? (Petit et al., 2014). Esto implicaría considerar a estas alteraciones estructurales como posibles variables predisponentes a presentar la conducta, y no como una consecuencia directa de la misma.

Este mismo planteamiento es el que han aplicado otros autores al analizar las consecuencias funcionales del alcohol en los adolescentes. El alcohol se ha relacionado con fracaso escolar (Sung, So y Jeong, 2016) (Lisdahl et al., 2013), pero siguiendo este razonamiento, ¿es posible que este fracaso escolar no sea tanto una consecuencia del consumo, sino un precursor de esta conducta? Todos los estudios que hemos valorado hasta el momento apuntan a que el consumo de alcohol produce un deterioro de las funciones cognitivas, que perfectamente podría ser lo que interfiere en el rendimiento académico. En cualquier caso, quizá estas variables se estén influyendo de forma mutua, y de ser cierto convendría tener en cuenta estos datos para la implantación de programas de prevención efectivos en las escuelas.

Otro factor que se podría considerar para favorecer la efectividad de estos programas de prevención valorar el uso que hacen muchos adolescentes del alcohol como facilitador social. En algunas especies de animales se ha observado que el alcohol tiene

unos efectos facilitadores a la hora de establecer contacto con el grupo de iguales. Favorece la emisión de conductas de acercamiento social, como juegos y peleas (Spear, 2013). Teniendo en cuenta que el grupo de iguales se encuentra en el mismo periodo evolutivo, por lo que son propensos a emitir conductas de búsqueda de sensaciones o conductas de riesgo, este tipo de acercamiento social se vuelve potencialmente peligroso. Incidir en desarrollar buenas habilidades sociales y reconocer los recursos individuales para identificar actividades de ocio alternativas al consumo parece una tarea esencial que este tipo de programas de prevención también debería incluir.

Además de todos los efectos adversos del alcohol recogidos en este documento, su consumo a edades tempranas también supone un factor de riesgo para el consumo de otras drogas (Bava y Tapert, 2010). Los efectos perniciosos de estas sustancias psicoactivas en el Sistema Nervioso, y el devastador impacto en la vida que producen las adicciones justifican que se pongan los medios necesarios para prevenirlos de todas las maneras posibles. En la actualidad, la responsabilidad de este tipo de programas recae sobre las escuelas, y de forma esporádica sobre la policía (Oliva, Parra y Sánchez-Quejía, 2008). Las familias apenas se ven implicadas en la concienciación de sus hijos sobre los peligros del alcohol, y esto genera su desvinculación del problema, que recogen las escuelas, quienes generalmente no cuentan con los recursos suficientes para afectar al mismo de manera eficaz, o enfocan las intervenciones en líneas con pocas probabilidades de producir un impacto en los adolescentes.

El objetivo de conocer todos estos efectos derivados del alcohol en la adolescencia y contextualizar el consumo en el periodo evolutivo es proponer mejoras en los programas y técnicas de prevención e intervención, que actualmente se centran en dar a conocer los efectos negativos de la intoxicación aguda: toma de riesgos, conducción temeraria, lagunas de memoria, relaciones sexuales sin protección, pérdida de control de uno mismo, etc. Quizá lo que se necesite es una mayor concienciación acerca de los efectos a largo plazo del consumo en estas etapas, especialmente a los padres. La implicación de la familia es imprescindible, tanto para prevenir como para intervenir sobre esta conducta. También se debería advertir de los factores de riesgo asociados al consumo de alcohol en adolescentes, como pueden serlo tener antecedentes familiares de alcoholismo (Cadaveira, 2009), los trastornos de conducta o el fracaso escolar. Estos indicadores en

el ámbito familiar y escolar favorecerían la identificación precoz de casos, y la aplicación a tiempo de una medida de intervención.

Por otro lado, también es importante fortalecer aquellos aspectos que se han considerado como factores de protección frente a la emisión de esta conducta. Hay que asegurarse de que los niños que entran en la adolescencia y los propios adolescentes cuentan con un amplio repertorio de recursos relacionales y habilidades sociales, para favorecer la afinidad entre individuos con intereses similares enfocados en actividades distintas al consumo. Otro factor de protección que parece jugar un importante papel tanto en la prevención del consumo de alcohol y otras sustancias, como en compensar e incluso revertir los efectos del alcohol a nivel de materia gris y materia blanca, es el ejercicio físico (Lisdahl et al., 2013). Este último dato se basa en los resultados obtenidos en estudios preliminares con adultos, en los que el ejercicio físico produce beneficios a nivel cerebral, con un aumento del flujo de sangre en los lóbulos frontales, una mejora de la calidad de la materia blanca, y mejores puntuaciones en pruebas neurocognitivas.

Finalmente, a nivel social, debido a la percepción que tienen los adolescentes de los patrones de consumo en adultos, generalmente un consumo intensivo y asociado a celebraciones (Galán, González y Valencia-Martín, 2014), convendría tomar medidas que modificaran esta perspectiva. Por ejemplo; reducir la presentación en los medios audiovisuales de escenas con grupos de jóvenes o adultos consumiendo, o cambiar la mentalidad de las familias y fomentar su implicación en esta forma de ocio de sus miembros adolescentes.

Todas estas aportaciones deben ser consideradas para contribuir en la elaboración de programas de prevención e intervención mejor adaptados a las necesidades de este sector poblacional, y por lo tanto, más eficaces.

5.- BIBLIOGRAFÍA

- Bava, S. y Tapert, S.F. (2010). Adolescent Brain Development and the Risk for Alcohol and Other Drug Problems. *Neuropsychological Review*, 20, 398-413.
- Blakemore, S.J. y Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology*, 43(3-4), 296-312.
- Cadaveira Mahía, F. (2009). Alcohol y cerebro adolescente. *Adicciones*, 21(1), 9-14.
- Cortés, M.T.; Espejo, B.; Giménez, J.A.; Luque, L.; Gómez, R. y Motos, P. (2011). Creencias asociadas al consumo intensivo de alcohol entre adolescentes. *Health and Addictions/Salud y Drogas*, 11(2), 179-202.
- Dumontheil, I. (2016). Adolescent brain development. *Current Opinion on Behavioral Sciences*, 10, 39-44.
- Galán, I., González, M.J. Valencia-Martín, J.L. (2014). Patrones de consumo de alcohol en España: un país en transición. *Revista Española de Salud Pública*, 88(4), 529-540.
- Gerloff, A. y Singer, M.V. (2014) Las raíces evolutivas del alcoholismo. *Mente y cerebro*, 65, 72-75.
- Guiedd, 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.
- Giménez, J.A., Cortés, M.T. y Espejo, B. (2010). Consumo de alcohol juvenil una visión desde diferentes colectivos. *Health and Addictions / Salud y Drogas*, 10 (1), 13-34.
- Guerri, C. y Pascual, M. (2010). Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol*, 44, 15-2

- Instituto Nacional de Estadística. Recuperado de (febrero 2018):
<http://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?path=/t15/p420/a2009/avance/&file=01014.px>
- Jones, S.A. and Nagel B.J. (2019) Altered frontostriatal white matter microstructure is associated with familial alcoholism and future binge drinking in adolescence. *Neuropsychopharmacology*, 0, 1-8.
- Lisdahl, K., Gilbert, E., Wright, N. y Shollenbarger, S. (2013). Dare to delay? The impacts of adolescent alcohol and marijuana use onset on cognition, brain structure and function. *Frontiers in Psychiatry*, 4(53), 1-19.
- Lisdahl, K., 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.
- López-Caneda, E., Mota, N., Crego, A., Velasquez, T., Corral, M., Rodríguez Holguín, S. y Cadaveira, F. (2014). Anomalías neurocognitivas asociadas al consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes y adolescentes: Una revisión. *Adicciones*, 26(4), 334-359.
- López Vidales, N. y Gómez Rubio, L. (2015). Análisis y proyección de los contenidos audiovisuales sobre jóvenes y drogas en Youtube. *Estudios sobre el mensaje periodístico*, 21(2), 863-881.
- Martínez, M.V. y Manoilloff, L.M.V. (2010). Evaluación Neuropsicológica de la Función Ejecutiva en Adolescentes con Diferentes Patrones de Consumo de Alcohol. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*, 2(1), 14-23.
- Miller, M.W. (2006). *Brain Development. Normal processes and the effects of alcohol and nicotine*. Nueva York, Estados Unidos: Oxford University Press.
- Ministerio de Sanidad (2011). Alcohol en menores no es normal. *Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad*. Recuperado de (febrero 2018):
<http://www.mscbs.gob.es/campañas/campañas11/alcoholenmenoresnoesnormal/sabias.html>

- Observatorio español de las drogas y las adicciones. (2017). *Estadísticas 2017: Alcohol, Tabaco y Drogas Ilegales en España*. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional de Drogas.
- Oliva, A., Parra, Á., y Sánchez-Queija, I. (2008). Consumo de sustancias durante la adolescencia: Trayectorias evolutivas y consecuencias para el ajuste psicológico. *International Journal Of Clinical And Health Psychology*, 8(1), 153-169.
- Paus, T. (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 9(2), 60-68.
- Petit, G., Maurage, P., Kornreich, C., Verbanck, P., y Campanella, S. (2014). Binge drinking in adolescents: A review of neurophysiological and neuroimaging research. *Alcohol And Alcoholism*, 49(2), 198-206.
- Sánchez-Queija, I., Moreno, C., Rivera, F. y Ramos, P. (2015). Tendencias en el consumo de alcohol en los adolescentes escolarizados españoles a lo largo de la primera década del siglo XXI. *Gaceta Sanitaria*, 29(3), 184-189.
- Shaffer, D.R., Kipp, K., Wood, E. y Willoughby, T. (4ª ed.). (2013). *Developmental Psychology. Childhood and Adolescence*. Toronto, Canadá: Nelson Education.
- Spear, L. (2013). The Teenage Brain: Adolescents and Alcohol. *Association for Psychological Science*, 22(2), 152-157.
- Squeglia, L.M., Jacobus, J. y Tapert, S.F. (2014). The effect of alcohol use on human adolescent brain structures and systems. *Handbook of Clinical Neurology*, 123, 501-510.
- Suárez, C., Del Moral, G., Martínez, B., John, B y Musitu, G. (2016). El patrón de consumo de alcohol en adultos desde la perspectiva de los adolescentes. *Gaceta Sanitaria*, 30(1), 11-17.
- Sung, D.J., So, W.Y. y Jeong, T.T. (2016). Association between alcohol consumption and academic achievement: a cross-sectional study. *Central European Journal of Public Health*, 24(1), 45-51.

Tapert, S. (2007). *Consumo de alcohol en Adolescentes: efectos sobre el cerebro*. Trabajo presentado en el Seminario Internacional sobre alcohol y daño cerebral en menores, abril, Madrid.

White, A. M (2007). *Alcohol: Una amenaza para el desarrollo neuropsicológico de los adolescentes*. Trabajo presentado en el Seminario Internacional sobre alcohol y daño cerebral en menores, abril, Madrid.