

INVESTIGACIÓN

Efectos del consumo de alcohol sobre la memoria de trabajo: estudio de caso único

Effects of alcohol consumption on working memory: single Case study

Mary Luz Tangarife Aguirre*

Johana Andrea Montoya Del Río**

María Isabel Gómez Múnera***

Resumen

El alcoholismo es considerado una enfermedad crónica que altera la funcionalidad cerebral en sus diferentes procesos, uno de ellos es la memoria de trabajo, asociada con la corteza prefrontal específicamente con la región dorsolateral. Esta alteración surge de la interacción del etanol con ciertos neurotransmisores principalmente GABA (inhibidor) y glutamato (excitador). Se presume que las personas alcohólicas presentan no solo cambios en la estructura cerebral, sino también importantes deterioros en tareas de memoria y altas tasas de fracaso cognitivo. Por tal motivo, la presente investigación tuvo como objetivo indagar sobre las dificultades físicas y cognitivas, que pueden presentarse en un sujeto consumidor de alcohol, a través de la aplicación de las subpruebas de memoria de la escala de Wechsler y la Figura Compleja de Rey.

En el resultado obtenido, los puntajes fueron inferiores, sin embargo, lograron ubicarse dentro de la media poblacional, lo cual indica que en el evaluado no hay una significativa alteración en su memoria de trabajo, a pesar de sus antecedentes de consumo de alcohol durante 30 años. Esto podría explicarse por estudios que demuestran que en los consumidores de alcohol, se produce una reorganización de los sistemas cerebrales necesarios para satisfacer las demandas ejecutivas, recurriendo a partes no especializadas de la corteza prefrontal, para intentar compensar sus déficits en tareas cognitivas complejas. Adicionalmente se establecen deterioros significativos en la metamemoria, entendida como la capacidad de automonitoreo de la propia memoria y de sus limitaciones, en ese sentido las personas alcohólicas suelen sobreestimar sus capacidades memorísticas.

Palabras clave

Alcoholismo; Memoria de trabajo; Funciones ejecutivas; Reorganización cerebral; Metamemoria.

* Estudiante de octavo semestre de psicología de la Universidad Católica Luis Amigó, Medellín, Colombia, ORCID: 0000-0003-4158-739X. Correo electrónico: mary.tangarifeag@amigo.edu.co

** Estudiante de noveno semestre de psicología de la Universidad Católica Luis Amigó, Medellín, Colombia, ORCID: 0000-0002-8182-1278
Correo electrónico: johana.montoyade@amigo.edu.co

*** Estudiante de noveno semestre de psicología de la Universidad Católica Luis Amigó, Medellín, Colombia, ORCID: 0000-0001-7853-0261. Correo electrónico: maria.gomezai@amigo.edu.co

Abstract

Alcoholism is considered a chronic disease that alters brain functionality in its different processes, one of which is the working memory, associated with the prefrontal cortex specifically at the dorsolateral region. This alteration arises from the interaction of ethanol with certain neurotransmitters mainly the gaba (inhibitor) and glutamate (exciter). It is presumed that alcoholics present not only changes in the brain structure but also important impairments in memory tasks and high rates of cognitive failure. For this reason, this research was aimed at investigating the physical and cognitive difficulties, which can be presented in a subject consuming alcohol, through the application of the subtests of memory of the scale of Weschler and the complex figure of King.

In the results obtained, the scores were lower, however, they managed to be within the population average, which indicates that in the evaluated people there is no significant alteration in their working memory, despite their history of alcohol consumption for over 30 years. This could be explained by studies that demonstrate in alcohol consumers, there is a reorganization of the brain systems necessary to meet the executive demands, using non-specialized parts of the prefrontal cortex, to try to compensate their deficits in cognitive tasks. In addition, a significant deterioration is established in the metamemory, this is understood as the capacity of self-monitoring by the memory itself and its limitations, in this sense alcoholic people tend to overestimate their memory capacities.

Keywords

Alcoholism; Working memory; Executive functions; Cerebral reorganization; Metamemory

Introducción

El alcoholismo es considerado una enfermedad crónica, progresiva y mortal, producida por el consumo incontrolado de bebidas alcohólicas, lo que interfiere en la salud física, mental, social y/o familiar del individuo (Altamirano Sandoval y Colcha Pozo, 2016, p. 10); es un fenómeno prevalente en diversas culturas y no es ajeno al contexto colombiano. Se estima que en el mundo cerca de 2.600 millones de personas consumen alcohol, sea de forma ocasional, habitual, abusiva o adictiva (Lara, 2016, p. 8).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), indica que el alcohol es la sustancia psicoactiva legal más comúnmente consumida, con efectos perjudiciales por el uso excesivo; su consumo desmedido causa cerca de 2,5 millones de muertes anuales en el mundo y en orden de importancia, se considera el tercer factor de riesgo para enfermedad y discapacidad (Villegas, Alonso, Benavides y Guzmán, 2013, p. 236). Además, dentro de las sustancias de consumo legal como la cafeína y la nicotina, el alcohol presenta un mayor impacto social porque produce alteraciones en la conciencia y en el comportamiento, por sus efectos a nivel cerebral (León Regal et al., 2014, p. 41).

Afirmar que el consumo de alcohol en grandes proporciones provoca alteraciones cerebrales, no es nada nuevo; la importancia de esto radica en la magnitud de los daños que puede producir en las estructuras cerebrales y las implicaciones de dichos daños en las tareas cognitivas o ejecutivas. Múltiples investigaciones han logrado establecer que tanto el consumo crónico como severo de alcohol y otras sustancias alucinógenas, producen cambios en las emociones, personalidad, percepción, aprendizaje y en la memoria de las personas consumidoras (Manzini y Bender, 2007, p. 11).

Neurobiología del alcoholismo

El etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$), componente principal del alcohol, produce efectos no solo a nivel estructural, sino también en los neurotransmisores, de manera especial a través de la interferencia en las conexiones neuronales, mediadas por el neurotransmisor GABA (ácido gamma-aminobutírico) y el glutamato (Pereira, 2009, p. 14), favoreciendo la acción del GABA y antagonizando la acción del glutamato; consecuentemente a nivel cerebral, el etanol potencia los efectos inhibidores e inhibe a los excitadores (León Regal et al., 2014, p. 43; Moraga Cidoncha, 2016, p. 6). El receptor GABA-A de tipo ionotrópico es el más afectado por la molécula de etanol, propiciando la activación del canal iónico que permite la entrada de iones cloruro a las neuronas, produciendo así una hiperpolarización de la membrana y la consiguiente disminución de la excitabilidad neuronal (Baur, Minier & Sigel, 2006). Existe también acción sobre el receptor GABA-B de tipo metabotrópico que al fijarse a su receptor de membrana, activa proteínas intracelulares que abren canales de potasio para que este ion sea expulsado de la neurona. Con respecto al neurotransmisor glutamato, principal excitador del SNC (Moraga Cidoncha, 2016, p. 8), el etanol actúa sobre sus receptores ionotrópicos NMDA (N-metil -D-aspartato), reduciendo la entrada de iones de calcio en las neuronas e impidiendo la despolarización; esto lo logra interfiriendo en la función del segundo mensajero al evitar su unión a los iones de calcio (Pinel, 2007, pp. 88-101). Su consumo frecuente facilita la actividad inhibitoria del GABA y reduce la actividad excitatoria del

glutamato, generando así un enlentecimiento del sistema nervioso central (SNC) y un efecto general hipnosedativo y relajante muscular (León Tapia y Elejalde Astudillo, 2015, p. 24), es decir, que su efecto sobre el SNC es depresor, razón por la cual el alcohol se clasifica como una sustancia hipnótico-sedante. Pero, además de actuar en los receptores de estos dos neurotransmisores, actúa sobre los receptores de dopamina la cual establece y regula las sinapsis del circuito de recompensa, siendo su principal neurotransmisor.

El sistema de motivación y recompensa es básicamente una red neuronal, constituida por neuronas dopaminérgicas, agrupadas en el área llamada área tegmental ventral (ATV) del mesencéfalo. La dopamina es el neurotransmisor que media en la comunicación entre el ATV y el resto de las zonas (corteza prefrontal, núcleo accumbens y amígdala). Cuando ciertas experiencias activan las neuronas del ATV y liberan dopamina, estimulan los receptores postsinápticos dopaminérgicos tipos D1 y D2 (Becoña Iglesias y Cortés Tomás, 2011, p. 37) ubicados en el núcleo accumbens cerca a los núcleos basales. Estas experiencias se califican como placenteras y serán posteriormente recordadas y asociadas a eventos positivos, lo cual propiciará la repetición de la acción en el futuro (López de Luis, 2016).

Las sustancias de abuso activan el circuito de recompensa cerebral, utilizando los mismos mecanismos fisiológicos que los reforzadores naturales tales como el agua, la comida o la conducta sexual (Guardia, Surkov y Cardús, 201, p. 28). A diferencia de los reforzadores necesarios, las drogas de abuso activan intensamente al ATV, incluso de dos a diez veces más que un reforzador natural (Méndez Díaz, Romero Torres, Cortés Morelos, Ruiz Contreras y Próspero García, 2016, p. 453), promoviendo una mayor liberación de dopamina y facilitando una mayor sensación placentera y duradera (Méndez Díaz et al., 2016, p. 8). También se ha documentado que el consumo excesivo de alcohol, incluso durante una sesión, puede producir desequilibrios de neurotransmisores en todo el cerebro, especialmente en la serotonina responsable de la regulación de las emociones, la acetilcolina directamente relacionada con la memoria, el GABA encargado de la respuesta neuronal inhibitoria y finalmente la dopamina que como ya se ha mencionado está asociado a la recompensa y el placer (Goldberg, 2017, p. 9).

Funciones ejecutivas y memoria de trabajo

Las funciones ejecutivas son un conjunto de habilidades implicadas en la generación, supervisión, regulación, ejecución y el reajuste de conductas adecuadas, para alcanzar objetivos complejos, específicamente aquellos que requieren un abordaje novedoso y creativo (Gilbert y Burgess, 2008; Lezak, 2004, como se citó en Verdejo-García y Bechara, 2010, p. 227); uno de los principales objetivos de este conjunto de funciones es facilitar la adaptación a situaciones nuevas, poniendo en juego las habilidades cognitivamente y optimizándolas para construir nuevos esquemas o estrategias de acción (Borjas, Escotto y Sánchez, 2012, p. 2). El sustrato anatómico de las funciones ejecutivas son los lóbulos prefrontales y estas regiones cerebrales realizan actividades cognitivas como memorización, monitorización o metacognición y funciones de flexibilidad de pensamiento y control de conductas impulsivas. Dentro de los lóbulos prefrontales se encuentran áreas específicas como la ventromedial, orbitofrontal y dorsolateral; esta última se encarga de aspectos cognitivos y es la que parece ocuparse de la memoria de trabajo (Tirapu-Ustárróz y Luna-Lario, 2012, p. 222); pero cabe mencionar que con respecto a las áreas del lóbulo prefrontal encargadas de la memoria de trabajo Hernández, Díaz, Jiménez,

Martín, Rodríguez y García, 2012, (como se citó en Nastoyashchaya y López, 2015) afirman que hay otra área prefrontal responsable de la memoria de trabajo que es la ventrolateral, la cual se encarga de la información no espacial y así, atribuyen la información de tipo espacial al área dorsolateral (p. 37).

La memoria de trabajo es un tipo de memoria estudiado tanto en la psicología como en las neurociencias (Injoque, Barreyro, Formoso y Burín, 2015, p. 407), y se refiere a la capacidad para mantener las cosas en la mente el tiempo suficiente como para llevar a cabo acciones secuenciales (Solís y López, 2009, p. 179). Esta habilidad permite recordar planes e instrucciones, considerar alternativas y relacionar ideas y datos, asociando el presente con el futuro y el pasado (Ardila y Ostrosky, 2012, p. 143).

El modelo más estudiado sobre la memoria de trabajo es el denominado modelo multicomponente o multialmacén propuesto en el año 1974 por Baddeley y Hitch (Medina Flórez, 2016, p. 13), en el cual se describen tres sistemas fundamentales: el bucle articulatorio o fonológico el cual es responsable de preservar la información basada en el lenguaje, tiene por función almacenar información de tipo lingüístico, que proviene del exterior o del propio sistema cognitivo; la agenda visoespacial encargada de preservar y procesar información de naturaleza visual y espacial proveniente tanto del sistema de percepción visual como de los procesos almacenados al interior del cerebro. Según Baddeley (como se citó en López, 2011) este subsistema tiene la función de: “la integración espacial, de la información visual y cinestésica en una representación unificada que puede ser temporalmente almacenada y manipulada” (p. 34). El componente ejecutivo central se apoya en los dos componentes anteriores y es el responsable de la selección y funcionamiento de estrategias, de la planificación y de la coordinación de actividades; también del mantenimiento y alternancia de la atención de la memoria de trabajo en forma proporcional a la necesidad.

Afectaciones de la memoria de trabajo

Diversos estudios han demostrado que el consumo excesivo de alcohol, causa una disfunción aguda y crónica del cerebro, produciendo alteraciones en la memoria y en las funciones intelectuales como cálculo, comprensión y aprendizaje, además de cambios en el juicio y la afectividad (Arias Duque, 2005, p. 138; Landa, Fernández y Tirapu, 2004; Coullaut-Valera, Arbaiza-Diaz, Arrúa-Ruiloba, Coullaut-Valera y Bajo-Bretón, 2011). De acuerdo con esos estudios, la memoria de trabajo es uno de los procesos mayormente afectados ante el consumo prolongado de dicha sustancia.

Los déficits de memoria de trabajo dentro de las poblaciones alcohólicas, se han asociado con una disminución de la eficiencia neuronal entre el cerebelo encargado de la regulación motora y la coordinación de algunos procesos cognitivos; y las regiones frontales (Goldberg, 2017), manifestándose como un conjunto de alteraciones emocionales y cognitivas, entre las que se destaca una marcada pérdida de memoria junto con la incapacidad para realizar nuevos aprendizajes. Estos individuos suelen presentar dificultades y bajo rendimiento en test neuropsicológicos que exploran la memoria y la capacidad de aprendizaje (Menargues Miguel, Orduño Olvia & Rosario Baho, 2009), función asociada directamente con el hipocampo.

Entre los cambios morfológicos a nivel cerebral producidos por el consumo de alcohol, han sido evidenciados y han descrito, la reducción del volumen de algunas estructuras.

Las áreas del cerebro que son especialmente susceptibles a los daños producidos “por dicha sustancia son la corteza prefrontal a la que se le atribuye la operatividad de las funciones cerebrales superiores, el hipocampo, relacionado con la memoria y el aprendizaje y, por último, el cerebelo estructura fundamental para la coordinación de los movimientos” (Estrada, 2012, p. 178).

Otras alteraciones neuroanatómicas son la “pérdida difusa de tejido cerebral, ensanchamiento de los surcos y cisuras y agrandamiento de los ventrículos” (Calvo Botella, 2003, p. 257), lo que le da similitud con cambios degenerativos asociados a la demencia. Adicionalmente, “el efecto neurotóxico de esta sustancia contribuye a la aparición de alteraciones neuropsicológicas por la disfunción de neurotransmisores, que interfieren en las funciones cognitivas y afectan el desempeño familiar, social y laboral de los alcohólicos” (Estrada, 2012, p. 177).

Metodología

La presente investigación consiste en un estudio no experimental de nivel descriptivo, en el que se realizará observación de la variable *memoria de trabajo* en un individuo consumidor de alcohol. Para su realización se contó con la participación voluntaria de un sujeto masculino de 57 años, con antecedentes de consumo de dicha sustancia, durante aproximadamente 30 años.

Para la evaluación de la memoria de trabajo se emplearon las tres subpruebas de la batería WAIS IV: la subprueba aritmética, evalúa la habilidad para utilizar conceptos numéricos abstractos, operaciones numéricas, capacidad de atención y concentración y la memoria de trabajo; mientras que la subprueba retención de dígitos en sus tres tareas (directos, inversos y en orden creciente), evalúa la atención y la resistencia a la distracción, la memoria auditiva inmediata y la flexibilidad cognitiva (Amador Campos, 2013); finalmente sucesión de números y letras evalúa concentración y organización; también se aplicó el test de la Figura de Rey el cual arroja información sobre la capacidad de percepción y memoria visoespacial.

La aplicación de los instrumentos se realizó luego de firmar el consentimiento informado, en una sesión cuya duración fue aproximadamente de 45 minutos; al participante se le comunicó la finalidad del estudio y las pruebas que tendría que realizar con sus respectivas instrucciones, iniciando con el WAIS IV y posteriormente Figura de Rey.

Resultados

Tabla 1. Producción propia del grupo de investigación

Resultados WAIS IV

Subprueba	Retención dígitos	Aritmética	Números y letras	ME/DE
Puntuación Escalar	7	9	4	10/3
Puntuación del paciente frente a Grupo Referencial	4	8	2	10/3

Nota: ME Media; DE desviación estándar.
 Fuente: elaboración propia

Tabla 2. Producción propia del grupo de investigación

Resultados Figura Rey

	PD	ME / DE
Fase copia	35	30.48 3.45
Fase memoria	18	21.48 5.54

Nota: PD puntuación directa, ME Media, DE Desviación estándar. Fuente: elaboración propia.

En las pruebas de memoria del WAIS-IV (ver tabla 1), el resultado de la subprueba *números y letras* muestra dos desviaciones por debajo de la media, las subpruebas *retención de dígitos* y *aritmética* muestran resultados que se ubican en la media poblacional.

La tabla 2 muestra los resultados en la prueba *Figura de Rey*; el puntaje de la fase copia muestra una desviación por encima de la media y en la fase de memoria la puntuación está una desviación por debajo de la media.

Discusión

Diversos estudios enfatizan en que el consumo prolongado de alcohol, produce afectaciones en el sistema nervioso central (SNC) y en sus diferentes procesos, uno de ellos es la memoria de trabajo. También coinciden en que los alcohólicos crónicos tienen dificultades y bajo rendimiento en pruebas neuropsicológicas que evalúan la memoria y la capacidad de aprendizaje tales como la Figura Compleja de Rey o las escalas de Wechsler.

Los resultados observados en el sujeto mostraron un bajo rendimiento en la memoria auditiva, este hallazgo se puede relacionar con algunos estudios en pacientes dependientes de alcohol, en los que se han documentado cambios estructurales a nivel cerebral, como: “adelgazamiento y reducción del volumen cortical en las regiones frontal, temporal y occipital” (Fortier et al., 2011; Pfefferbaum, Sullivan, Mathalon y Lim, 1997, como se citó en Squeglia et al., 2014; Mateos Gordo, 2015) que se pueden asociar con déficits memorísticos. Lo anterior concuerda con los resultados de una revisión bibliográfica de diferentes investigaciones entre los años 2000 y 2013, en la que se identificaron anomalías asociadas al consumo intensivo de alcohol en jóvenes y adolescentes. En dicha investigación señalan que el consumo intensivo de alcohol, se asocia a un menor rendimiento en tareas que evalúan procesos cognitivos como la atención, la memoria o las funciones ejecutivas; alteraciones estructurales en distintas regiones cerebrales y anomalías neurofuncionales ligadas a distintos procesos cognitivos. (Calle Sandoval, Cuéllar Arias, Chede García, Quintero Bejarano y Villamizar Herrera, 2017, p. 220).

Dichas pruebas han revelado que “una persona que sufre daño cerebral asociado a un consumo excesivo de alcohol suele presentar una inteligencia general conservada, especialmente en el coeficiente intelectual verbal. Con frecuencia se detectan alteraciones de la memoria auditiva inmediata (subtest dígitos del WAIS)”, en las habilidades visoespaciales (figura de Rey), o en la resolución de problemas lógicos y en la velocidad de procesamiento (Chirivella, Espert y Gadea, 1996, p. 379).

Con respecto a los resultados de la Figura Compleja de Rey, en este estudio se observaron dos contrastes importantes: por un lado, la fase de copia arroja un desempeño superior, lo que da cuenta de un funcionamiento óptimo de la capacidad perceptiva y visoconstructiva. En la fase de memoria, por el contrario, se observa un desempeño claramente inferior, lo que indica posibles déficits en el recuerdo y la memoria visual. Este bajo desempeño de memoria visual no se relaciona con estudios encontrados sobre el rendimiento en memoria de trabajo que apuntan a una ventaja masculina en memoria de trabajo espacial y femenina en memoria de trabajo verbal (Voyer, Voyer y Saint-Aubin, 2017). En la evaluación del sujeto se pudo observar que sus mayores dificultades fueron en la organización de la información y en la no persistencia de las tareas a desarrollar; esto lleva a pensar que el mayor daño en el sujeto podría estar en las funciones ejecutivas, que son las responsables en la mejora de otras tareas cognitivas; no hay que olvidar que estas funciones están a nivel de los lóbulos prefrontales.

Las divergencias en los estudios frente al deterioro de la memoria por consumo de alcohol son más evidentes en la actualidad. Por un lado, coinciden en una afectación en la capacidad de aprendizaje (adquisición), sin embargo se hace necesario indagar a profundidad en los procesos de almacenamiento y recuperación ya que no existen estudios contundentes que corroboren o descarten déficits en estos procesos. Por otro lado, Tapert et al., 2004, “como se citó en Porras Truque, 2016, p. 20, mencionan que” algunas investigaciones han informado sobre la variabilidad funcional producida en el cerebro a causa del consumo intensivo de alcohol; entre ellas, una detectó, mediante resonancia magnética funcional (RMf) en una tarea de memoria de trabajo, una disminución del consumo de oxígeno de la circunvolución precentral izquierda, el cerebelo y córtex parietal bilateral en adolescentes con patrón CIA (consumo intensivo de alcohol).

Sullivan et al., 2003, “como se citó en Fagundo, Martín, Abanades, Farré y Verdejo, 2008, p. 138-142”, observaron que los consumidores de alcohol mostraron un incremento de la activación de diversas regiones del córtex frontal y el cerebelo, durante la ejecución de la tarea, en comparación con los individuos controles. Los consumidores generaban un patrón de activación más extenso, implicando regiones frontales adicionales a las utilizadas por los individuos controles. Estos datos parecen indicar que en los consumidores de alcohol se produce una reorganización de los sistemas cerebrales necesarios para satisfacer las demandas ejecutivas de estas tareas, con modificaciones significativas en el córtex prefrontal y el cerebelo (...), recurriendo a partes no especializadas del cerebro para intentar compensar sus déficits en tareas cognitivas complejas que exigen planificación y control de la conducta.

Entre los resultados que se han encontrado, sobresalen los hallazgos que permiten explicar el estilo de vida de los consumidores y el cual se relaciona con los déficits en las actividades cotidianas, estas influyen directamente en la funcionalidad de la persona tales como recaídas, comportamientos inadecuados, baja tolerancia a la frustración, bajo control de impulsos, bajo nivel de planificación y algunas pérdidas en la ubicación de tiempo y espacio. Finalmente, Yen-Liang, Chung-Yuan, Shaw-Ji, Yen-Cheng y Chwen-Yng (2018), haciendo uso de la técnica de autoinforme aplicada a 180 pacientes alcohólicos y sus representantes, llegaron a la conclusión de que efectivamente se presentan deterioros en todas las posibles tareas de memoria y altas tasas de fracaso cognitivo, además lograron identificar que alrededor de un 75% de pacientes alcohólicos tienen problemas de metamemoria, entendida como la capacidad de automonitoreo de la propia memoria y de sus limitaciones; en ese orden se detectaron en estos pacientes, grados variables de deterioro frente a la percepción de su enfermedad y sobreestimación de sus capacidades memorísticas.

Conclusiones

Los resultados obtenidos en la presente investigación no permiten confirmar de manera fehaciente ninguno de los planteamientos descritos sobre el deterioro de la memoria de trabajo al inicio del presente estudio, en primer lugar por el tamaño de la muestra, ya que es un estudio de caso único que no permite una generalización de los datos obtenidos; y segundo, porque los resultados del paciente evaluado muestran que no hay una marcada alteración en su memoria de trabajo, a pesar de sus antecedentes de consumo de alcohol. Se hace necesario la realización de nuevas investigaciones para contrastar los resultados con otros trabajos investigativos o con muestras más amplias, que permitan confirmar o descartar la hipótesis. Además, es importante considerar el uso de ayudas diagnósticas como resonancia magnética funcional para determinar la magnitud de los daños causados y a su vez corroborar o descartar una posible reorganización cerebral.

Para futuras investigaciones se sugiere acoger muestras de mayor tamaño, con el fin de tener una mejor comprensión de las características de la memoria de trabajo e incluir comparaciones con variables como sexo, edad o nivel de escolaridad. De acuerdo con Iruarrizaga, Miguel-Tobal y Cano (2001,

p. 577), estos factores pueden influir de manera directa en los resultados de las investigaciones, ya que la ejecución en algunas tareas que miden tiempo y velocidad, tienden a disminuir edades entre los 45 y 50 años en adelante, pero un mayor nivel educativo permitirá un mejor desempeño en pruebas de inteligencia y baterías neuropsicológicas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la inexistencia de conflicto de interés con institución o asociación comercial de cualquier índole. Asimismo, la Universidad Católica Luis Amigó no se hace responsable por el manejo de los derechos de autor que los autores hagan en sus artículos, por tanto, la veracidad y completitud de las citas y referencias son responsabilidad de los autores.

Referencias

- Amador Campos. (2013). *La escala de inteligencia de Wechsler para adultos, cuarta edición (WAIS-IV)*. Barcelona: Universidad de Barcelona. Recuperado de <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/33834/1/Escala%20de%20inteligencia%20de%20Wechsler%20para%20adultos-WAIS-IV.pdf>
- Altamirano Sandoval, T. A., y Colcha Pozo, N. S. (2016). *Alcoholismo y memoria de trabajo en los miembros del grupo de alcohólicos anónimos "Chimborazo" de Riobamba*. Riobamba-Ecuador: Universidad Nacional de Chimborazo. Recuperado de <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/1298>
- Ardila, A., y Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. México. Recuperado de http://ineuro.cucba.udg.mx/libros/bv_guia_para_el_diagnostico_neuropsicologico.pdf
- Arias Duque, R. (2005). *Reacciones fisiológicas y neuroquímicas del alcoholismo*. *Diversitas*, 1(2), 138-147. Recuperado de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=67910203>
- Becoña Iglesias, E., y Cortés Tomás, M. (2011). *Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación*. Barcelona, España: Editorial Socidrogalcohol.

- Borjas Marín, L. F., Escotto Córdova, E. A., y Sánchez Ruíz, J. G. (2012). Memoria de trabajo entre alcohólicos y abstinentes, Repercusiones a causa del consumo crónico de alcohol. *Revista Electrónica de Psicología de la FES Zaragoza-UNAM*, 2(1), 1-13. Recuperado de https://www.zaragoza.unam.mx/portal/wp-content/Portal2015/publicaciones/revistas/rev_elec_psico/vol2_no1.pdf
- Baur, R., Minier, F., y Sigel, E. (2006). A GABAA receptor of defined subunit composition and positioning: Concatenation of five subunits. *FEBS Letters*, 580(6), pp. 1616-1620. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2006.02.002>
- Calvo Botella, H. (2003). *Alcohol y neuropsicología. Trastornos adictivos*, 5(3), 256-268. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1575-0973\(03\)70118-4](https://doi.org/10.1016/S1575-0973(03)70118-4)
- Calle Sandoval, D. A., Cuéllar Arias, M. A., Chede García, P. A., Quintero Bejarano, M. A., y Villamizar Herrera, D. L. (2017). Estudio comparativo del rendimiento de las funciones ejecutivas en la corteza prefrontal dorsolateral, orbitofrontal y frontomedial en adolescentes policonsumidores de sustancias psicoactivas, vinculados al sistema de responsabilidad penal en paralelo con adolescentes que no se encuentran bajo esta misma condición. *Drugs and Addictive Behavior*, 2(2), 206-224. DOI: <https://doi.org/10.21501/24631779.2441>
- Chirivella, J., Espert, R., y Gadea, M. (1996). Déficits neuropsicológicos asociados al consumo de alcohol: una aproximación multidisciplinar. *Psicología Conductual*, 4(3), 377-392. Recuperado de <http://www.ascodes.com/wp-content/uploads/2017/11/art06.3.04.pdf>
- Coullaut-Valera, R., Arbaiza-Díaz del Río, I., Arrúe-Ruiloba, R., Coullaut-Valera, J., y Bajo-Bretón, R. (2011). Deterioro cognitivo asociado al consumo de diferentes sustancias psicoactivas. *Actas españolas de psiquiatría*, 39(3), 168-173. Recuperado de <https://www.actaspsiquiatria.es/repositorio/13/71/ESP/13-71-ESP-168-173-776266.pdf>
- Estrada, C. (2012). *Aspectos toxicológicos, psicológicos y sociales relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas: Alteraciones neuropsicológicas por consumo de alcohol*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia.
- Fagundo, A. B., Martín-Santos, R., Abanades, S., Farré, M., y Verdejo-García, A. (2008). Neuroimagen y adicción II: Correlatos neuroanatómicos y funcionales de la administración aguda, el craving y el consumo crónico de opiáceos, alcohol y cannabis. *Revista Española de Drogodependencias*, 33(2), pp. 138-142. Recuperado de http://roderic.uv.es/bitstream/handle/10550/22378/v33n2_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Fortier, C.B., Leritz, E.C., Salat, D.H., Venne, J.R., Maksimovskiy, A.L., Williams, V.,
- Milberg, W.P. y McGlinchey, R.E. (2011). Reduced cortical thickness in abstinent alcoholics and association with alcoholic behavior. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 35, 2193-220.

- Goldberg, J. (2017). *Age of Drinking Initiation's Association with Cognitive Functioning* (Tesis doctoral). California, USA: Loma Linda University Electronic Theses, Dissertations & Projects.
- Guardia, J., Surkov, S. I., y Cardús, M. (2011). *Bases neurobiológicas de la adicción*. En Manual de trastornos adictivos (2 ed., págs. 1-500). Enfoque Editorial SC. Recuperado de [https://dependencias.pt/ficheiros/conteudos/files/d_pro_44_87\(1\).pdf#page=28](https://dependencias.pt/ficheiros/conteudos/files/d_pro_44_87(1).pdf#page=28)
- Injoque, R. I., Barreyro, J. P., Formoso, J., y Burín, D. I. (2015). *Estructura de la memoria de trabajo en jóvenes adultos y su relación con "G"*. *PSIENCIA. Revista Latinoamericana de Ciencia Psicológica*, 7(3), 406-417. DOI:10.5872/psiencia/7.3.22
- Iruarrizaga, I., Miguel-Tobal, J. J., y Cano, A. (2001). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo crónico. Un apoyo empírico a la hipótesis del continuo. *Psicothema*, 13(4), 571-580. Recuperado de <http://www.psicothema.com/psicothema.asp?id=481>
- Landa, N., Fernández Montalvo, J., & Tirapu Ustarroz, J. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. *Adicciones*, 16(1), 41-52. DOI: <https://doi.org/10.20882/adicciones.417>
- Lara, S. (2016). *Diferencias individuales y conducta adictiva: el caso del alcohol*. Andalucía, España: Universidad de Jaén.
- León Regal, M. L., González Otero, L. H., León Valdés, A., de Armas García, J. O., Urquiza Hurtado, A., y Rodríguez Caña, G. (2014). *Bases neurobiológicas de la adicción al alcohol*. *Revista Finlay*, 1(4), 40-53. Recuperado de <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/253>
- León Tapia, A. M., y Elejalde Astudillo, A. M. (2015). *Relación entre el patrón de consumo excesivo episódico de alcohol y el deterioro de la memoria de trabajo en adolescentes varones de 15 a 19 años* (Tesis de maestría). Ecuador: Universidad Central del Ecuador. Recuperado de <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/7196>
- López de Luis, C. (30 de septiembre de 2016). *El circuito cerebral del placer. La mente es maravillosa*. Recuperado de <https://lamenteesmaravillosa.com/circuito-cerebral-del-placer>
- López, M. (2011). Memoria de trabajo y aprendizaje: Aportes de la Neuropsicología. *Cuad. Neuropsicol.*, 5(1), 25-47. Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4853443.pdf>
- Manzini, F. R., y Bender, C. L. (2007). *Daño cerebral provocado por el alcohol: una revisión de estudios en seres humanos y en animales de experimentación*. Córdoba, Argentina. Agencia Córdoba Ciencia.
- Mateos Gordo, P. (2015). *Consumo intensivo de alcohol y actividad prefrontal en adolescentes: impulsividad y control ejecutivo* (Tesis doctoral). España: Universidad Complutense de Madrid. Recuperado de <https://eprints.ucm.es/33587/1/T36536.pdf>

- Medina Flórez, A. L. (2016). *Memoria de trabajo y rendimiento académico en estudiantes de educación primaria* (Tesis de maestría). Bogotá: Universidad Internacional de la Rioja.
- Menargues Miguel, I., Ortuño Oliva, A., y Rosario Baho, A. R. (2009). *Alcoholismo y déficit cognitivo*. *Revista de Fundamentos de Psicología*, 1(1), 23-31. Recuperado de http://revistafundamentospsicologia.umh.es/files/2009/09/rf_vol1.pdf
- Méndez Díaz, M., Romero Torres, B., Cortés Morelos, J., Ruiz Contreras, A., y Próspero García, O. (2016). *Neurobiología de las adicciones*. México: Universidad Nacional Autónoma de México. Obtenido de <https://www.researchgate.net/publication/313472078>
- Moraga Cidoncha, P. (2016). *Estrés y alcoholismo en adolescentes: neurotransmisores implicados* (Trabajo de grado). Universidad de Jaén. Recuperado de <http://tauja.ujaen.es/handle/10953.1/4021>
- Nastoyashchaya, E., y López, A. (2015). Diferencias entre hombres y mujeres jóvenes en Memoria de Trabajo. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 15(2), 35-51. Recuperado de <https://revistannn.files.wordpress.com/2015/11/7-nastoyashchaya-locc81pez-acc81lvarez-diferencias-en-memoria-de-trabajo.pdf>
- Pereira, T. (2009). *Neurobiología de la adicción*. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 73(1), 9-24. Recuperado de <http://www.spu.org.uy/revista/ago2009/index.htm>
- Pinel, J. P. (2007). Conducción neural y transmisión sináptica. En *Biopsicología* (pp. 88-101). Madrid: Pearson Educación S.A.
- Porras Truque, C. (2016). *Contribuciones de la atención y el funcionamiento ejecutivo a la memoria episódica en jóvenes con consumo intensivo de alcohol* (Tesis doctorales). España: Universidad Complutense de Madrid, 1-221
- Solís, H., y López-Hernández, E. (2009). Neuroanatomía funcional de la memoria. *Archivos de Neurociencias*, 14(3), 176-187. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2009/ane093f.pdf>
- Squeglia, L., Rinker, D. A., Bartsch, H., Castro, N., Chung, Y., Dale, A. M., y Tapert, S. F. (2014). *Brain Volume Reductions in Adolescent Heavy Drinkers*. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 9, 117–125. DOI: 10.1016/j.dcn.2014.02.005
- Tirapu-Ustárróz, J., y Luna-Lario, P. (2012). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. En J. Tirapu-Ustárróz, A., García Molina, M. Ríos Lago, y A. Ardila. *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 219-259). Barcelona: Viguera.
- Verdejo-García, A., y Bechara, A. (2010). *Neuropsicología de las funciones ejecutivas*. *Psicothema*, 22(2), 227-235. Recuperado de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72712496009>

- Villegas Pantoja, M., Alonso Castillo, M., Benavides Torres, R., y Guzmán Facundo, F. (2013). Consumo de alcohol y funciones ejecutivas en adolescentes: una revisión sistemática. *Aquichan*, 13(2), 234-246. DOI: 10.5294/aqui.2013.13.2.9
- Voyer, D., Voyer, S., y Saint-Aubin, J. (2017). Sex differences in visual-spatial working memory: A meta-analysis. *Psychonomic Bulletin Review*. 24(2), 307-334. DOI: 10.3758/s13423-016-1085-7
- Yen-Liang C., Chung-Yuan Y., Shaw-Ji C., Yen-Cheng C., & Chwen-Yng S. (2018). Everyday memory problems in alcohol abuse and dependence: Frequency, patterns and patient-proxy agreement. *Psychiatry Research*, 261, 488-497. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.01.016.