

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**Departamento de Psicobiología**



**TESIS DOCTORAL**

**Contribuciones de la atención y el funcionamiento ejecutivo a la memoria episódica en jóvenes con consumo intensivo de alcohol**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Claudia Porras Truque**

Directores

**María Montserrat Corral Varela  
Luis Miguel García Moreno**

Madrid, 2016

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**  
**Departamento de Psicobiología**



**TESIS DOCTORAL**

**CONTRIBUCIONES DE LA ATENCIÓN Y EL FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO A LA  
MEMORIA EPISÓDICA EN JÓVENES CON CONSUMO INTENSIVO DE ALCOHOL**

**Claudia Porras Truque**

**DIRECTORES**

**Dra. María Montserrat Corral Varela**

**Dr. Luis Miguel García Moreno**

Madrid, 2015



A Dios, a mis padres,  
A mis amores: Nando y Pedro.

*A quien me da la vida, a quienes me amaron para vivir plenamente, a mi gran  
compañero de vivencias cuyas ideas me inspiran siempre y a quien me da el  
dulce desafío de ser madre; ellos me enseñan lo importante de la vida.*



## AGRADECIMIENTOS

Quiero iniciar agradeciendo a Luis Miguel García Moreno, por su paciencia, por la enorme cantidad de tiempo que me ha dedicado, por ver más allá de mis innumerables parones durante la tesis, pero sobre todo, gracias por ser ejemplo de vocación. Aprendo mucho de ti.

A Montserrat Corral por sus palabras de comprensión y ánimo, por aportarme tranquilidad y siempre una perspectiva profesional, gracias por tu ayuda.

Muchísimas Gracias a mi compañera Patricia, durante todo este proceso has sido mi hermana mayor y agradezco nuestras conversaciones de desahogo, los café de incertidumbre y las muchas formas de echarme una mano por tu parte; cuando recuerdo esta época de mucho trabajo me quedo con los momentos y años de apoyo que nos dimos hasta conseguirlo, vales muchísimo.

A Xavier Ordoñez por sus aportaciones en el entorno estadístico unidas a reflexiones de la vida.

Gracias a mis amigos, a aquellos que vieron que lo lograría a pesar de que para mí estaba muy distante. Por las risas y valiosísimos momentos de desconexión, por aguantar mis ausencias y mil ocupaciones: a Vicky y Paco por vuestras palabras y momentos de *psico*-apoyo, Vane por tus cuidados a Pedro, Verito siempre siendo todo colaboración, Caro, Jona y los peques gracias por vuestros miles de gestos admirables, Gaby y Samu por compartir nuestras ilusiones y ser parte de ellas, Eli y Juanma por vuestras palabras de fe, Hawee por ser leal amiga, Mauro y Jenny por vuestra cercanía y apoyo incondicional. Agradecer a mis amigos Jump y al equipo de alta influencia quienes son un gran motivo para que este esfuerzo fuera alcanzado. A los pastores Tomás Santa Marta y Moreiba por vuestro apoyo y las oportunidades que nos dais para crecer, sois de gran inspiración.

En especial agradecer a mi hermosa familia, quienes se han entregado de todas las formas posibles para hacer este proyecto realidad. Abuelita Abigail gracias por tus nutritivas comidas después de días agotadores de trabajo, por ser ingeniosa y recursiva para siempre echar una mano, eres única. Merce, imposible si no hubieras estado cada tarde a nuestro lado, sé que has sacrificado varias cosas por

respaldarnos en este proyecto y agradezco cada uno de tus esfuerzos y el amor de madre que recibo de tu parte.

A mis padres gracias por darme las mejores experiencias que una hija puede tener; gran parte de este logro es vuestro. A mi madre, mi amiga del día a día, quién me da su apoyo de la forma que sea necesaria con tal de verme salir adelante; gracias por siempre darme lo mejor y porque son innumerables tus aportaciones en este trabajo, eres un tesoro, además de un gran ejemplo para mí, te amo.

Al recuerdo de mi padre, a la memoria de millones de maravillosos momentos a su lado; si un bien hace la memoria episódica en mi vida, es el de hacerte presente y permitirme revivir infinidad de vivencias contigo, todas al final se unen y me sitúan aquí, en lo que soy hoy. Te marchaste durante la realización de este proyecto; fue difícil continuar con tu ausencia y aunque no podrás leer estas palabras, es justo que quien lo pueda hacer sepa que estuviste detrás, fuiste promotor e infundiste tanto amor y confianza en mí que al final no me rendí. Tu frase: *“avanza con todo”* aún me mueve, te amo papá y siempre te extrañare.

Pensar en mi padre me lleva directamente a reconocer que todo tiene sentido por lo que Dios ha hecho en mí, gracias por la vida, por la que tuve día a día mientras soñé ciegamente en este proyecto, por darme paz en los momentos más complejos y al final ser todo AMOR, Gracias Dios, lo eres todo para mí.

A Mi hijo Pedro, llegaste a nuestras vidas durante este reto; era el momento perfecto, fuiste mi alegría en una época que estaba destinada a ser de duelo. Probablemente no recordarás ningún suceso del periodo de la Tesis de Mamá, pero espero el momento en que puedas leer esta parte y entonces sepas que pusiste tu granito de arena ¿Cómo? ¡Siendo un bebé estupendo! jugando conmigo entre párrafo y párrafo, siendo mi motivo de esfuerzo, retándome a ser mejor persona, ayudándome a ser más práctica y dándome instantes dulces que quisiera fuesen eternos, valen más que nada; me enseñas una nueva forma de vivir, de amar, ahora estas en cada uno de mis sueños.

A mi compañero de vida: ¡¡Mor lo conseguimos!! Cada día que hacías sacrificios por mí y por este proyecto, pensaba: *“lo tendré en cuenta para escribirlo aquí y reconocerlo”*, pero han sido tantos, tantos, que me es imposible plasmarlos todos. Así que sólo puedo agradecer tu amor, porque al final es lo que me has demostrado con todos los gestos pro-tesis. Soy afortunada, bendecida por tener alguien como tú a mi lado. Este es uno de nuestros logros. Te amo.

# ÍNDICE

TÍTULO	PÁGINAS
<b>RESUMEN</b>	1
<b>ABSTRACT</b>	5
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	9
1. ALCOHOL Y CEREBRO ADOLESCENTE. . . . .	11
1.1. Alcohol y su consumo intensivo en jóvenes . . . . .	11
1.2. Desarrollo cerebral en la adolescencia . . . . .	13
1.3. Alteraciones cerebrales estructurales y funcionales por CIA . . . . .	16
2. MEMORIA EPISÓDICA. . . . .	23
2.1. Memoria episódica: aproximación conceptual. . . . .	23
2.1.1. Proceso de codificación. . . . .	25
2.1.2. Proceso de almacenamiento. . . . .	29
2.1.3. Proceso de recuperación. . . . .	30
2.1.4. Bases neurofuncionales de la memoria. . . . .	33
2.2. Atención, velocidad de procesamiento y memoria episódica. . . . .	38
2.2.1. La atención: aproximación conceptual. . . . .	39
2.2.2. Sistemas <i>Top-down</i> y <i>Bottom-up</i> . . . . .	40
2.2.3. Atención para la codificación. . . . .	42
2.2.4. Atención para la recuperación. . . . .	44
2.2.5. Velocidad de procesamiento para los procesos de memoria	45
2.3. Funcionamiento ejecutivo y memoria episódica. . . . .	46
3. CONSECUENCIAS NEUROPSICOLÓGICAS DEL CONSUMO INTENSIVO DE ALCOHOL. . . . .	53
3.1. Memoria episódica y alcohol. . . . .	54
3.2. Alcohol, atención y funcionamiento ejecutivo. . . . .	62
<b>II. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO</b>	67
<b>III. MATERIAL Y MÉTODO</b>	69
1. PARTICIPANTES. . . . .	69

2. MATERIAL. ....	73
2.1. Pruebas de filtrado, control y categorización. ....	74
2.2. Evaluación neuropsicológica. ....	76
3. PROCEDIMIENTO. ....	87
4. ANÁLISIS DE DATOS. ....	88
<b>IV. RESULTADOS</b>	97
1. PRIMER OBJETIVO. ....	97
1.1. Hipótesis uno. ....	97
1.1.1. Diferencia de medias. ....	97
1.2. Hipótesis dos. ....	102
1.2.1. Análisis de correlaciones. ....	102
2. SEGUNDO OBJETIVO. ....	105
2.1. Hipótesis tres. ....	105
2.1.1. Diferencia de medias. ....	105
2.2. Hipótesis cuatro. ....	112
2.2.1. Análisis de correlaciones. ....	112
3. TERCER OBJETIVO. ....	117
3.1. Hipótesis cinco. ....	117
3.1.1. Análisis por conglomerados (cluster). ....	117
3.2. Hipótesis seis. ....	121
4. CUARTO OBJETIVO. ....	123
4.1. Hipótesis siete. ....	123
4.1.1. Análisis por conglomerados (cluster). ....	123
5. QUINTO OBJETIVO. ....	131
5.1. Hipótesis Ocho. ....	131
5.1.1. Análisis de regresión. ....	133
<b>V. DISCUSIÓN</b>	145
<b>VI. CONSIDERACIONES Y LIMITACIONES</b>	165
<b>VII. CONCLUSIONES</b>	167
<b>VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	169

## ÍNDICE DE TABLAS

TÍTULO	PG
<b>Tabla 1.</b> Estudios sobre rendimiento en memoria en jóvenes con Patrón CIA.	<b>57</b>
<b>Tabla 2.</b> Criterios de exclusión empleados en la selección de la muestra mediante el cuestionario colectivo.	<b>69</b>
<b>Tabla 3.</b> Criterios de exclusión aplicados en la entrevista personal.	<b>70</b>
<b>Tabla 4.</b> Características sociodemográficas y clínicas de los participantes.	<b>72</b>
<b>Tabla 5.</b> Dominios e ítems del cuestionario AUDIT.	<b>75</b>
<b>Tabla 6.</b> Total uso de estrategias semánticas prueba TAVEC.	<b>79</b>
<b>Tabla 7.</b> Total uso de estrategias seriales prueba TAVEC.	<b>79</b>
<b>Tabla 8.</b> Total uso de estrategias prueba TAVEC.	<b>80</b>
<b>Tabla 9.</b> Variables procesos de memoria episódica: codificación, almacenamiento y recuperación.	<b>90</b>
<b>Tabla 10.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el test TAVEC y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>98</b>
<b>Tabla 11.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba TEXTOS I y II, comparado con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>100</b>
<b>Tabla 12.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el test TAVEC y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol; sin los sujetos cuyo BAC es 0,06 y 0,07 g/dl.	<b>102</b>
<b>Tabla 13.</b> Correlaciones entre las variables del test TAVEC y BAC.	<b>103</b>
<b>Tabla 14.</b> Correlaciones entre las variables de la prueba TEXTOS I y II y el nivel BAC.	<b>104</b>
<b>Tabla 15.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba d2 y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>105</b>
<b>Tabla 16.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba Localización espacial y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>106</b>
<b>Tabla 17.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el Test del trazo y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>106</b>
<b>Tabla 18.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el Test de símbolos-dígitos y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo.	<b>107</b>
<b>Tabla 19.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el Test de los cinco dígitos y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>107</b>

<b>Tabla 20.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba de Letras y números y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>108</b>
<b>Tabla 21.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba SOPT y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>108</b>
<b>Tabla 22.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba Mapa del zoo y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.	<b>109</b>
<b>Tabla 23.</b> Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba d2 y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol; sin los sujetos cuyo BAC es 0,06 y 0,07 g/dl.	<b>110</b>
<b>Tabla 24.</b> Correlaciones entre las variables de la prueba d2 y niveles BAC	<b>112</b>
<b>Tabla 25.</b> Correlaciones entre las variables de la prueba Localización espacial y nivel de consumo BAC.	<b>113</b>
<b>Tabla 26.</b> Correlaciones entre las variables del Test del trazo y estimación BAC	<b>113</b>
<b>Tabla 27.</b> Correlaciones entre las variables del Test de símbolos-dígitos y nivel BAC.	<b>114</b>
<b>Tabla 28.</b> Correlaciones entre las variables del Test de los cinco dígitos y valoración de BAC.	<b>114</b>
<b>Tabla 29.</b> Correlaciones entre las variables de la prueba Letras y números y niveles BAC.	<b>115</b>
<b>Tabla 30.</b> Correlaciones entre las variables de la prueba SOPT y estimación BAC.	<b>115</b>
<b>Tabla 31.</b> Correlaciones entre las variables de la prueba Mapa del zoo y valoración nivel BAC.	<b>116</b>
<b>Tabla 32.1.</b> PRIMER CLUSTER: Compuesto por 68 sujetos, caracterizado por presentar <i>test value</i> positivo en la variable BAC y <i>test value</i> negativo en las principales variables que caracterizan los procesos de memoria episódica.	<b>118</b>
<b>Tabla 32.2.</b> SEGUNDO CLUSTER: Un total de 44 sujetos pertenecen a este grupo en el que no aparece reflejado BAC y se aprecia la variabilidad de rendimiento en los distintos procesos de memoria episódica.	<b>119</b>
<b>Tabla 32.3.</b> TERCER CLUSTER: Formado por 48 sujetos con <i>test value</i> negativo en BAC y positivo en las variables que caracterizan los procesos de memoria episódica. También podemos observar <i>test value</i> negativo en variables de estrategias seriales.	<b>120</b>
<b>Tabla 33.1.</b> PRIMER CLUSTER: Conformado por 68 sujetos, caracterizado por presentar <i>test value</i> positivo en la variable BAC y en errores, y <i>test value</i> negativo en el total de estrategias posibles.	<b>121</b>
<b>Tabla 33.2.</b> SEGUNDO CLUSTER: Al que pertenecen 44 sujetos y en cuyo grupo no aparece reflejado BAC.	<b>122</b>

<b>Tabla 33.3.</b>	TERCER CLUSTER: Formado por 48 sujetos con <i>test value</i> negativos en BAC y errores en rendimiento; <i>test value</i> positivos en estrategias; prácticamente una configuración inversa a la del primer cluster.	<b>122</b>
<b>Tabla 34.1.</b>	PROCESO CODIFICACIÓN. PRIMER CLUSTER: Compuesto por 41 sujetos y caracterizado, entre otras variables, por BAC con <i>test value</i> positivo.	<b>124</b>
<b>Tabla 34.2.</b>	PROCESO CODIFICACIÓN. SEGUNDO CLUSTER: Existe un total de 72 sujetos incluidos en este grupo, no aparece reflejado BAC ni ninguna medida atencional ni de funcionamiento ejecutivo.	<b>125</b>
<b>Tabla 34.3.</b>	PROCESO CODIFICACIÓN. TERCER CLUSTER: Configurado por 47 sujetos, tampoco está caracterizado por BAC.	<b>125</b>
<b>Tabla 35.1.</b>	PROCESO ALMACENAMIENTO. PRIMER CLUSTER: Formado por 26 sujetos con rendimiento variable en almacenamiento, atención y funcionamiento ejecutivo, y en cuyo grupo no está caracterizado el nivel de consumo BAC.	<b>127</b>
<b>Tabla 35.2.</b>	PROCESO ALMACENAMIENTO. SEGUNDO CLUSTER: Compuesto por 48 sujetos en cuyo grupo no está caracterizado el nivel de consumo BAC.	<b>127</b>
<b>Tabla 35.3.</b>	PROCESO ALMACENAMIENTO. TERCER CLUSTER: Compuesto por 86 sujetos. No aparece reflejado el nivel de consumo BAC.	<b>127</b>
<b>Tabla 36.1.</b>	PROCESO RECUPERACIÓN. PRIMER CLUSTER: Grupo de 32 sujetos en el que no está caracterizado BAC.	<b>128</b>
<b>Tabla 36.2.</b>	PROCESO RECUPERACIÓN. SEGUNDO CLUSTER: Compuesto por 57 sujetos que presentan <i>test value</i> positivo en BAC y <i>test value</i> negativo en estrategias semánticas en el recuerdo libre a corto plazo. En este grupo no aparece explicada ninguna medida atencional ni de funcionamiento ejecutivo.	<b>129</b>
<b>Tabla 36.3.</b>	PROCESO RECUPERACIÓN. TERCER CLUSTER: Formado por 16 sujetos, con diversidad de rendimiento en recuperación y en el que no aparece caracterizado BAC.	<b>129</b>
<b>Tabla 36.4.</b>	PROCESO RECUPERACIÓN. CUARTO CLUSTER: Existe un total de 55 sujetos incluidos en este grupo, presenta <i>test value</i> positivos en varias medidas de recuperación y componentes ejecutivos de planificación; <i>test value</i> negativos en BAC y estrategias seriales de recuerdo libre a corto y largo plazo.	<b>130</b>
<b>Tabla 37.</b>	Análisis de regresión entre las medidas de atención, velocidad de procesamiento y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA.	<b>135</b>
<b>Tabla 38.</b>	Análisis de regresión entre las medidas de inhibición, flexibilidad cognitiva y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA.	<b>137</b>
<b>Tabla 39.</b>	Análisis de regresión entre las medidas de memoria de trabajo y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA.	<b>139</b>
<b>Tabla 40.</b>	Análisis de regresión entre las medidas de planificación y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA.	<b>141</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

TÍTULO	PG
<b>Figura 1.</b> Vista lateral y ventral de la corteza cerebral ( <i>Adaptado de Shimamura, 2014</i> ).	<b>38</b>
<b>Figura 2.</b> Vista lateral de la corteza prefrontal ( <i>Adaptado de Tirapu-Ustárrroz, García Molina, Ríos-Lago y Ardila, 2012</i> )	<b>48</b>
<b>Figura 3.</b> Trabajando con la memoria ( <i>Adaptado de Tirapu-Ustárrroz et al., 2012</i> )	<b>50</b>
<b>Figura 4.</b> Fases de selección de la muestra.	<b>73</b>
<b>Figura 5a.</b> Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del TAVEC (n=161; p<,05).	<b>99</b>
<b>Figura 5b.</b> Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del TAVEC (n=161; p<,05).	<b>99</b>
<b>Figura 6.</b> Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del TEXTOS I y II (n=161; p<,05).	<b>101</b>
<b>Figura 7a.</b> Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del d2 (n=137; p<,05).	<b>111</b>
<b>Figura 7b.</b> Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del d2 (n=137; p<,05).	<b>111</b>







## **RESUMEN**

La ingesta de bebidas alcohólicas se convierte en un problema social ya que su aceptación cultural fomenta su uso generalizado, frecuente y sin control; de esta forma, se desencadenan efectos adversos de distinta índole producidos por un consumo de tipo desmedido. La tendencia actual indica que el inicio del consumo de alcohol se da a edad temprana, normalmente durante la adolescencia. El estilo de consumo juvenil se caracteriza por la ingesta de grandes cantidades de alcohol en un plazo corto de tiempo, generalmente en fin de semana, que alterna periodos de embriaguez con abstinencia entre los episodios de consumo.

Este consumo intensivo de alcohol (CIA) constituye un riesgo para la salud de los jóvenes, quienes se encuentran en una importante etapa de neuromaduración, lo que les predispone a sufrir variaciones estructurales y funcionales en su sistema nervioso. En estas edades algunas capacidades como la memoria episódica y las funciones ejecutivas están en un estado de especialización y los circuitos neurofuncionales que les sustentan pueden ser vulnerables a factores perjudiciales como el consumo intensivo de alcohol.

Nuestro objetivo principal es conocer el efecto del consumo intensivo de alcohol (CIA) en jóvenes sobre el rendimiento en memoria episódica, atención y funciones ejecutivas así como en qué medida afecta a la relación entre estos procesos. Para llevar a cabo nuestro trabajo, contamos con la participación de estudiantes de primer curso de universidad. El nivel de consumo se determinó mediante el cálculo de la concentración más alta de alcohol en sangre (BAC) estimada en un único episodio de consumo. La muestra final contó con 161 sujetos, 76 CIA (40 varones y 36 mujeres) y 85 No CIA (38 varones y 47 mujeres) que fueron convocados a una evaluación neuropsicológica.

El objetivo general de nuestro trabajo lo hemos concretado en cinco objetivos específicos que enumeramos a continuación junto con los resultados obtenidos en cada uno de ellos.

**1. Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de memoria episódica en jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de este proceso cognitivo.**

Existen diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento en memoria episódica en función del patrón de consumo de alcohol. Concretamente, los jóvenes CIA presentan peor rendimiento. Además, observamos correlaciones estadísticamente significativas de tipo negativo entre el nivel de consumo según BAC y varias medidas de memoria episódica. Por lo que se da una asociación dosis-dependiente, a mayor consumo peores resultados en pruebas que evalúan memoria episódica.

**2. Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de atención y funcionamiento ejecutivo de jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de estos procesos.**

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento atencional de los jóvenes CIA y No CIA. Obtienen mejores puntuaciones los sujetos no bebedores en algunas variables del test d2. También encontramos correlaciones estadísticamente significativas de tipo negativo entre las puntuaciones en algunas variables de este test y el nivel de consumo según BAC; un mayor consumo se asocia a un peor rendimiento en tareas atencionales. No se hallaron diferencias significativas en funcionamiento ejecutivo.

**3. Valorar los efectos diferenciales del consumo intensivo de alcohol sobre los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación en memoria episódica así como la precisión de la misma.**

Los datos obtenidos ponen de manifiesto que los sujetos CIA están caracterizados por resultados negativos en las variables que describen los procesos de memoria episódica: codificación, almacenamiento y recuperación. Respecto a la precisión, los sujetos CIA están caracterizados por variables que reflejan la comisión de errores mnésicos (Intrusiones, falsos positivos, perseveraciones y la suma total de estos), además presentan valores negativos en el uso total de estrategias, tanto de tipo serial como semántico. Mientras que los sujetos No CIA están caracterizados por el uso de un mayor número de estrategias de memoria, en especial las de tipo semántico.

**4. Identificar los componentes atencionales y ejecutivos que expliquen o caractericen los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica según el consumo de alcohol.**

Según el patrón de consumo de alcohol, existen diferencias en el conjunto de componentes atencionales y ejecutivos que caracterizan los procesos de memoria episódica. Estas diferencias son especialmente notorias en el proceso de codificación y en menor medida en el de recuperación, pero prácticamente no se encuentran en el proceso de almacenamiento.

**5. Conocer en qué medida los componentes atencionales y ejecutivos predicen el rendimiento en memoria episódica según el consumo de alcohol.**

Los resultados demuestran que la capacidad atencional y ciertas habilidades ejecutivas como la inhibición, la flexibilidad cognitiva, la memoria de trabajo y la planificación son variables capaces de predecir el rendimiento en memoria episódica de forma diferencial según sea el patrón de consumo de alcohol.

A partir de los resultados que hemos obtenido en nuestro trabajo, podemos establecer las conclusiones siguientes:

1. El patrón de consumo intensivo de alcohol en jóvenes se asocia con menor capacidad en memoria verbal.
2. Las diferencias en el rendimiento en tareas de memoria episódica de los sujetos CIA dependen de la intensidad de su consumo de alcohol.
3. Los jóvenes que consumen alcohol de manera intensiva presentan un peor rendimiento en tareas atencionales, pero no en las que evalúan funcionamiento ejecutivo.
4. Las diferencias en el rendimiento en tareas atencionales de los sujetos CIA dependen de la intensidad de su consumo de alcohol.
5. El consumo intensivo de alcohol afecta de manera negativa y diferenciable a los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica.
6. Los jóvenes del grupo No CIA presentan mayor precisión en tareas de memoria episódica y utilizan un mayor número de estrategias eficientes para el aprendizaje.
7. La contribución de la atención y las habilidades ejecutivas a la memoria episódica depende del consumo intensivo de alcohol.
8. Las variables atencionales y de funcionamiento ejecutivo que pueden predecir el rendimiento en memoria episódica son distintas entre los sujetos del grupo CIA y los del No CIA.

## **ABSTRACT**

The intake of alcoholic beverages becomes a social problem as cultural acceptance promotes its widespread, frequent and uncontrolled use; thus, the excessive consumption produces different adverse effects. The current trend indicates that the beginning of alcohol consumption occurs at young age, usually during adolescence. The style of youth consumption is characterized by drinking large quantities of alcohol in a short term, usually on weekend, alternating periods of abstinence with episodes of intense consumption.

Intensive alcohol consumption, Anglo-Saxon literature names it binge drinking (BD), constitutes a risk to young people health, which are at an important stage of neural ripeness, and predisposes them to be subject of structural and functional changes in their nervous system. At those ages, some capabilities such as episodic memory and executive functions are in a specialization state, as well as the neurofunctional transmitters that support them may be vulnerable to harmful factors such as intensive alcohol consumption.

The main objective of this study is to know the effect of intense alcohol consumption in young people, on their performance in episodic memory, attention, and executive functions as well as it affects the relationship among those processes. In order to carry out our work, we have the participation of first course undergraduates from the Universidad Complutense de Madrid (UCM). The consumption level was determined by calculating the highest blood alcohol concentration (BAC) estimated in a single episode of consumption. The final sample consisted of 161 subjects who were convened to a neuropsychological assessment. 76 subjects were BD (40 males and 36 females) while 85 subjects were No BD (38 males and 47 females).

The general goal can be translated into five specific objectives along with the results of each one as follows:

**1. To assess the neuropsychological performance in episodic memory tests in young people according to their consumption pattern, and establish the relationship between the consumption level and the degree of harm of the cognitive process.**

There are differences, statistically significant, in episodic memory performance according to the pattern of alcohol consumption. Specifically, the young BD has worse performance. In addition, we observed statistically significant negative correlations between the degree of consumption as BAC and several measurements of episodic memory. Therefore, a dose-dependent association occurs, to greater consumption worse assessing episodic memory tests.

**2. To assess performance in neuropsychological tests of attention and executive functioning of young people according to their consumption pattern, and establish the relationship between the consumption level and the degree of harm of those processes.**

We found statistically significant differences in the attentional performance of BD and no BD young people. The nondrinker subjects obtain better scores in some variables from the d2 test. We also found statistically significant negative correlations between the scores in some variables of this test and the level of consumption according to BAC; a high consumption is associated with a worse performance on attention tasks. No significant differences in executive functioning were found.

**3. To assess the differential effects of intensive alcohol consumption on encoding, storage and retrieval processes in the episodic memory as well as its accuracy.**

The obtained data show that the BD subjects are characterized by negative results in the variables that describe the processes of episodic

memory: encoding, storage and retrieval. Regarding accuracy, the BD subjects are characterized by variables that reflect the committing of mnemonic errors (intrusions, false positives, perseverations and the sum of them) besides being negative in the total use of strategies, both serial and semantic types. While no BD subjects are characterized by the use of a greater number of memory strategies, especially the semantic type.

**4. To identify attentional and executive components to explain or characterize the encoding, storage and retrieval processes of episodic memory under the alcohol consumption.**

According to the alcohol consumption pattern, there are some differences in the set of attentional and executive components, which characterize the episodic memory. These differences are particularly pronounced in the encoding process, to a lesser extent in the recovery one, and do virtually not exist in the storage process.

**5. To know the degree the attentional and executive components predict the episodic memory performance under alcohol consumption.**

The results demonstrate that the attentional capacity and certain executive skills, such as inhibition, cognitive flexibility, working memory and planning are variables able to predict the episodic memory performance in a differentiated way depending on the alcohol consumption pattern.

Based on the results we have obtained in our work, we can establish the following conclusions:

1. The pattern of intensive alcohol consumption in young people is associated with reduced verbal memory capacity.
2. The differences of performance in episodic memory tasks of BD subjects depend on the intensity of their alcohol consumption.

3. Young people who heavily use alcohol have a worse performance in attentional tasks, but not in executive functioning assessing.
4. The differences of performance in attentional tasks of BD subjects depend on the intensity of their alcohol consumption.
5. The intensive alcohol consumption affects in a negative and differentiable way the coding, storage and retrieval processes of episodic memory.
6. The No BD group of young people shows a better accuracy in episodic memory tasks, and they use a larger number of efficient strategies for learning.
7. The contribution of attention and executive skills to episodic memory depends on the intensive consumption of alcohol.
8. The variables of attention and executive functioning, that can predict the episodic memory performance, are different between the BD and No BD group subjects.

## **I. INTRODUCCIÓN**

Imaginemos que queremos recordar un suceso concreto de nuestra vida; cerramos los ojos, mentalmente nos trasladamos en el tiempo y tomamos del pasado aquel instante que nos interesa rememorar. Incluso podríamos acompañarlo de detalles que lo hacen más vívido, pareciera que sucede en el presente dejándonos la sensación de volver a experimentar episodios que probablemente no se repetirán tal cual. Esta maravillosa capacidad la debemos a nuestra memoria; concretamente a aquella, que como si se tratase de escribir un libro, recopila escenas y momentos de nuestra biografía, hablamos de la memoria episódica. Este tipo de memoria nos permite ubicarnos en el tiempo y en el espacio (Tulving, 1972; 2005). Ahora bien, esta capacidad no obra de una forma tan sorprendente de manera aislada, es apoyada y requiere de habilidades especiales como son la capacidad de captar atentamente la información, procesar dicha información a la adecuada velocidad, decidir las distintas formas sobre como recordar, elegir las pistas o señales a utilizar para acceder a lo almacenado e incluso recibir dirección a la hora de ejecutar las memorias. De esta forma, variedad de capacidades cognitivas interactúan para finalmente aportarnos una imagen de lo que ocurrió en el pasado. Todas estas capacidades son el resultado de la interacción de redes neuronales distribuidas en todo nuestro cerebro, dichos circuitos se ponen en marcha para darnos la mejor versión de lo que deseamos recordar. No obstante, es de interés conocer si este funcionamiento cerebral cambia ante la presencia de agentes perjudiciales para el cerebro, como por ejemplo lo es el consumo inapropiado de alcohol.

El alcohol es una sustancia admitida culturalmente y ampliamente usada desde hace miles de años en casi todos los países del mundo. El impacto social, económico y sanitario del consumo abusivo de alcohol se puede observar en aumento de la delincuencia, los problemas de salud e incluso muertes prematuras, entre otros (Bouchery, Harwood, Sacks, Simon y Brewer, 2011; Ivano Scandurra, García-Altés y Nebot, 2011). El informe global de la

Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2014, afirma que existe una relación causal entre el consumo nocivo de alcohol y una serie de trastornos mentales y comportamentales, provocando defunción y discapacidad a edad relativamente temprana. Las tendencias actuales señalan que el inicio del consumo se da a edad temprana, normalmente durante la adolescencia. Correlatos psicosociales del consumo de alcohol en adolescentes (Kuntsche y Gmel, 2013), sus graves implicaciones sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) y su funcionamiento (Crews y Nixon, 2009; Harper, 2009), además de la afectación de áreas específicas del cerebro a través de distintos mecanismos de acción (Moussas, Christodoulou y Douzenis, 2009); en una etapa de procesos madurativos, de reestructuración significativa (Casey, Jones y Hare, 2008; Crews y Boettiger, 2009; Guerri y Pascual, 2010), indica que los adolescentes son más vulnerables a los efectos nocivos del alcohol (Bava y Tapert, 2010; Jacobus y Tapert, 2013), especialmente si el consumo se produce de manera intensiva (HillerSturmhöfel y Swartzwelder, 2004). El patrón de consumo juvenil se caracteriza por la ingesta de grandes cantidades de alcohol en un plazo corto de tiempo, produciéndose al menos una vez al mes o una vez cada dos semanas (Parada *et al.*, 2011a). Este consumo intensivo de alcohol (CIA) ha sido asociado durante la adolescencia con desventajas en varios dominios neuropsicológicos, incluyendo la memoria, el funcionamiento ejecutivo, habilidades visoespaciales y atención sostenida (Bates, Bowden y Barry, 2002; Brown, Tapert, Granholm y Delis, 2000; Giancola, Shoal y Mezzich, 2001).

La presente tesis doctoral tiene por objetivo estudiar la relación existente entre el consumo intensivo de alcohol (CIA) en jóvenes y el rendimiento en memoria episódica y las funciones cognitivas que la apoyan: atención, velocidad de procesamiento y funcionamiento ejecutivo. Para ello, valoraremos su rendimiento neuropsicológico y estimaremos el funcionamiento de los circuitos prefrontales, sistema temporo-medial y parietal. Antes de abordar la parte experimental, describiremos las características del patrón de consumo intensivo de alcohol; a continuación, revisaremos los cambios evolutivos que

experimenta el Sistema Nervioso Central (SNC) durante la adolescencia y los efectos nocivos del alcohol sobre el mismo.

## **1. ALCOHOL Y CEREBRO ADOLESCENTE**

La ingesta de bebidas alcohólicas se convierte en un problema social en el momento en que se produce una aceptación cultural que fomenta su uso generalizado, frecuente y sin control; obteniendo los posteriores efectos adversos que su consumo desmedido produce. Generalmente no se suele tener en cuenta que el alcohol etílico (etanol) es tóxico para la mayoría de tejidos del organismo y que su consumo crónico y excesivo resulta en situaciones de dependencia al alcohol, en numerosas enfermedades que podrían acabar con la vida de los sujetos que abusan de su ingesta. A continuación analizaremos las características del uso de alcohol, el patrón de consumo intensivo y como repercute en el desarrollo cerebral de los adolescentes.

### **1.1 Alcohol y su consumo intensivo en jóvenes**

Como hemos comentado anteriormente el alcohol es una sustancia de elevado consumo a nivel mundial; de hecho, Europa se ha señalado como una de las regiones con el consumo de alcohol per cápita más alta del mundo (Eurobarometer, 2010). Además, se ha comprobado que el alcohol está presente en el 90% de los policonsumos, asociándose estadísticamente con una mayor prevalencia de consumo de otras sustancias. Su forma de obtención es muy fácil y su percepción de riesgo es baja (ESTUDES 2012/2013), a pesar de que ha sido clasificada como una de las drogas de mayor peligrosidad (Nutt, King y Phillips, 2010). En España, el alcohol se ha convertido en la sustancia tóxica por la que más optan los españoles, ya que duplica la tasa mundial de consumo con 11,2 litros por persona al año, frente a los 6,2 litros a nivel mundial y los 10,9 de la Unión Europea. Así, el 94,2% de la población entre 15

y 64 años, ha consumido alcohol alguna vez en su vida (EDADES, 2011-2012). La masiva incorporación de adolescentes al consumo de alcohol registrado en España en las últimas décadas, ha convertido a esta sustancia en la principal droga de abuso de nuestro país; y es que la experimentación con sustancias embriagantes aumenta de manera constante durante los años de la adolescencia (Clark, 2004; Eaton *et al.*, 2012).

Teniendo en cuenta que la frecuencia de los episodios de intoxicaciones etílicas constituyen un valioso indicador de los problemas de abuso con el alcohol, es importante profundizar en el estilo de consumo que tienen los jóvenes; ellos se han decantado por beber grandes cantidades en cada ocasión, tornándose propensos a los “atracones de alcohol” lo cual se ha denominado consumo intensivo de alcohol (CIA). Algunos estudios han intentado determinar los parámetros que lo definen (Courtney y Polich, 2009; Herring, Berridge y Thom, 2008; Ministerio de Sanidad y Consumo [MSC], 2008; *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* [NIAAAA], 2004), pero todavía no se ha logrado el consenso. En España, fue en 2008 en la 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica, cuando se asumió una definición consensuada del término CIA. En esta definición se contemplaron los criterios de cantidad, duración y frecuencia, detallando que en este patrón de consumo es característica la ingesta de 60 o más gramos de alcohol en varones y de 40 o más gramos de alcohol en mujeres, concentrado en una sesión de consumo (convencionalmente de 4 a 6 horas) durante las que se mantiene un cierto nivel de intoxicación (alcoholemia no inferior a 0,8 g/l). Especificar de una manera detallada el término de consumo intensivo de alcohol (frecuencia, cantidad de consumo, regularidad, etc.) es fundamental para poder diferenciarlo del consumo de riesgo, entendido este como beber grandes cantidades de alcohol de forma regular. Esta distinción es importante ya que se considera que las consecuencias negativas del CIA para la salud, tanto física como mental, son iguales o mayores que las del consumo regular.

Los parámetros del CIA son superados significativamente por los jóvenes durante los fines de semana con la denominada práctica del botellón. Así se ha comprobado que la proporción de personas españolas que presentan un patrón CIA es elevada y particularmente lo es en los jóvenes (Galán, González y Valencia-Martín, 2014). Según ESTUDES 2012/2013, el 20% de los estudiantes de 14 años, y el 51% de los de 16, reconocen haber tenido un atracón de alcohol (beber 5 o más copas seguidas) alguna vez en el último mes. Esta práctica aumenta con la edad: 4 de cada 10 jóvenes (14 años) y 8 de cada 10 (18 años) han hecho botellón en el último año y son más habituales los consumos intensivos entre los que hacen botellón que entre los que no lo hacen. Añadido a esto, se ha constatado que los episodios de consumo intensivo son cada vez más frecuentes entre los estudiantes universitarios de diferentes países, incluidos los países mediterráneos que tradicionalmente se caracterizaban por un consumo de tipo regular y moderado de alcohol (Courtney y Polich, 2009; Vicki, Kuntsche y Gmel, 2010).

En resumen, el consumo abusivo de alcohol es peligroso y paradójicamente la juventud no lo percibe, persiste cierta tolerancia general ante su uso desmedido, siendo ya muy convencional entre los jóvenes el consumo intensivo en días destinados al ocio, como los fines de semana. Al no existir suficiente apreciación de los peligros que conlleva, puede suscitar riesgos de dependencia y una significativa afectación en la vida del individuo.

## **1.2 Desarrollo cerebral en la adolescencia**

Las evidencias y correspondencia encontrada en los estudios *post-mortem* (Huttenlocher y Dabholkar, 1997; Huttenlocher, De Courten, Garey y Van der Loos, 1983) y los estudios de imagen por resonancia magnética (RM) (Giedd *et al.*, 2010; Gogtay *et al.*, 2004), demuestran la existencia de cambios cerebrales estructurales y funcionales durante el desarrollo de la infancia a la edad adulta extendiéndose hasta la tercera década de la vida (Casey, Duhoux y Malter Cohen, 2010; Petanjek *et al.*, 2011; Sowell *et al.*, 2003). Varios

estudios han mostrado diferencias en la organización dentro de y entre las redes funcionales entre la infancia y la edad adulta, con cambios significativos que ocurren durante la adolescencia (Fair *et al.*, 2007; Fair *et al.*, 2008; Fair *et al.*, 2009; Power, Fair, Schlaggar y Petersen, 2010).

A rasgos generales nos es útil destacar que ocurren dos importantes sucesos neurobiológicos como parte del proceso madurativo del cerebro. El primero de ellos, se basa en una *reorganización sináptica* que busca incrementar la densidad de conexiones sinápticas, una sobreproducción; posteriormente se efectúa una eliminación o poda de las sinapsis que fueron poco utilizadas, este proceso se extiende desde la adolescencia hasta la fase del cerebro adulto (Bourgeois, Goldman-Rakic y Rakic, 1994; Crews, He y Hodge, 2007). Además, este proceso favorece la comunicación entre las redes neurales, haciendo a los circuitos sinápticos más eficientes (Casey, Galvan y Hare, 2005). El segundo, denominado *mielinización*, consiste en la formación de vainas de mielina que rodean a los axones e incrementan la velocidad de conducción de la información neural (Perrin *et al.*, 2009); añadido a esto, modulan la sincronía de los patrones de activación neuronal que crean redes funcionales en el cerebro (Fields y Stevens-Graham, 2002). Se ha comprobado que la poda sináptica tiene lugar relativamente pronto en regiones sensoriales y motoras a comparación de otras regiones corticales de orden superior que presentan un desarrollo más tardío (Fuster, 2002); de la misma forma, las regiones que finalizan más tarde el proceso de mielinización son las áreas asociativas de orden superior (Fuster, 2001). Así, las regiones implicadas en funciones primarias, como el sistema motor y sensorial, son las primeras en madurar mientras que las áreas de asociación relacionadas con funciones superiores, lo hacen más tarde como son las áreas parietales, temporo-mediales y especialmente la corteza prefrontal (Sowell *et al.*, 2004).

El proceso de maduración cerebral se ha relacionado con el desarrollo cognitivo; de esta forma, el desarrollo de los procesos cognitivos será modulado por los procesos de reorganización sináptica y de mielinización. En varias investigaciones se ha observado que a medida que la CPF y otras áreas de orden superior se desarrollan, las funciones cognitivas que sustenta cada

región, como el control inhibitorio, la memoria de trabajo o la toma de decisiones, experimentan mejoras significativas (Hooper, Luciana, Conklin y Yarger, 2004; Luna y Sweeney, 2004; Tamm, Menon y Reiss, 2002). Otro estudio encontró que, en comparación con los adultos, los adolescentes muestran más débiles influencias moduladoras de arriba hacia abajo de las áreas frontales durante la realización de diferentes tareas (Hwang, Velanova y Luna, 2010). Por tanto, la adolescencia será un periodo en el que progresivamente irá aumentando la complejidad de las distintas funciones cognitivas de orden superior.

Pasando a analizar los cambios estructurales, los hallazgos más consistentes han revelado algunos cambios madurativos interesantes en la estructura del cerebro, la mayoría de los estudios comprueba que: en primer lugar, existe una falta de cambio significativo en el volumen cerebral después de los cinco años de edad (Giedd *et al.*, 1996; Reiss, Abrams, Singer, Ross y Denckla, 1996). En segundo lugar, confirman la disminución significativa de la sustancia gris después de los 12 años de edad (Giedd *et al.*, 1999). La materia gris tiene un patrón de desarrollo en forma de U invertida (Thompson *et al.*, 2005); durante la niñez se produce un incremento en el volumen (alcanzando su punto máximo en la pubertad), seguido de un descenso en la adolescencia. Varios estudios han comprobado los cambios en la materia gris en aspectos como el volumen, la densidad y el espesor (Ostby *et al.*, 2009; Paus, 2005; Shaw *et al.*, 2008; Tamnes *et al.*, 2010). En tercer lugar, demuestran el aumento de la sustancia blanca durante la infancia y la adolescencia (Lenroot *et al.*, 2007), este incremento refleja la acción del proceso de mielinización de los axones implicando una mejora en la conducción (Tamnes *et al.*, 2010). Sin embargo, estudios con resonancia magnética han descrito que los cambios en los tractos de sustancia blanca son muy variables, en algunos casos son lineales, progresivos, y en otros no lineales (Giedd *et al.*, 1999, Lebel y Beaulieu, 2011; Ostby *et al.*, 2009; Paus *et al.*, 1999). Del mismo modo que los funcionales, los cambios estructurales están relacionados con los que se dan cognitivamente; un estudio comprobó que existía una asociación entre la

maduración estructural del lóbulo prefrontal y la capacidad de memoria (Sowell, Thompson, Tessner y Toga, 2001). En otro estudio se mostró que el desarrollo de la capacidad de la memoria de trabajo correlaciona positivamente con la conectividad prefrontal-parietal; este último estudio también explicó que el incremento de la sustancia blanca es parte fundamental en la maduración del cerebro y aún lo será mayor en las regiones relativamente más restringidas de materia blanca (Nagy, Westerberg y Klingberg, 2004). Por tanto, se establece una relación entre el aumento de sustancia blanca y el desarrollo de las funciones cognitivas específicas.

Podríamos concluir confirmando que existe evidencia actual que revela que los cambios en el desarrollo cerebral, estructurales y funcionales, pasan por un proceso de maduración y que este proceso lo podríamos interpretar como una puesta a punto de las capacidades cognitivas que sustenta (Amso y Casey, 2006).

### **1.3 Alteraciones cerebrales estructurales y funcionales por CIA**

Los signos y síntomas de una intoxicación etílica son muy populares y conocidos socialmente, no obstante se quita importancia al hecho de que esta intoxicación se asocia a altas concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre que finalmente implican niveles de etanol en el cerebro. Entre los distintos efectos producidos por el consumo intensivo de alcohol, nos llama la atención principalmente el efecto tóxico que ejerce sobre el sistema nervioso central. Varios estudios han comprobado la variedad de mecanismos afectados por la ingesta como son los moleculares, neuroquímicos, celulares y genéticos, entre otros (Alfonso-Loeches y Guerri, 2011; Gilpin y Koob, 2008). Estas alteraciones podrían explicar las resultantes formas adictivas de consumo al igual que los deterioros cognitivos finales (Harper y Matsumoto, 2005; Lindford-Hughes *et al.*, 2003). Sus repercusiones se pueden observar desde una simple borrachera o un par de días de consumo elevado; estudios en animales han comprobado la neurodegeneración de ciertos circuitos cerebrales y las resultantes

alteraciones cognitivas (Obernier, White, Swartzwelder y Crews, 2002), además se aprecia que dicha neurodegeneración se hará visible de forma temprana durante el consumo (Obernier, Bouldin y Crews, 2002). Por lo que, sabemos que el cerebro es la diana principal del alcohol alterando su estructura y función. A continuación presentaremos una revisión de estas alteraciones.

Iniciamos con la comprobación de diversos estudios con animales que han observado que el cerebro adolescente es particularmente sensible a los efectos perjudiciales del consumo intensivo de alcohol. Estructuralmente se ha comprobado que ratas adolescentes con patrón CIA, en comparación con las adultas, poseen una alta afectación estructural en regiones como el hipocampo, la CPF, áreas que se corresponden con regiones de la corteza orbitofrontal y temporal (Crews, Braun, Hoplight, Switzer y Knapp, 2000; Pascual, Pla, Miñarro y Guerri, 2014; White y Swartzwelder, 2004). Otro estudio en ratas adolescentes con patrón CIA explicó los efectos sobre el comportamiento a largo plazo por deterioro en hipocampo, neocórtex y cerebelo (Pascual, Blanco, Cauli, Minarro y Guerri, 2007). A nivel neurocognitivo, se observó que las ratas adolescentes expuestas a un patrón CIA, a comparación de las adultas, presentan un rendimiento menor en tareas de memoria y aprendizaje (Risher *et al.*, 2013; Sircar y Sircar, 2005; White y Swartzwelder, 2005). Por tanto, los estudios con modelos animales apuntan a una mayor vulnerabilidad del cerebro adolescente a los efectos neurotóxicos del alcohol, debido a los importantes cambios estructurales y funcionales que experimenta el sistema nervioso durante esta etapa (Crews y Nixon, 2009; Spear, 2014).

Respecto a los estudios en humanos, en los últimos años se han ido sumando evidencias de este tipo de alteraciones; anteriormente comentamos que la poda cortical es un componente clave del desarrollo neuronal de los adolescentes (Jernigan y Gamst, 2005; Ostby *et al.*, 2009); sin embargo en comparación con los controles los sujetos con patrón CIA mostraron una reducción anormalmente alta en el volumen de estas áreas durante su maduración (Lindsay *et al.*, 2014). En el estudio de Bjork, Grant y Hommer

(2003) se investigó el efecto del alcohol sobre el tamaño total del cerebro y hallaron que, en comparación con el grupo control, el grupo de consumo tuvo significativamente menor volumen cerebral y este correlacionaba con el número de años de consumo excesivo de alcohol que habían reportado los sujetos. En consecuencia, el consumo intensivo de alcohol en los adolescentes está vinculado a la reducción en volumen de varias regiones cerebrales. Este hecho nos permite identificar dianas cerebrales del alcohol, una de ellas es el hipocampo.

Los adolescentes que empiezan a beber a edades más tempranas presentan un hipocampo significativamente menor en tamaño que aquellos que empiezan más tarde, esto se ha destacado especialmente en el hipocampo izquierdo (Medina, Schweinsburg, Cohen-Zion, Nagel y Tapert, 2007; Nagel, Schweinsburg, Phan y Tapert, 2005). Estudios con resonancia magnética nuclear (RMN) también verifican la reducción en volumen del hipocampo en jóvenes (De Bellis *et al.*, 2000), además se han descrito alteraciones en la organización del citoesqueleto del hipocampo (Romero *et al.*, 2010). Resaltar que el hipocampo es una región fundamental para la codificación mnésica, la recuperación y el aprendizaje. A nivel clínico, el abuso étílico produce problemas mnésicos, de aprendizaje y concentración, que son la consecuencia de la pérdida de volumen hipocampal detectado en estos pacientes (Coles *et al.*, 2010). No obstante, no es la única región particularmente afectada, es comprobada la reducción del volumen cerebral primordialmente en las regiones subcorticales y temporales (Lindsay *et al.*, 2014). La reducción en peso y volumen del cerebro tiene su base en la pérdida ponderal de sustancia blanca y gris. Resultados obtenidos mediante imagen por tensor de difusión (ITD), han mostrado que los adolescentes con un patrón CIA presentan menor índice de complejidad estructural de los axones mielinizados en diversos fascículos, incluyendo los distintos tipos de tractos cerebrales de proyección, asociación y comisurales (Jacobus *et al.*, 2009; McQueeney *et al.*, 2009). Esta pérdida ocurre de forma primaria y fundamental en la corteza prefrontal (De Bellis *et al.*, 2005; Gazdzinski, Durazzo, Mon, Yeh y Meyerhoff, 2010; Medina *et al.*, 2008), aunque también ocurre en cuerpo calloso, zonas diencefálicas (tálamo,

hipotálamo y subtálamo) (Matsushita y Higuchi, 2007) y cerebelo (Harper, Dixon, Sheedy y Garrick, 2003). De hecho, el efecto del consumo de alcohol sobre el tálamo ha sido conocido durante décadas, estudios en neuroimagen y en vivo revelaron contracción del tálamo en sujetos dependientes del alcohol y sin complicación neurológica patente (Cardenas, Studholme, Gazdzinski, Durazzo y Meyerhoff, 2007; Chanraud *et al.*, 2007; Pitel *et al.*, 2012; Sullivan, Rosenbloom, Serventi, Deshmukh y Pfefferbaum, 2003). Respecto al cerebelo, se ha observado la reducción del volumen y una menor densidad tanto de la sustancia gris como de sustancia blanca en los jóvenes CIA comparados con consumidores ocasionales (Lisdahl, Thayer, Squeglia, McQueeney y Tapert, 2013). Una investigación que aporta una visión integradora, es el estudio de Luciana, Collins, Muetzel y Lim (2013), donde se comprobó una disminución en el grosor cortical en la circunvolución frontal media derecha, así como un menor desarrollo de materia blanca en el hemisferio derecho precentral, en la circunvolución lingual, la circunvolución temporal media y la corteza cingulada anterior.

De igual forma que con la sustancia blanca, se ha comprobado disminución de la densidad de materia gris en los jóvenes consumidores, dicha reducción se localizó en la región lateral izquierda frontal, temporal y lóbulos parietales (Fein *et al.*, 2013); contrariamente, se ha apreciado un mayor volumen de sustancia gris en el estriado ventral o núcleo accumbens (NAcc) en los jóvenes con CIA, este aumento en el volumen parece sugerir una relativa inmadurez neuroestructural en la población CIA (Howell *et al.*, 2013). Por último, un estudio reciente ha descrito redes cerebrales que se ven especialmente afectadas por los efectos nocivos del consumo crónico y excesivo de alcohol, entre ellas destaca el circuito fronto cerebeloso, en los cuales el tálamo juega un papel clave (Pitel *et al.*, 2015). A rasgos generales y a manera de resumen, el patrón de consumo CIA en la adolescencia se asocia con anomalías en la sustancia blanca y en la sustancia gris. Algunos estudios informan de cambios estructurales específicos en la corteza frontal, mientras otros hablan de una extensión mayor localizando atrofia en cortezas temporal

medial, parietal, cerebelo y estructuras subcorticales como el hipocampo (Espert y Gadea, 2012).

Entrando en el funcionamiento neurocognitivo, se ha comprobado que el alcohol retrasa el procesamiento neuronal y causa una reducción en su eficiencia (Khan y Timney, 2007). Además, se ha observado que el consumo intermitente de alcohol puede constituir un riesgo mayor para el funcionamiento neurocognitivo que el consumo regular de alcohol (Stephens y Duka, 2008). Algunas investigaciones han informado sobre la variabilidad funcional producida en el cerebro a causa del consumo intensivo de alcohol; entre ellas, encontramos que 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 cortex parietal bilateral en adolescentes con patrón CIA (Tapert *et al.*, 2004).

Otras investigaciones aportan una visión complementaria al explorar marcadores de riesgo, observando las diferencias neuronales que se producen antes y después de la iniciación del consumo excesivo de alcohol; así comprobaron la existencia de una previa actividad neural al consumo intensivo de alcohol, en la que diferencialmente hay menor activación en regiones fronto-parietales en aquellos jóvenes que posteriormente tendrán un patrón CIA y también se perciben diferencias en el funcionamiento cerebral que surge de los efectos del CIA, reflejando mayor actividad en regiones fronto-parietales en los sujetos con patrón CIA (Squeglia *et al.*, 2012; Wetherill, Squeglia, Yang y Tapert, 2013).

Por último, se ha interpretado que existen cambios de tipo compensatorio en el funcionamiento cerebral por parte de los sujetos CIA; algunos estudios han comprobado un incremento de la actividad neural en regiones de la CPF, corteza temporal, el hipocampo y el área motora suplementaria que permitirían un rendimiento conductual equivalente al de los sujetos control (Campanella *et al.*, 2013; Squeglia, Schweinsburg, Pulido y Tapert, 2011). También, se han encontrado diferencias en la actividad cerebral

que podrían ser el resultado de un uso de memoria alternativo durante el proceso de codificación y el aprendizaje, realizando un mayor esfuerzo cognitivo para resolver correctamente la tarea por parte de los sujetos CIA. Específicamente los sujetos CIA reflejan mayor activación en regiones fronto-parietales y una menor activación en regiones occipitales y el área cingulada, entre otras (Schweinsburg, McQueeney, Nagel, Eyler y Tapert, 2010; Schweinsburg, Schweinsburg, Nagel, Eyler, Tapert, 2011).

En resumen, los estudios anteriormente revisados indican que beber a edades tempranas afecta los procesos neuromadurativos, se observa menor espesor cortical en regiones frontales y subcorticales, y áreas específicas del cerebro alteradas que resultan críticas para los procesos cognitivos; también se comprueba que el consumo intensivo de alcohol constituye un riesgo para la salud de los jóvenes, les predispone a sufrir variaciones estructurales, con déficits en la sustancia blanca y sustancia gris, además de cambios funcionales observados en una sobre actividad (López-Caneda *et al.*, 2014), que se ha interpretado como un mecanismo de tipo compensatorio, cuyo fin sería el de contrarrestar la baja actividad observada en otras regiones cerebrales para conseguir mantener un rendimiento conductual igual al de los sujetos sin consumo intensivo de alcohol.



## 2. MEMORIA EPISÓDICA

Como ya sabemos, la memoria es de gran utilidad para nuestra vida y gracias a ella podemos aprender de lo que hemos vivido; y lo que aún es más importante, nos da un sentido de continuidad, saber quiénes somos. Esta valiosa capacidad nos permite guardar los acontecimientos del pasado, recordar, traer al presente la información y/o sucesos que aprendimos a través de la experiencia.

### 2.1 Memoria episódica: aproximación conceptual

Una cuestión que ha suscitado bastante interés es el hecho de que un solo concepto de memoria abarque tan diversas acciones, habilidades y conocimientos. William James (1890) en su clásica obra *Principios de Psicología* aborda este tema y propone una distinción entre memoria primaria y memoria secundaria; esta clasificación sigue un criterio temporal, la memoria primaria la describe como frágil y de corta duración mientras que la secundaria es permanente. Esta clasificación hoy en día la conocemos como memoria a corto plazo y memoria a largo plazo (Atkinson y Schiffrin, 1968).

La memoria a largo plazo (MLP) se ha clasificado en dos grandes sistemas, la memoria implícita o no declarativa y la memoria explícita o declarativa. Esta distinción se establece basándose en la cualidad funcional que expresa cada sistema; es decir, atendiendo a su forma de operar. Así, Graf y Schacter en 1985 denominaron *Memoria implícita* a aquella en la que la capacidad de recordar se realiza sin la necesidad de la conciencia o intención consciente, solo podemos observar sus efectos mediante la mejora en la ejecución de las tareas entrenadas, por lo que también es conocida como memoria no declarativa (Squire y Knowlton, 1995); también designaron la *Memoria explícita* como aquella que resulta de la reflexión consciente de experiencias anteriores o conocimientos (Squire y Knowlton, 1995), es decir, que puede ser compartida mediante enunciados declarativos. Dentro de la

memoria declarativa Schacter y Tulving (1994) distinguieron dos tipos: memoria episódica y memoria semántica. Fue Tulving en 1972 quien definió la memoria semántica como el conocimiento sobre palabras y conceptos (sus propiedades e interrelaciones). Por otra parte, describió la memoria episódica como el conocimiento consciente de acontecimientos o episodios datados temporalmente, localizados espacialmente y experimentados personalmente.

El componente episódico se ha caracterizado por reflejar una especificidad espacio-temporal que integra imágenes sensoriales, cognitivas y emocionales (Brewer, 1986; Conway, 2001; Conway y Pleydell-Pearce, 2000; Tulving, 2001). Actualmente sabemos que los episodios no se limitan únicamente a los detalles que hablan de ¿Cuándo? y ¿Dónde? sino que también ponen de relieve la unión del tiempo subjetivo, la conciencia auto-noética y el yo (Tulving, 2005). Sin embargo, el punto de inflexión más importante en el desarrollo conceptual de la memoria episódica ha sido la distinción de la conciencia auto-noética como una propiedad determinante en la experiencia del recuerdo; está implica que el sujeto tenga la sensación de que está reviviendo sus recuerdos, es decir, realiza una re-experimentación donde mentalmente "viaja atrás en el tiempo". Este componente es el que distingue el sistema semántico del sistema episódico, debido a que particularmente la memoria episódica depende de la conciencia auto-noética (Tulving, 2005; Wheeler, Stuss y Tulving, 1997).

La memoria por tanto, no es un proceso unitario ni homogéneo. Se ha descrito el concepto de sistema de memoria como el conjunto correlacionado de procesos cuyo fin es permitirnos, a través de la experiencia, adquirir información de distinto tipo, para almacenarla de acuerdo con unos principios de orden y duración determinada para, finalmente, poder recuperarla (Tulving, 1985; 1987; Squire, 1987). Markowitsch (2000), define la memoria en general como "una función cognitiva que permite al ser humano registrar las diferentes informaciones que llegan al cerebro, almacenarlas y utilizarlas cuando sea necesario". De una forma más precisa Sherry y Schacter (1987) definen el sistema de memoria como "*una interacción entre mecanismos de adquisición, retención y recuperación*". Esto nos permite comprender que la memoria

incluye un complejo conjunto de procesos que permiten que la información nueva sea codificada, almacenada y recuperada. Por lo tanto, deducimos que no podemos limitarnos a comprender la memoria humana exclusivamente atendiendo a su gran y característica capacidad de almacenamiento ó retención. Es de vital importancia conocer las distintas maneras en que se expresa, comprender su papel en el procesamiento de la información y el aprendizaje en general. Anteriormente hemos analizado los aspectos temporales y organizativos de la memoria, sin embargo, otra manera de abordar la memoria es centrándonos en sus procesos. Hay un alto grado de acuerdo en que existen tres procesos cognitivos que corresponden con tres fases en el aprendizaje de la información, estos son: codificación, almacenamiento y recuperación (Baddeley, 1999; Ruiz-Vargas, 1991).

### **2.1.1 Proceso de codificación**

Podríamos entender por codificación, el proceso mediante el cual la información proveniente de nuestra experiencia perceptiva se transforma en una representación o imagen mental (Medin, Ross y Markman, 2001; Smith y Kosslyn, 2008). Bauer, Tobias y Valenstein (1993) la definen como *"un producto de análisis en el que los sujetos manipulan cognitivamente las características de la información que acaban de analizar a fin de permitir un almacenamiento diferenciado"*. Para ello, ocurren una serie de sucesos que persiguen transformar estímulos sensoriales en pautas de información significativa y asimilable. Por tanto, en la codificación influyen varios procesos cognitivos que producen patrones de activación cerebral inmediatamente antes y después de la codificación en sí misma, los cuales pueden predecir el éxito o el fracaso de la memoria (Cohen *et al.*, 2015).

Uno de estos procesos, que juega un papel fundamental, es el grado de atención que se presta a la información y el nivel de elaboración de la misma. La atención es importante para las manifestaciones conductuales y neuronales de la memoria (Chun y Turk-Browne, 2007). Se ha comprobado que la falta de

orientación y control atencional provocan el acceso de información irrelevante a nuestra memoria de trabajo, por lo que dicha información es susceptible de ser codificada en nuestra memoria a largo plazo (Rissman, Gazzaley y D'Esposito, 2009), interfiriendo de esta manera en la precisión con que codificamos los estímulos relevantes para nuestra tarea. La participación del control atencional en la codificación de información es indispensable para asegurarnos que la información que estamos convirtiendo en imagen mental es útil y nos acerca a los objetivos deseados.

Por otra parte, la codificación se caracteriza por elaborar la información en distintos niveles de significación, pasando de un nivel elemental o superficial a un nivel mucho más profundo en el que se interpreta el significado y también se relaciona con otros contenidos. En esta misma línea, la teoría de los niveles de procesamiento aporta que el proceso de la información cubre distintos aspectos o propiedades del estímulo, con operaciones que dan lugar a distintos niveles de profundidad ( Craik y Lockhart, 1972). Es decir, explica que los estímulos y acontecimientos que recordaremos mejor son aquellos que hemos procesado activamente y a un nivel más profundo para extraer el significado (Smith y Kosslyn, 2008).

Craik y Tulving (1975) comprobaron que la codificación se beneficia de la elaboración del significado de la información nueva. Lo exploraron dando a un grupo de sujetos tres frases que se diferenciaban en el grado de complejidad semántica; demostraron que el recuerdo de las frases aumentaba en función de la complejidad de la frase. Lo que refleja un aspecto cuantitativo del nivel de elaboración, o extensión de la codificación, que finalmente mediará en la formación de memoria. El nivel de procesamiento es tanto más profundo y extenso cuanto en mayor grado atiende al significado de los estímulos o elementos informativos. Por lo tanto, un concepto o un conjunto de palabras relacionadas pueden procesarse en términos semánticos a nivel profundo. Un nivel de procesamiento semántico, basándonos en el significado, implica una mayor elaboración produciendo un código más elaborado y duradero.

Justamente en la medida en que los estímulos o elementos informativos sean más profundamente procesados mejor será la codificación y posterior recuperación. En varias ocasiones ha sido comprobado el planteamiento que explica que el nivel de procesamiento ejerce un efecto relevante en la memoria, encontrando que el procesamiento y codificación a nivel profundo permiten una mejor comprensión y retención, favoreciendo la recuperación (Brown y Craik, 2000; Craik y Lockhart, 1986; Howard, 1995; Neisser, 1998; Rajaram, 1993). Ahora bien, es claro que existen notables diferencias individuales en el modo en que se procesa la información. Esto sucede al utilizar estrategias más frecuentes, de uso generalizado entre la mayoría de los sujetos, u otras más específicas que desarrolla cada individuo. Por ello, el funcionamiento del sistema de procesamiento de la información y el del sistema de memoria son mutuamente dependientes (Benedet y Alejandre, 1998).

El uso de estrategias de elaboración de la información, implica la puesta en marcha de procesos y operaciones de codificación que facilitan la organización de la nueva información, integrarla y relacionarla (Elosúa y García, 1993). Existe una variedad de estrategias de memoria tales como la repetición de la información, la creación de relaciones entre elementos, agrupación en categorías semánticas y la codificación verbal de los estímulos no verbales, entre otras. Su influencia sobre el rendimiento en la capacidad de memoria se ha demostrado como muy favorable (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárroz, 2001). Además, dentro de las estrategias mnemotécnicas, el uso de las estrategias semánticas se ha considerado como uno de los recursos más eficaces en comparación con otros (Sohlberg y Mateer, 2001), como por ejemplo, el uso de estrategias seriales que parecen más indicadas para el aprendizaje de conjuntos de elementos de cierta extensión (Benedet y Alejandre, 1998). Estos dos tipos de estrategias, de organización semántica y serial, son esenciales para el proceso de codificación. Por una parte, las tareas que requieren estrategias semánticas implican la habilidad para organizar, categorizar y retener la información creando grupos a partir de su significado. Es necesario que esa estructura semántica, que es inherente al material, sea

retenida y manipulada por la memoria para almacenar los datos en bloques de significado y así facilitar su posterior recuperación (Baldo y Shimamura, 2002; Benedet y Alejandre, 1998) e incluso permitir que la nueva información sea significativa para poder integrarla en las redes categoriales que existen en nuestro cerebro (Shimamura, 2003). Por otra parte, las estrategias seriales implican la tendencia a recordar los elementos de un conjunto en el mismo orden en que fueron presentadas. Según Baldo y Shimamura (2002) esta estrategia es menos efectiva ya que se basa simplemente en la estructura superficial de la información a aprender. Como anteriormente comentamos, la información superficial es más rápidamente olvidada que la información proposicional. No obstante, la manipulación, el uso de estrategias de codificación y la organización que hacemos de la información a partir de su significación beneficia en gran medida al aprendizaje. Actualmente sabemos que, con frecuencia, el mayor uso de estrategias semánticas se asocia positiva y significativamente con un mejor rendimiento en pruebas que evalúan recuerdo (Kirchhoff, 2009; Sohlberg y Mateer, 2001) y reconocimiento a corto y largo plazo (Del valle y Urquijo, 2015); Además, el uso de estrategias semánticas resulta más eficaz que el uso de estrategias seriales (Introzzi, Urquijo y López Ramón, 2010).

En resumen, podemos referirnos a Tulving y Thomson (1973) cuando afirman: *“Las operaciones específicas de codificación realizadas sobre aquello que percibimos determinan lo que se almacena, y lo almacenado determina qué índices de recuperación son efectivos proporcionando acceso a lo almacenado”*. Así podemos entender que la codificación determina la calidad de la huella de memoria e incide en el posterior almacenamiento de la información y, consecuentemente, en su recuperación.

### **2.1.2 Proceso de almacenamiento**

El almacenamiento de la información comienza en el momento en que se ha generado una nueva representación mental susceptible de mantenerse en la MLP. Este proceso, también denominado como consolidación de la información, lo describió Milner (1966) como el proceso que sigue al de codificación y que interactúa con el almacén de memoria a corto plazo para que la información pase a un almacén permanente. El hecho de que la información permanezca la convierte en estable a largo plazo, dejando de ser frágil y susceptible de eliminación (Wixted, 2004). Por tanto, la consolidación suele entenderse como un equivalente a la huella de memoria perdurable que mantiene la información disponible para acceder a ella cuando se le requiera. Por otra parte, la duración del proceso de consolidación es variable, pudiendo ser de días, meses o años, depende del sistema de memoria y del tipo y complejidad de la información (Dudai, 2012). Algunos estudios han identificado sujetos con afectación hipocámpica y temporomedial que reflejan dificultades en el proceso de almacenamiento; lo han observado al comprobar que estos sujetos son capaces de entender y analizar la información, lo que indica un adecuado proceso de codificación, pero se ven incapaces de mantener dicha información resultando una tasa de olvido muy alta (Bauer, Grande y Valenstein, 2003; Sohlberg y Mateer, 2001). El olvido suele interpretarse como la pérdida de información por el paso del tiempo y la imposibilidad de recuperar la información generando vacíos o lagunas. No obstante, se ha comprobado que el olvido no es sólo el resultado del desvanecimiento de las huellas de memoria con el tiempo, se ha visto que en ocasiones existe interferencia de otros aprendizajes. Esta última opción nos permite destacar dos términos relevantes: la interferencia retroactiva, que es la pérdida de información memorizada a causa de un aprendizaje posterior, y la interferencia proactiva, que es la interferencia provocada por una memoria previa en el aprendizaje de nueva información (Baddeley, 1995).

Entendemos por tanto que el almacenamiento de la información está determinado por el paso del tiempo y la potencial interferencia de otros

aprendizajes. Esto afecta a la cantidad de información que podemos retener, a las representaciones mentales que hemos creado y al recuerdo de las mismas, ya que pueden debilitarse progresivamente y perderse.

### **2.1.3 Proceso de recuperación**

La recuperación se entiende como un proceso cognitivo de varias etapas caracterizado por realizar la búsqueda en los almacenes de memoria, restablecer la representación mental y producir una respuesta (Tulving, 1983). Gracias a este proceso podemos extraer la información que fue previamente codificada y almacenada en nuestra memoria a largo plazo para, posteriormente, utilizar dicha información en un momento determinado o emitir una conducta (Simons y Spiers, 2003). Por tanto, es un proceso muy importante ya que constituye la vía de acceso a nuestras memorias, incluso cuando nuestra cantidad de información es limitada.

Es relevante conocer los factores que influyen en el proceso de búsqueda y que al estar presentes son determinantes en el éxito de la recuperación. Algunos de los que se han identificado son la disponibilidad de claves, que facilitan el acceso a la huella de memoria, y las estrategias de recuperación empleadas (Gil Orejudo, *et al.*, 2012). Atendiendo a las claves de recuperación, sabemos que en algunas ocasiones el olvido de información no sucede por la pérdida de esta si no por la dificultad de acceder a ella al no poseer las claves adecuadas para explorar la memoria. Esto sucede debido a que nuestra capacidad de recuperación está influida por señales o claves de recuperación. Tulving y Osler (1968) argumentaron que una clave de recuperación sólo será eficaz si es codificada en el momento del aprendizaje. Así, posteriormente en la recuperación, el sujeto tendrá una mayor posibilidad de recordar la información al utilizar las mismas claves que se generaron en el momento de la codificación. De hecho, Tulving (1983) resalta que el proceso de recuperación es efectivo cuando se produce la acción conjunta de dos factores: por un lado, la información proporcionada por las variables de codificación, esto

es la huella de memoria; por otro lado, la información que aportan las variables de recuperación, es decir la información que aportan las claves de recuperación. Por tanto, nuestra posibilidad de recordar depende de las claves que fueron codificadas en nuestra memoria en el momento en que estábamos adquiriendo la información, y del hecho de que dichas claves estén disponibles, accesibles, para que actúen oportunamente en el momento de la recuperación (Medin *et al.*, 2001).

Un intento de relacionar las condiciones del aprendizaje con las condiciones de recuperación de la información sucede en el *principio de especificidad de la codificación* que explica cómo una gran variedad de características o aspectos de la información pueden convertirse en señales para el proceso de recuperación de lo ya aprendido; todo esto es posible siempre que se haya incluido específicamente en el momento de la codificación. Tulving y Thomson (1973) demostraron que este principio se justifica al destacar que los procesos de codificación son fijos e iguales para distintas tareas y que el acceso a la información almacenada será por medio de claves de recuperación. Por otra parte, comentan que la efectividad de las claves no depende sólo de su especificidad sino también de la congruencia existente entre las operaciones realizadas durante la codificación y la recuperación. Es decir, ninguna clave de recuperación, aún estando asociada al ítem a recordar, puede ser efectiva a no ser que ese ítem fuese codificado específicamente con respecto a esa clave en el momento de estudio. Esto es, una clave de recuperación sólo facilitará el recuerdo en la medida en que dicha clave fuera utilizada en el proceso de codificación. Con todo lo anterior entendemos que la implicación del significado en la codificación, junto a la disponibilidad de las adecuadas claves de recuperación, producen los grados más altos en el rendimiento mnésico (Brown y Craik, 2000).

Otro de los factores llamativos del proceso de recuperación es el papel que desempeñan las estrategias de memoria. Algunos estudios han podido comprobar que en el rendimiento en tareas de memoria episódica son

determinantes las estrategias nemotécnicas individuales que utiliza cada sujeto en las situaciones de recuerdo (Kondo *et al.*, 2005; Raposo, Han y Dobbins, 2009). Las estrategias de recuperación de la información serán, por tanto, las encargadas de optimizar la búsqueda de información que hemos almacenado en nuestra MLP. Entre las más convencionales se encuentran las estrategias seriales que permiten relacionar las huellas de memoria según el orden en el que los elementos fueron presentados: el sujeto trata de recordar los elementos en el orden en que los percibió. Así, el hecho de recordar un estímulo evoca al siguiente debido a que con la repetición se produce una cierta asociación entre ellos. Por su parte, las estrategias de tipo semántico implican un procesamiento más profundo de la información, ya que se utilizan las categorías a las que pertenecen estos elementos: el sujeto agrupa los estímulos en categorías y utiliza estas como medio para recuperar las unidades.

En el estudio del proceso de recuperación también es interesante conocer las distintas maneras de evocar la información disponible en la memoria; algunas de estas son el recuerdo libre, el recuerdo con claves y el reconocimiento. Utilizar las modalidades de recuerdo libre y con claves, conlleva un doble proceso: en primer lugar, generar elementos de información que concuerden con los criterios de la búsqueda; este paso se ve considerablemente simplificado en el recuerdo con claves puesto que se reduce el número de opciones a generar. En segundo lugar elegir, de entre las opciones generadas, aquella que consideremos como la respuesta adecuada. En las tareas de reconocimiento no es necesario generar un conjunto de opciones puesto que estas nos vienen ya establecidas y el trabajo consiste en chequear cada una de esas opciones para elegir la que consideremos como opción adecuada. No obstante, la memoria de reconocimiento también implica al menos dos acciones diferenciadas: una es discriminar la familiaridad y la otra poner en marcha el posterior recuerdo. A rasgos generales, las pruebas de reconocimiento contienen un contexto verbal con claves o señales que resultan esenciales para la recuperación. Así, la particularidad entre recordar y reconocer suele residir en el número de claves que estén disponibles (Best,

2001). Sumado a todo lo anterior, es útil resaltar que existen varios estudios que apoyan la teoría clásica de los defectos en la recuperación (Caine, Bamford, Schiffer, Shoulson y Levy, 1986; Rao, Leo y Aubin-Faubert, 1989; Van den Burg, van Zomeren, Minderhoud, Prange y Meijer, 1987). Estos estudios explican que cuando el nivel de ejecución en las tareas de recuerdo libre es inferior a la norma y el de reconocimiento es normal, el perfil mnésico refleja una afectación en los procesos de recuperación. Si el sujeto ha sido capaz de reconocer los elementos previamente presentados, se entiende que la información fue correctamente codificada y almacenada; por lo que el inconveniente estaría en un fallo en las estrategias de búsqueda, estas no estarían permitiendo un acceso adecuado a la información o bien que el sujeto podría haber adquirido y almacenado más información de la que puede dar cuenta. Por el contrario, si el nivel de desempeño, tanto en las tareas de recuerdo libre como en las de reconocimiento es inferior a la norma, se considera que el problema se origina en una alteración de los procesos de adquisición y codificación.

#### ***2.1.4 Bases neurofuncionales de la memoria***

La posibilidad de recordar el pasado implica la interacción de un conjunto de regiones del cerebro (Cabeza y St. Jacques, 2007; Svoboda, McKinnon y Levine, 2006), o más específicamente, de las múltiples redes neuronales que soportan los procesos cognitivos de orden superior (Bressler y Menon, 2010; Fuster, 2009; Rubin, 2006). Gracias a los progresos en nuestra comprensión de las bases neurofuncionales de la memoria humana, hoy conocemos la acción de redes corticales en los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la información.

A continuación describiremos como la capacidad de recordar es prácticamente una experiencia de todo el cerebro.

Iniciando con el proceso de formación de memoria, las primeras investigaciones se centraron en la implicación de dos regiones: el lóbulo temporal medial (LTM) y la corteza prefrontal (CPF) (Scoville y Milner, 1957; Shimamura, 1995; Squire y Alvarez, 1995). Con el paso del tiempo, los estudios de neuroimagen han confirmado el importante papel del LTM, le destacan como un fuerte predictor de rendimiento de la memoria posterior, esto sucede cuando aumenta su activación durante el proceso de codificación (Paller y Wagner, 2002; Ranganath, 2010); además uno de los aspectos más llamativos ha sido la participación del LTM en la formación de vínculos duraderos, a largo plazo, ya que mantiene activas las características de los eventos durante la codificación (Cohen y Eichenbaum, 1993; Davachi, 2006; Ranganath, 2010; Shimamura, 2010; Squire y Wixted, 2011; Winocur y Moscovitch, 2011). Como parte del sistema neural del LTM se encuentra la formación hipocámpica que también ha sido señalada en la adquisición de nueva información (Davachi, Mitchell y Wagner, 2003; Eichenbaum, Yonelinas y Ranganath, 2007; Kensinger y Schacter, 2006; Ranganath *et al.*, 2004). Estudios con pacientes humanos y con lesiones en modelos animales han demostrado el papel del hipocampo en la formación de la memoria y su deterioro se ha asociado con dificultades o incapacidad para establecer nuevas memorias (Scoville y Milner, 2000; Squire y Álvarez, 1995).

Atendiendo a la CPF, se conoce que las distintas secciones prefrontales influyen significativamente en el proceso de codificación (Brand y Markowitsch, 2008). A rasgos generales, se ha relacionado la activación de la corteza orbitofrontal con la identificación, evaluación y codificación de la expresión emocional de los rostros (Herholz *et al.*, 2001). También se ha destacado el rol de apoyo que desempeña la región dorsolateral en las situaciones de aprendizaje y con los procesos de memoria estratégica (Miotto *et al.*, 2006). La región dorsolateral está involucrada en la organización del material a ser codificado y actúa en la clasificación de los estímulos, además de ser necesaria para el aprendizaje de asociación de elementos, lo que en apartados anteriores describimos como estrategias de codificación (Addis y McAndrews, 2006;

Blumenfeld y Ranganath, 2007; Staresina y Davachi, 2006; Summerfield *et al.*, 2006).

En la formación de los recuerdos episódicos, un marco general de acción durante el proceso de codificación, puede ser descrito por medio de la interacción producida entre la CPF, el LTM y las regiones corticales que procesan las características del suceso y a donde llega inicialmente la información (Cansino, Maquet, Dolan y Rugg, 2002; Ruiz-Contreras y Cansino, 2005). El estudio de Shimamura (2014) nos clarifica el circuito implicado en el proceso de codificación. Explica que inicialmente los procesos sensoriales se activan en respuesta a las señales sensoriales; posteriormente, por una parte, los procesos de control ejecutivo de la CPF seleccionan, mantienen y actualizan la información en la memoria de trabajo; concretamente, el conjunto de las características sensoriales, conceptuales y emocionales que conforman una memoria episódica; por otra parte, las neuronas del LTM unirán, por medio de un proceso asociativo rápido (Lynch, Rex y Gall, 2007), las características de los elementos que se activan simultáneamente y que han sido almacenados en las regiones corticales, enlazando la información y creando una huella o representación de memoria.

Después del proceso de codificación, la reactivación o repetición de la información permitirá la consolidación de los recuerdos que serán almacenados a largo plazo. En este proceso de almacenamiento nuevamente sobresale la naturaleza crítica del LTM. Su estudio despierta bastante interés con el histórico caso neurológico de Henry Molaison (H.M) (Corkin, 2013; Scoville y Milner, 1957). H.M padecía crisis epilépticas generalizadas intratables farmacológicamente. Describe como sufrió graves déficit de memoria a largo plazo, tras pasar por una extracción quirúrgica bilateral del LTM a fin de eliminar dichas crisis. Como sabemos, H.M podía mantener recuerdos previos a la operación y era capaz de adquirir nuevas habilidades y hábitos, pero era incapaz de formar nuevos recuerdos, alteración denominada amnesia anterógrada. Se ha comprobado que pacientes con déficit en el LTM encuentran dificultades en el almacenamiento de nuevas experiencias; sin

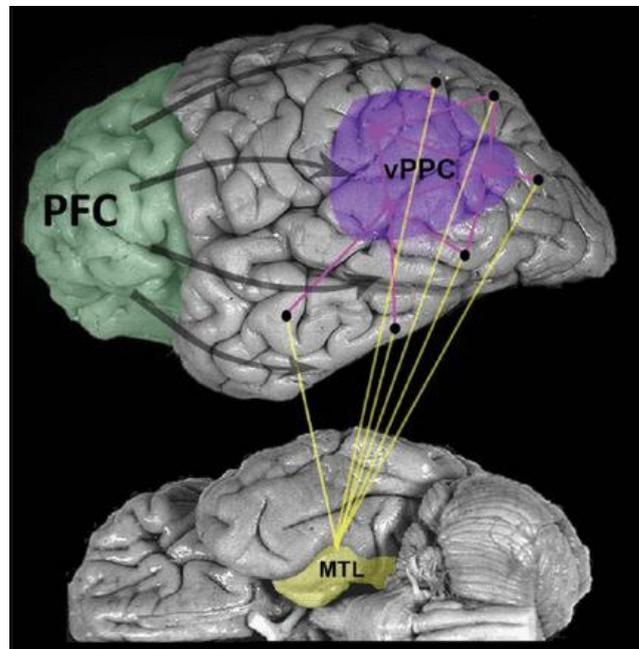
embargo, la información personal y sucesos públicos que ocurren antes de la amnesia anterógrada están relativamente a salvo (Squire *et al.*, 2010). Así, el LTM está implicado en la consolidación de los contenidos nuevos haciendo posible el paso de información de la memoria a corto plazo a la de largo plazo (Lavenex, 2000). La afectación y estudio del caso H.M permitió ir más allá y especificar que es el hipocampo quien tiene un papel fundamental en el almacenamiento a largo plazo de la información; se ha considerado que una lesión hipocampal producirá un problema de transferencia de la información de nuestra memoria a corto plazo a la memoria de largo plazo. El estudio de neuroimagen de McCormick, Moscovitch, Protzner, Huber y McAndrews (2010) explica el apoyo que ofrecen las redes del hipocampo a los procesos de codificación y recuperación de recuerdos. Esto lo consigue fortaleciendo enlaces transitorios entre las regiones corticales primarias, conexiones que son necesarias para un buen procesamiento de la memoria (Buzsaki, 1996; Rugg, Johnson, Park y Uncapher, 2008; Teyler y DiScenna, 1986; Teyler y Rudy, 2007).

Respecto al proceso de recuperación, sabemos que se activa un amplio conjunto de circuitos cerebrales (Addis, McIntosh, Moscovitch, Crawley y McAndrews, 2004; Burianova y Grady, 2007; Greenberg *et al.*, 2005; Levine *et al.*, 2004; Maguire, Mummery y Buchel, 2000; St. Jacques, Botzung, Miles y Rubin, 2011). Dentro de estos circuitos, diversos estudios de neuroimagen han puesto de manifiesto el papel de los lóbulos frontales (Addis, Knapp, Roberts y Schacter, 2012; St. Jacques *et al.*, 2011), concretamente, la CPF está implicada en el proceso de recuperación participando en la supervisión y manipulación del material a recuperar (Fletcher y Henson, 2001). Además, diferentes componentes ejecutivos facilitan la búsqueda en los circuitos de almacenamiento de la información y contribuyen a la activación de las características de los estímulos pertinentes (Cabeza, Locantore y Anderson, 2003). Por otra parte, los circuitos del LTM también son importantes para el proceso de recuperación, ya que contribuyen igualmente a la activación de dichos estímulos gracias a sus conexiones con otros estímulos relacionados

(Ranganath, 2010; Shimamura, 2010). Al igual que en los anteriores procesos, el hipocampo mantiene su importancia funcional en la recuperación (Ranganath, 2010; Svoboda, McKinnon y Levine, 2006). De hecho, se ha comprobado la activación del hipocampo de forma sostenida a lo largo de ensayos de recuperación (Addis, Wong y Schacter, 2007). Otras regiones descritas por varios estudios son la corteza parietal ventral y la corteza cingulada posterior (Cabeza y St. Jacques, 2007; McDermott, Szpunar y Christ, 2009; Svoboda *et al.*, 2006). Además, diversas investigaciones con neuroimagen han identificado circuitos en la corteza parietal posterior que se activan en el proceso de recuperación (Cabeza, Ciaramelli, Olson y Moscovitch, 2008; Cabeza, Ciaramelli y Moscovitch, 2012; Ciaramelli, Grady y Moscovitch, 2008; Olson y Berryhill, 2009; Shimamura, 2011; Wagner, Shannon, Kahn y Buckner, 2005; Wheeler y Buckner, 2004). Recientes estudios han especificado que es la corteza parietal ventral posterior (CPVP) la región particularmente involucrada durante la recuperación. Esto se ha comprobado en las pruebas de memoria de reconocimiento, siendo esta región la más activa en los casos de recuperación exitosa (Cabeza *et al.*, 2012; Rugg y Vilberg, 2013; Shimamura, 2011; Uncapher, Gordon y Wagner, 2014).

Varios estudios anatómicos con resonancia magnética funcional, han demostrado que la CPVP se encuentra ampliamente conectada a varios circuitos corticales, incluyendo el LTM, la CPF y las regiones sensoriales, lo cual le convierte en un centro útil para conectar características multimodales; también se ha comprobado que la CPVP está relacionada con los circuitos corticales que representan la información fonológica y semántica almacenada en los lóbulos temporales (Anderson, 1987; Seghier, 2013; Sestieri, Corbetta, Romani y Shulman, 2011). Recientes hallazgos apuntan a la circunvolución angular, situada en la parte posterior de la CPVP, como un foco de activación durante el proceso de recuperación (Elman, Marian, Klostermann, Verstaen y Shimamura, 2012; Hutchinson *et al.*, 2014; Nelson, McDermott, Peluca, Schlaggar y Petersen, 2013; Uncapher *et al.*, 2014).

El planteamiento teórico *Cortical Binding of Relational Activity (COBRA)*, sugiere que la CPVP, actúa como una zona de convergencia que une las características de los eventos dentro de la neocorteza (Shimamura, 2011). De acuerdo con este marco, la recuperación episódica se inicia con la activación de la CPF que pone en marcha la búsqueda de arriba hacia abajo de las características de los eventos almacenados, la cual resulta facilitada gracias a los vínculos relacionales con el LTM. De esta forma la CPVP actuará como una zona de convergencia (Figura 1) de los circuitos implicados en el proceso de recuperación.



**Figura 1.** Vista lateral y ventral de la corteza cerebral (Adaptado de Shimamura, 2014).

## 2.2. Atención, velocidad de procesamiento y memoria episódica

La atención es una función cognitiva que influye en la forma en que procesamos nuestras experiencias y cómo posteriormente las recordamos. Son varios los estudios que demuestran que la capacidad atencional incide sobre el rendimiento en memoria episódica ( Craik, 2000; Moscovitch, 1992; Shallice, Fletcher, Frith y Grasby, 1994).

Atención y memoria interactúan recíprocamente; la intervención conjunta de estos dos procesos se ha comprobado durante la adquisición y recuperación de la información. Estudios con pacientes infantiles y adultos que presentaban déficits en su capacidad atencional, mostraron una peor capacidad de adquisición y codificación de nueva información (Kolb, 1996; Norman, 1986). Por otra parte, en sujetos jóvenes sin trastornos neurológicos se ha observado que, durante la adquisición de información episódica en tareas de atención dividida, la recuperación posterior de esta información se reducía significativamente en comparación con aquellos sujetos que sólo participaban en una tarea durante la fase de adquisición (Posner, 1975; Spinnler, 1991).

### **2.2.1 La atención: Aproximación conceptual**

Como sabemos, no existe una definición consensuada de la atención. De hecho, autores coinciden en que es complejo tener una definición única (Colby, 1991; Klingberg, 2000). Esto puede ser debido a las distintas modalidades de procesamiento que presenta y a las múltiples formas que tiene de interactuar con otros procesos cognitivos y/o variables externas al sujeto. No obstante, hay una mayor aceptación al precisar los componentes de la atención, que son: 1) Estado de alerta, se encarga de ayudar a mantener al sujeto en vigilia. 2) Orientación atencional, selecciona la información relevante para alcanzar un objetivo y 3) Control ejecutivo, dirige el comportamiento para alcanzar los objetivos propuestos (Callejas, Lupiáñez y Tudela, 2004). Estos componentes atencionales son interdependientes (Fan, McCandliss, Sommer, Raz y Posner, 2002) y actúan bajo la influencia constante uno del otro con el fin de producir un comportamiento eficaz y adaptativo del sujeto (Callejas *et al.*, 2004). Una definición operativa de la atención, que resalta su carácter organizador, útil para el proceso de la información, es la que aporta Tudela y Garmendia (1992), ellos consideran la atención como un mecanismo central de capacidad limitada cuya función primordial es controlar y orientar la actividad consciente del organismo de acuerdo a un objetivo determinado. Esta conceptualización guarda una estrecha relación con la interacción y el fin de los

tres componentes atencionales anteriormente mencionados. Enfocándonos en su función principal del control de la actividad, encontramos la contribución de los denominados procesos voluntarios ó controlados y de los procesos involuntarios ó automáticos de la atención (Norman, 1986).

W. James (1980) fue el primero en enfatizar en los procesos automáticos, los denominó como “hábitos” y destacó que estos no necesitarían de nuestra voluntad consciente. Un proceso automático es aquel que no requiere intencionalidad ni esfuerzo consciente, además no interfiere en otros procesos simultáneos (Posner y Snyder, 1975). Son relativamente libres de demandas atencionales. En cambio, los procesos controlados (Shiffrin y Schneider, 1977) son conscientes (Posner, 1978) e implican un esfuerzo cognitivo (Kahneman, 1973; Hasher y Zacks, 1979), son voluntarios y exigen focalizar la atención hacia los estímulos y mantener la conducta dirigida a un objetivo (Hopfinger, Buonocore y Mangun, 2000). Dicho mantenimiento conlleva un control atencional que radica en la habilidad de conservar el procesamiento de la información a lo largo del tiempo e incluso ante la presencia de distractores.

### **2.2.2. Sistemas *Top-down* y *Bottom-up***

El control atencional o atención ejecutiva se refiere a la capacidad del sujeto para elegir a qué prestar atención y qué ignorar (Astle y Scerif, 2009). Esto se consigue gracias a la labor de dos mecanismos de procesamiento atencional denominados *top-down* o arriba-abajo y *bottom-up* o abajo-arriba (Corbetta y Shulman, 2002). Estos mecanismos dependen de redes de interacción entre regiones de la corteza frontal y parietal que actúan de forma conjunta (Yantis *et al.*, 2002).

#### El sistema *Top-down* (arriba-abajo)

Representa los procesos que promueven el comportamiento dirigido a un objetivo y mejora la forma de procesar la información, lo que produce una

mayor activación neuronal de la entrada sensorial relevante, reduciendo la gestión de distractores irrelevantes para la tarea (Miller y Cohen, 2001; Noudoost, Chang, Steinmetz, y Moore, 2010). La actividad de este sistema está regulada por las expectativas, los objetivos o conocimientos previos del sujeto. Implica la participación conjunta de la corteza prefrontal, de la corteza parietal posterior superior y del surco intraparietal, lo que constituye el sistema fronto-parietal, también conocido como red o sistema dorsal (Corbetta y Shulman, 2002; Kastner, 1999). Los estudios de neuroimagen confirman que el control atencional está coordinado por las regiones que componen esta red fronto-parietal (Corbetta *et al.*, 2005; Giesbrecht, Woldorff, Song y Mangun, 2003; Woldorff *et al.*, 2004).

#### El sistema *Bottom-up* (abajo-arriba)

Se asocia con los procesos que intervienen cuando la atención se dirige a un estímulo determinado debido a que sobresalen ciertas características de este; juega un papel importante en la detección y el desplazamiento de la atención a estímulos inesperados pero conductualmente relevantes (Corbetta, Patel y Shulman, 2008; Folk, Remington y Johnston, 1992). Este sistema implica a los circuitos prefrontales, la corteza parietal posterior inferior y la unión temporoparietal (Corbetta y Shulman, 2002; Sarter, Givens y Bruno, 2001) y se conoce como sistema o red ventral.

Otro enfoque complementario, que enriquece nuestra comprensión sobre cómo la atención interactúa en la formación de la memoria, es el que aporta Turk-Browne, Golombb y Chunc (2013). Quienes no contemplan la contribución del control atencional, si no que se centran en otros componentes de la atención como son: el estado de alerta o facilitación y la orientación o reorientación atencional. Por una parte, se refieren a la facilitación atencional como una mejora en la obtención de la información al proporcionar atención a determinadas características de un estímulo, permitiendo una mayor amplitud de respuesta neural en áreas corticales sensoriales especializadas para el

objetivo (Maunsell y Treue, 2006; Reynolds y Chelazzi, 2004; Yantis y Serences, 2003). Por otra parte, describen la reorientación como el desplazamiento atencional a estímulos, generalmente inesperados, que en un principio eran desatendidos pero que son relevantes para el comportamiento del sujeto. En este último caso, se observa una mayor participación de la unión temporoparietal y de la red de atención ventral (Corbetta *et al.*, 2008).

Gracias a que las regiones de control atencional se pueden concebir en dos redes interactivas y superpuestas (Corbetta y Shulman, 2002), hoy podemos comprender la manera en que la atención modula la memoria. Asimismo, se ha comprobado que existe una mejora en la capacidad de memoria asociada a la actividad en regiones temporoparietales que intervienen en la orientación atencional ante la presentación de un estímulo; Turk-Browne *et al.*, (2013) y Uncapher, Hutchinson y Wagner (2011), sugirieron que procesos de la memoria, como el de la codificación, son mejores cuando hay facilitación atencional en el procesamiento perceptual, además de una reducción de orientación a los estímulos distractores. Es decir, la supresión de la red atencional *bottom-up*.

Por lo tanto, teniendo claro que la atención y sus componentes de acción influyen en la formación de la memoria. A continuación pasaremos a analizar de una forma más detallada cómo es la participación de la capacidad atencional durante los procesos de codificación y recuperación de la memoria.

### **2.2.3. Atención para la codificación**

Anteriormente comentamos que se ha comprobado que la atención determina la información que será codificada posteriormente (Chun y Turk-Browne, 2007). De hecho, la codificación de la información irrelevante para un objetivo se produce cuando hay una implicación insuficiente de la corteza frontal dorsal y el lóbulo parietal inferior, regiones implicadas en el control atencional (Minamoto, Osaka, Engle y Osaka, 2012). Consecuentemente, la

activación de regiones de control atencional son importantes para obtener el éxito en la codificación de la información deseada y para evitar o eliminar la información irrelevante en la formación de la memoria.

Vogel, McCollough y Machizawa (2005), sugirieron que los sujetos con bajo control atencional son más propensos a codificar información irrelevante en la memoria de trabajo, por el contrario, McNab y Klingberg (2008) demostraron que los participantes con alto control atencional filtran la información irrelevante y observaron una mayor activación en la circunvolución frontal media y en los ganglios basales. Posteriormente, los resultados de Minamoto *et al.*, (2012) reflejan la implicación de los mecanismos atencionales, *bottom-up* y *top-down*, en la preparación del individuo para la codificación de la información. Se ha evidenciado que estos mecanismos influyen en la codificación de la memoria en sentidos opuestos. Por un parte, el aumento de la activación de la red dorsal mejora la codificación a través del control atencional; en cambio, la red ventral dificulta la codificación al mediar con la atención *bottom-up* (Uncapher *et al.*, 2011). Esto mismo se ha visto a través de la "hipótesis de la codificación de atención dual" que postula que los sistemas de atención *top-down* y *bottom-up* pueden fomentar de una manera diferente el éxito y el fracaso de la codificación (Uncapher y Wagner, 2009).

La literatura sobre la atención ha demostrado que la corteza parietal posterior superior apoya la asignación de la atención dirigida a un objetivo (Corbetta y Shulman, 2002), lo que promueve la codificación de la información episódica en la memoria a largo plazo. Otro estudio que refleja la asociación entre la activación parietal y el éxito de la memoria posterior es el de Elman, Rosner, Cohn-Sheehy, Cerreta y Shimamura (2013); quienes comprobaron que existe una mayor activación parietal ante los estímulos recordados que frente a los olvidados. Este hallazgo indica que los procesos de atención *top-down* desempeñan un papel esencial en la formación de memoria de un estímulo. Por otra parte, el control atencional insuficiente, regulado por la corteza frontal, y el fracaso en la reorientación atencional, controlada por el lóbulo parietal inferior, incide en que la información irrelevante para un objetivo sea codificada en la memoria a largo plazo (Minamoto *et al.*, 2012).

#### **2.2.4. Atención para la recuperación**

Como mencionamos anteriormente, durante la recuperación de la información se requiere la participación de la corteza prefrontal, particularmente de las regiones ventrolateral, dorsolateral y anterior, junto con el LTM.

La atención, en este caso, permite seleccionar las claves de la información que se va a recuperar, además de revisar y controlar la recuperación de la información del LTM. Por otra parte, estudios de neuroimagen confirman que la corteza parietal posterior (CPP) está implicada en la recuperación episódica (Ciaramelli *et al.*, 2008; Vilberg y Rugg, 2008; Wagner *et al.*, 2005). Además, estos estudios han demostrado que la CPP es más activa para los elementos que son reconocidos correctamente. De igual forma, sabemos que la CPP es conocida por apoyar los procesos atencionales (Posner y Petersen, 1990) y que puede ofrecer un soporte atencional para la recuperación de la memoria (Wagner *et al.*, 2005). La hipótesis de atención a la Memoria (Cabeza *et al.*, 2008; Ciaramelli *et al.*, 2008), se basa en los roles diferenciales que desempeñan la corteza parietal dorsal (CPD) y la corteza parietal ventral (CPV) en la atención; teniendo en cuenta estos roles hace una distinción entre las funciones de la memoria. Propone que la CPD actuará con el sistema atencional *top-down*, lo que le permite seleccionar los estímulos en base a objetivos internos; mientras que la CPV utilizará el mecanismo de atención *bottom-up*, así accederá a la detección de los estímulos adecuados (Corbetta y Shulman, 2002; Marois, Leung y Gore, 2000). Existen evidencias que convergen con la hipótesis de atención a la Memoria, éstas proponen la asociación de la CPD con la búsqueda y orientación al contenido de la memoria, mientras que la CPV se asociará con la detección del contenido de la memoria, especialmente cuando es inesperado (Ciaramelli, Grady, Levine, Ween y Moscovitch, 2010). Por último, Cabeza *et al.*, (2011) reportaron actividad de la CPP dorsal asociada con la orientación atencional durante una tarea de memoria y una tarea de atención; también describieron la superposición de actividad en la CPP ventral durante el período pre-respuesta a través de las dos tareas de memoria y atención.

En resumen, los estudios anteriores proponen que la capacidad atencional tiene implicaciones significativas en los procesos de codificación y recuperación; su participación determinará el éxito o el fracaso de estos procesos y, en general, la capacidad de memoria del sujeto.

### **2.2.5. Velocidad de procesamiento para los procesos de memoria**

Cuando llevamos a cabo una tarea, nuestra capacidad atencional es indispensable para captar adecuadamente la información disponible, no obstante, el tiempo que tardamos en captar la información y la rapidez con que realizamos la tarea, son aspectos que competen a la velocidad de procesamiento de la información (VPI). Una definición actual de la VPI es la aportada por Tirapu-Ustárroz, García Molina, Ríos-Lago y Ardila (2012), quienes la describen como *“la cantidad de información que puede ser procesada por unidad de tiempo o, incluso, la velocidad a la que pueden realizarse una serie de operaciones cognitivas”*. La VPI tiene un impacto trascendental sobre la vida cotidiana y sobre otros procesos cognitivos como la memoria; así, se ha encontrado que dificultades o lentitud en la VPI correlacionan con el rendimiento en tareas de memoria episódica (Litvan, Grafman, Vendrell y Martínez, 1988). Concretamente, se observa que pueden incidir en los procesos de adquisición o codificación de la información (DeLuca, Chelune, Tulskey, Lengenfelder y Chiaravalloti, 2004), como también en el momento de la recuperación (Bucur *et al.*, 2008).

Diversos estudios de neuroimagen aportan información sobre la anatomía de la VPI y se centran especialmente en la sustancia blanca. Se ha relacionado la VPI con la funcionalidad de los circuitos cerebrales, particularmente con la calidad de las vainas de mielina, el nivel de mielinización y la eficiencia de los contactos sinápticos (Ríos-Lago y Periañez, 2010). La mielinización axonal tiene como función la aceleración del flujo de información, lo que posibilitará el aumento de la velocidad de procesamiento de la información que se produce con la edad (Giedd, 2004; Paus, 2005). Otros

hallazgos sugieren que la integridad de la materia blanca en las regiones prefrontales es una variable que subyace a la relación entre las diferencias individuales en la velocidad de percepción y la recuperación episódica (Bucur *et al.*, 2008).

La VPI es un buen indicador de eficacia cognitiva, además de ser un patrón de envejecimiento o deterioro cognitivo; resulta sustancial tener en cuenta si la capacidad de reacción ante la información se encuentra reducida y así conocer a fondo las limitaciones con las que se encuentra el sujeto ante procesos cognitivos complejos como la memoria.

### **2.3 Funcionamiento ejecutivo y memoria episódica**

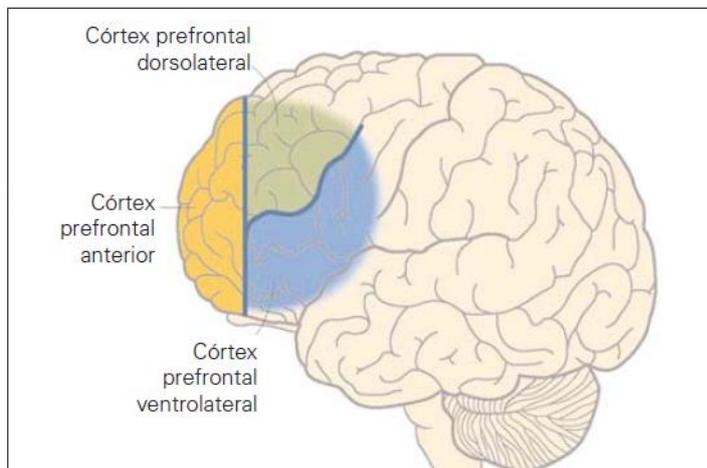
La corteza prefrontal ocupa la porción anterior de los lóbulos frontales y es considerada como una de las estructuras anatómicas y funcionales más complejas del cerebro. Establece conexiones con distintas regiones cerebrales como son las regiones temporales, parietales, regiones límbicas, ganglios basales, hipocampo y cerebelo. Por tanto, se considera que la CPF es una zona heteromodal que asocia regiones corticales y subcorticales (Tirapu-Ustárriz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira y Pelegrín-Valero, 2008). Su papel principal es integrar e interpretar las aportaciones de las estructuras corticales y subcorticales y utilizar esta información para desarrollar respuestas intencionadas que reflejan las circunstancias actuales y futuras.

Atendiendo a las funciones cognitivas que sustenta la CPF, sabemos que Luria fue el primer autor que empleó el concepto de función ejecutiva cuando explicó los trastornos que ocurren en el inicio, motivación, definición de objetivos y planes de acción a causa de una afectación frontal (Luria, 1966). No obstante, el término de función ejecutiva fue propuesto por Lezak (1982; 1987), quien afirmó que las capacidades mentales que se ponen en marcha para formular objetivos, planificar y llevar adelante ese plan de manera eficaz, eran las funciones ejecutivas (Lezak, 1982). Desde este momento serán varios los autores que aportarán diferentes conceptualizaciones respecto al término de funciones ejecutivas; de forma genérica, podemos definirlas como la puesta en

marcha de mecanismos dirigidos a mejorar los procesos cognitivos que permiten la resolución de situaciones complejas (Tirapu-Ustárróz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero, 2002). Actualmente no existe unanimidad en la definición, sin embargo sí hay aceptación en considerar el concepto de funciones ejecutivas como el resultado de la combinación de diversos procesos cognitivos que operan en diferentes situaciones (Tirapu-Ustárróz *et al.*, 2008). Así, el funcionamiento ejecutivo implica el uso de operaciones mentales complejas que requieren la participación de diferentes subprocesos que se ponen en marcha para alcanzar un objetivo determinado; algunos de estos subprocesos pueden ser el diseño de planes, elegir, regular y evaluar el comportamiento para la consecución de una meta, además de otorgarle orden y flexibilidad a la tarea propuesta (Pistoia, Abadmas y Etchepareborda, 2004). Al igual que la definición, el número de subprocesos varía según los autores. Podríamos decir resumidamente que la característica principal de las funciones ejecutivas es la de ser la herramienta que utiliza un sujeto para alcanzar sus metas o intenciones de forma consciente; esta herramienta resulta de la combinación de los distintos subprocesos que el sujeto pone en marcha para conseguir el fin deseado.

Valorando el aspecto neuroanatómico, se han descrito tres circuitos funcionales dentro de la corteza prefrontal: dorsolateral, orbitofrontal y ventromedial (Bechara, Damasio y Damasio, 2000; Cummings, 1993). Estos autores describen que el circuito dorsolateral participa principalmente en el control ejecutivo y tiene una relación importante con funciones cognitivas como la memoria de trabajo, la atención selectiva y la formación de conceptos o flexibilidad cognitiva; el orbitofrontal media en la conducta social y el circuito ventromedial se asocia a los aspectos emocionales que guían nuestra toma de decisiones hacia objetivos adaptativos. La región dorsolateral es la más vinculada con procesos cognitivos y en este sentido Fletcher y Henson (2001) relacionaron diversos circuitos de esta zona con los procesos de memoria (Figura 2). Los procesos con los que se relacionó la porción dorsal eran los referentes a la manipulación y verificación de la información, la ventral se

asoció a los procesos de mantenimiento de la información y la porción más anterior con la selección y mantenimiento de los objetivos durante la tarea.

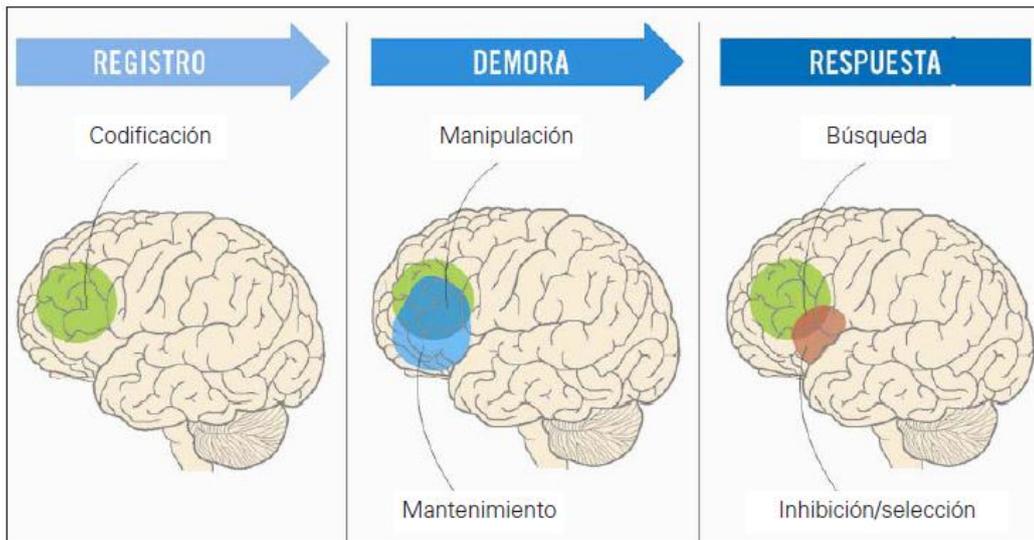


**Figura 2.** Vista lateral de la corteza prefrontal (Adaptado de Tirapu-Ustárrroz et al., 2012)

Distintos estudios han comprobado la interacción existente entre la memoria y el funcionamiento ejecutivo. Además han resaltado la importancia que tiene este último sobre los procesos de memoria (Kapur *et al.*, 1994) y concretamente sobre la memoria episódica (Davidson, Amso, Loren y Diamond, 2006; Fletcher, Arthur y Skeate, 1995; Shallice *et al.*, 1994). De hecho, se ha observado que déficits ejecutivos se encuentran detrás de un deterioro de memoria episódica (Baddeley *et al.*, 2000; Miyake *et al.*, 2000). Por tanto, las funciones ejecutivas optimizan la memoria, su implicación es mayor en los aspectos referentes al funcionamiento de la memoria, brindándole flexibilidad y adaptación; lo consiguen realizando un procesamiento supramodal y estableciendo una relación bidireccional con los procesos cognitivos que procuran apoyar. Por lo que en el caso de la memoria, las funciones ejecutivas regularán esta con un procesamiento *top-down* y los procesos mnésicos afectarán al funcionamiento ejecutivo con un procesamiento tipo *bottom-up* (Tirapu-Ustárrroz y Muñoz-Céspedes, 2005). Moscovitch y Winocur (1992) explican que son los aspectos estratégicos del rendimiento de la memoria los que competen a las funciones ejecutivas; es decir, las funciones ejecutivas realizan una serie de procesos de trabajo con la memoria para optimizar sus

fases de codificación y recuperación mediante el uso de estrategias eficientes. En varias investigaciones se ha verificado que alteraciones en las funciones ejecutivas están asociadas de forma significativa con estrategias dirigidas a organizar y codificar la información (Brand y Markowitsch, 2008; Freedman y Cermak, 1986; Gershberg y Shimamura, 1985; Kirchoff, 2009; Parkin, 1999; Persson y Nyberg, 2008). Los pacientes con daño prefrontal no desarrollan estrategias de aprendizaje, ni usan categorías significativas que reflejen un control ejecutivo, motivacional ni atencional (Baldo y Shimamura, 2002; Ruiz-Sánchez *et al.*, 2012; Shimamura, 2003).

Llevando estas características a los procesos de memoria, encontramos que durante la fase de codificación y almacenamiento (Figura 3), las funciones ejecutivas intervienen y dan lugar a las estrategias que permiten adaptar la información nueva a representaciones que puedan ser asimilables para nuestra memoria. Esto lo consigue gracias a la intervención de la CPF dorsolateral que actúa a través de la memoria de trabajo, quien actúa ante un exceso de la cantidad de información que no podría ser almacenada por nuestra memoria, encargándose de la manipulación, transformación, planificación y secuenciación de la conducta. Tras la demora, el sector ventrolateral trabajará en mantener la información cuando esta ya no esté disponible en el entorno y a la vez se implica en la selección de los contenidos necesarios en cada instante, inhibiendo las posibles interferencias que surjan de información innecesaria (D'Esposito y Postle, 2002; Postle, Berger, Goldstein, Curtis y D'Esposito, 2001).



**Figura 3.** Trabajando con la memoria (Adaptado de Tirapu-Ustárrroz et al., 2012)

Lo anterior confirma que la corteza prefrontal desempeña un papel importante en la organización, búsqueda, selección y verificación del recuerdo de la información almacenada (Shimamura, 2000; Shimamura, 2002), no se centra en la fase propia del almacenamiento, sino que prácticamente se dedica a la codificación y recuperación de recuerdos. Una revisión de los estudios de neuroimagen da a conocer de una forma más específica el papel de la corteza prefrontal dorsolateral en los procesos de codificación y recuperación de la memoria (Cabeza y Nyberg, 2000; Fletcher y Henson, 2001). A rasgos generales y resumidamente, en la codificación, es necesaria para el aprendizaje de asociación de elementos (Addis y McAndrews, 2006; Blumenfeld y Ranganath, 2006; Staresina y Davachi, 2006; Summerfield *et al.*, 2006), que se entiende como una estrategia de codificación. En la recuperación de los recuerdos, contribuye a la vigilancia y la manipulación de los productos de recuperación (Buckner y Wheeler, 2001; Fletcher y Henson, 2001; Rugg y Wilding, 2000), especialmente en las últimas fases de la recuperación (Duzel *et al.*, 2001).

En conclusión, el papel que desempeñan las funciones ejecutivas en relación a la memoria es fundamental y esto es debido a que su intervención no incide tanto en el contenido a memorizar pero sí en el funcionamiento; es decir

que se encargan de guiar a la memoria para que con la información obtenida la conducta final sea adaptativa. Como describimos al inicio, intervendrán subprocesos que diseñan planes, eligen, regulan y evalúan el comportamiento para la consecución de una meta, además de otorgar orden y flexibilidad a la tarea propuesta (Pistoia *et al.*, 2004). Por tanto, la corteza prefrontal actúa como un inteligente sistema central que participa en la codificación y recuperación de la información contenida en el hipocampo y los lóbulos temporales mediales. Este sistema central iniciará y dirigirá la búsqueda, monitorizará y verificará el resultado de la búsqueda y comparará el resultado encontrado con el pretendido o esperado.



### **3. CONSECUENCIAS NEUROPSICOLÓGICAS DEL CONSUMO INTENSIVO DE ALCOHOL**

Como mencionamos en apartados anteriores, a nivel neuropsicológico, la adolescencia es el período en el que se adquieren las habilidades cognitivas más complejas. En esta etapa de desarrollo se observan mejoras importantes en capacidades directivas o funciones ejecutivas como la planificación, la resolución de problemas, la memoria de trabajo y el control inhibitorio (Conklin *et al.*, 2007; Luciana y Nelson, 2002; Luna, Padmanabhan y O'Hearn, 2010; Rubia *et al.*, 2000); por lo que el desarrollo cognitivo se asocia a la eficiencia de las capacidades cognitivas de dirección que dependen de la maduración de la CPF (Yurgelun-todd, 2007). Añadido a lo anterior, la capacidad de recordar los detalles de lo ocurrido mejora desde la infancia y su avance depende en gran medida del desarrollo de la CPF, cuyo curso prolongado de progreso es recíproco al del LTM (Cycowicz, Friedman y Duff, 2003; Newcombe, Lloyd, Ratliff, 2007; Ofen *et al.*, 2007). En el estudio de Ghetti *et al.*, (2010) se observó que hay cambios en la organización funcional del LTM, de tal manera que el hipocampo y la circunvolución posterior del hipocampo se vuelven cada vez más especializados para el recuerdo; así, estos cambios serían, en parte, responsables de la mejora de la memoria a largo plazo durante la infancia.

Todo lo anterior nos permite comprender que las capacidades de memoria episódica y directivas, en la adolescencia, están en un estado de especialización; sin embargo, los circuitos que sustentan estas capacidades son particularmente vulnerables a agentes perjudiciales como el consumo intensivo de alcohol. Varios estudios neuropsicológicos han ido esclareciendo la relación existente entre el patrón CIA en adolescentes y un bajo rendimiento en distintos ámbitos de funcionamiento cognitivo, encontrando a rasgos generales, una amplia gama de déficit neuropsicológicos (Bates *et al.*, 2002). Ya comentamos que uno de los nocivos efectos del alcohol consistía en menor eficiencia del funcionamiento neurocognitivo y que esto lo podríamos observar

en un menor rendimiento de varios procesos, en especial en aquellos que interactúan y se apoyan para capacidades más complejas como la memoria episódica.

### **3.1 Memoria episódica y alcohol**

Diferentes investigaciones coinciden en que el consumo de alcohol tiene una amplia gama de efectos sobre las estructuras neurológicas que pueden estar relacionados con alteraciones de los diferentes tipos de memoria. Concretamente, se ha comprobado que el alcohol afecta la memoria explícita significativamente (Duka, Weissenborn y Dienes, 2001) y se han observado déficits en memoria episódica tras la ingesta aguda de alcohol (Bisby, Brewin, Leitz y Curran, 2009; Curran y Hildebrandt, 1999).

A continuación, en la Tabla 1, mostramos una relación de trabajos que han estudiado los efectos del consumo intensivo de alcohol sobre la memoria episódica en adolescentes; sin intención de ser exhaustivos, nos permite tener una idea de la diversidad metodológica empleada en estos estudios.

Añadido a estas investigaciones, existen otros estudios que aprecian cambios en los procesos de memoria producidos por el consumo de alcohol; entre ellos, se encuentra el de Söderlund, Grady, Easdon y Tulving (2007) que estudiaron las áreas del cerebro que estaban relacionadas con el proceso de codificación y analizaron si su actividad se había visto influenciada por el consumo de alcohol. Encontraron que la circunvolución frontal inferior izquierda no estaba activa en el grupo alcohol durante la codificación de materiales no-verbales; confirmaron que la codificación bajo los efectos del alcohol se asoció con una menor actividad en otras áreas relacionadas con la codificación, tales como la circunvolución frontal media derecha, la circunvolución frontal inferior derecha, el hipocampo y circunvoluciones fusiformes. Otro estudio de Söderlund, Parker, Schwartz y Tulving (2005), ya había confirmado que tras la ingesta aguda de alcohol el deterioro se percibe en la codificación más que en

el proceso de recuperación. No obstante, la recuperación también es perjudicada, se ha observado una disminución en el número de palabras producidas en las tareas de recuperación (Söderlund *et al.*, 2005).



**Tabla 1.** Estudios sobre rendimiento en memoria en jóvenes con Patrón CIA.

ESTUDIO	MUESTRA	TAREAS EMPLEADAS	CONCLUSIONES
<b>Hartley et al., 2004</b>	Rango edad: 18-23 años 13 No CIA (6♂, 7♀) 14 CIA (9♂, 5♀) Consumo de 10 unidades en una ocasión ≥ 24 puntos en el AUQ	PASAT, Test de memoria a largo plazo verbal y visoespacial y CANTAB (Pattern Recognition Memory, Spatial Recognition Memory, Spatial Working Memory, SoC, IED)	En comparación con el grupo No CIA, el grupo CIA presentó impedimentos cognitivos en la prueba de memoria episódica. Encontrando diferencias significativas entre los grupos en los dibujos recordados; no hubo diferencias con material verbal.
<b>Nagel, Schweinsburg, Phan y Tapert, 2005</b>	Rango edad: 15-17 años 17 No CIA (10♂, 7♀) 14 ALCOHOL (9♂, 5♀) (5 abuso, 9 dependencia)	Vocabulario de WISC-III o WAIS-R, Figura Compleja de Rey, Subtest de lectura del WRAT-III	Reducción del hipocampo de forma más significativa en el hemisferio izquierdo. No hubo diferencias significativas entre ALCOHOL y No CIA en las prueba de rendimiento de memoria.
<b>García-Moreno et al., 2008</b>	Media de edad: 18,82±1.099 Total 62 sujetos (10♂, 52♀) GRUPOS: ALE (n=20): consumo elevado. ALM (n=20): consumo moderado. CTR (n=22): no consumo. ≤ 4 UBEs en la misma ocasión. 20 CIA intensivos: ≥ 5 UBEs en la misma ocasión	TAVEC, WMS-III (Dígitos), Cubos de Corsi, Stroop, Torre de Hanoi, Recitado de Series (numéricas).	Los consumidores moderados y abusivos de alcohol en fin de semana presentan más intromisiones, perseveraciones y falsos positivos en el TAVEC.  CIA mostró una precisión mnésica significativamente peor que los jóvenes No CIA

<p><b>García-Moreno et al., 2009</b></p>	<p>17 No CIA ♀ 18 CIA ♀ moderadas: 4 UBEs en la misma ocasión. 17 CIA ♀ intensivas: 5 UBEs en la misma ocasión.</p>	<p>TAVEC, WMS-III (Dígitos), Cubos de Corsi, Stroop, Torre de Hanoi, Recitado de Series (numéricas), TRVB.</p>	<p>CIA ocasiona déficits neurocognitivos (en atención, memoria episódica y planificación) en mujeres jóvenes que pueden equipararse a los encontrados en varones con un historial de consumo de mayor duración y frecuencia.</p>
<p><b>Squeglia, Spadoni, Infante, Myers y Tapert, 2009</b></p>	<p>Rango edad: 12-14 años No CIA (16♀, 24♂) CIA (13♀, 23♂) ≤ 6 bebidas totales de toda la vida ≤ 3 bebidas en cualquier ocasión ≤ 3 usos de toda la vida de la marihuana</p>	<p>Figura compleja de rey, (WASI), (TVP), (D-Kefs) Trail Making Test (WISC-III), Digit Span y Codificación, (CVLT-C), D-Kefs color-Word Interferencia y Torres.</p>	<p>CIA en adolescentes influye negativamente en el funcionamiento neurocognitivo.</p>
<p><b>Schweinsburg et al., 2010</b></p>	<p>Rango edad: 16-18 años 12 No CIA (10♂, 2♀) 12 CIA (8♂, 4♀) ≥ 5/4 bebidas por ocasión ≥ 1 vez últimos 3 meses</p>	<p>Tarea de codificación Verbal (Aprendizaje de pares asociados)</p>	<p>Los CIA emplean más recursos neurales fronto-parietales relacionados con la memoria de trabajo durante la codificación verbal. Bebedores recordaron 7% menos de pares de palabras correctamente, casi la mitad de los bebedores no recordaban adecuadamente la lista de pares de palabras.</p>

<p><b>Schweinsburg et al., 2011</b></p>	<p>Rango edad: 16-18 años                  22 No CIA (16♂, 6♀)                  16 CIA (13♂, 3♀)                  8 CIA Marihuana (4♂, 4♀)                  28 CIA + CMh (23♂, 5♀) ≥ 5/4 bebidas por ocasión                  ≥ 1 vez últimos 3 meses</p>	<p>Tarea de codificación Verbal (Aprendizaje de pares asociados)</p>	<p>Los sujetos CIA presentan una reorganización, mayor reclutamiento de las redes neurales implicadas en la memoria de trabajo durante la codificación verbal.</p>
<p><b>Parada et al., 2011b</b></p>	<p>Rango edad: 18-20 años                  60 No CIA (31♂, 29♀)                  62 CIA (30♂, 32♀)                  ≥ 6 UBEs/ocasión                  ≥ 1 vez/mes                  O                  ≥ 6 UBEs/ocasión                  ≥ 1 vez/semana</p>	<p>RAVLT, WMS-III (Textos I-II, Escenas I-II)</p>	<p>CIA se asocia con desempeño inferior en memoria declarativa verbal.</p>
<p><b>Thoma et al., 2011</b></p>	<p>Rango edad: 12-18 años                  No CIA (n = 15)                  Abuso o dependencia de sustancias (n=19)                  Historia familiar positiva (n=14)</p>	<p>WASI, CPT, Trail Making (partes A y B), RBANS, COWAT, WCST, ACT, D-Kefs, Prueba de la Torre y Digit Span.</p>	<p>Consumo de marihuana se asoció con el rendimiento de la memoria más pobre y el abuso o dependencia de sustancias se asoció a puntuaciones más bajas en memoria.</p>

<p><b>Sneider et al., 2013</b></p>	<p>29 No CIA (15♂, 14♀) 22 CIA (13♂, 9♀) ≥ 5/4 bebidas por ocasión ≥ 3 veces al mes.</p>	<p>CVLT y WMT virtual.</p>	<p>CIA afecta al rendimiento de la memoria verbal, pero no a la memoria espacial.</p>
<p><b>Mota et al., 2013</b></p>	<p>40 No CIA (19♂, 21♀)  16 Ex CIA (4♂, 12♀): Sólo en T1, consumo ≥ 6 UBEs por ocasión ≥ 1 vez al mes o a la semana  33 CIA (18♂, 15♀): En T1 y T2 consumo ≥ 6 UBEs por ocasión ≥ 1 vez/mes o a la semana</p>	<p>RAVLT, WMS-III (Textos I-II, Escenas I-II, span atencional en orden inverso de Dígitos y Localización Espacial), SOPT, BADS (Mapa del Zoo y Búsqueda de Llaves).</p>	<p>La persistencia, pero no el abandono del Patrón CIA se asocia con menor rendimiento en memoria episódica verbal y vigilancia de respuesta que los No CIA; estos son procesos dependientes de la CPF dorsolateral y corteza temporomedial.</p>
<p><b>Winward, Hanson, Bekman, Tapert y Brown, 2014</b></p>	<p>Rango edad: 16-18 años Control (n=26) Bebedores episódicos pesados (n=39) ≥ 50 episodios de consumo de por vida ≥1 mes pasado fuertes episodios de consumo episódico ≥1 abstinencia de alcohol dos semanas anteriores.</p>	<p>WASI, Vocabulario y diseño de bloques; WAIS-III, Aritmética, Digit Span, y Digit Symbol, CVLT-II, Figura compleja de rey, D-Kefs, Trail Making, MIST, WRAT-4.</p>	<p>Existe déficit de rendimiento cognitivo asociado al consumo episódico de alcohol en la adolescencia durante la abstinencia temprana. Sujetos con consumo episódico de alcohol muestran peor desempeño en memoria verbal</p>

Nota: Test de Retención Visual de Benton (TRVB), Wechsler Escala Abreviada de Inteligencia (WASI), Test de función ejecutiva de Delis Kaplan (D-Kefs), Escala de Inteligencia de Wechsler para niños-III (WISC-III), California Verbal Learning Test-Versión de Niños (CVLT-C).

Se han encontrado peores rendimientos en test de aprendizaje, memoria y funcionamiento visuoespacial, reflejando deficiencias en la recuperación de la información verbal y no verbal (Brown *et al.*, 2000); otros trabajos comprobaron menor capacidad de retención en una tarea de recuerdo inmediato y demorado de historias (Parada *et al.*, 2011b). Aunque algunos estudios, que utilizaron listas de palabras no relacionadas, no hallaron diferencias en el recuerdo (Hartley *et al.*, 2004; Mota *et al.*, 2013; Parada *et al.*, 2011b). Sin embargo, en estudios que usaron pruebas con palabras semánticamente relacionadas encontraron en los jóvenes CIA un rendimiento menor a comparación del grupo control (García-Moreno, Exposito, Sanhueza y Angulo, 2008; García Moreno, Exposito, Sanhueza y Gil, 2009; Sneider, Cohen-Gilbert, Crowley, Paul y Silveri, 2013). Utilizando material visual, en una tarea de memoria episódica, se valoró el recuerdo libre y de pares asociados con estímulos concretos y abstractos; de todos estos, los jóvenes con patrón CIA mostraron un rendimiento menor en las tareas de aprendizaje de pares asociados de figuras abstractas (Scaife y Duka, 2009) y el recuerdo de objetos comunes dibujados (Hartley *et al.*, 2004).

Podemos comprobar que las diferencias metodológicas (muestra, pruebas utilizadas, población, etc.) que existen entre los diversos estudios que abordan este tema llevan a la obtención de resultados dispares y, en ocasiones, aparentemente discordantes. Este es el motivo por el que resulta conveniente conocer en mayor profundidad cómo el consumo intensivo de alcohol afecta a la memoria episódica a lo largo de las diferentes fases del proceso.

### **3.2 Alcohol, atención y funcionamiento ejecutivo**

El consumo intensivo de alcohol ha sido asociado durante la adolescencia con desventajas en varios dominios neuropsicológicos, incluyendo la capacidad atencional, el funcionamiento ejecutivo y habilidades visoespaciales (Brown *et al.*, 2000; Giancola *et al.*, 2001). En el anterior apartado comprobamos como el alcohol afecta el rendimiento en memoria episódica, ahora bien, las implicaciones del consumo intensivo de alcohol sobre distintos aspectos neuropsicológicos continúan su repercusión sobre los procesos de memoria. A continuación, valoraremos a través de varias investigaciones, los procesos afectados por el consumo intensivo de alcohol en jóvenes y adolescentes.

Dentro del funcionamiento ejecutivo, varias investigaciones en España han confirmado las diferencias de rendimiento en los jóvenes con CIA; algunos de esos estudios, como el de García-Moreno *et al.*, (2008) encuentran un rendimiento neuropsicológico significativamente inferior en los consumidores de alcohol; específicamente observan mayor comisión de perseveraciones e intrusiones en el recuerdo libre del Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC), realizan más falsos positivos en la tarea de reconocimiento de esta misma prueba; esta falta de precisión en su capacidad de recuerdo podría ser consecuencia de un mal funcionamiento ejecutivo en aspectos como la monitorización o la memoria de trabajo. Además, tienen menor rendimiento en el Subtest de Dígitos de la Escala de Memoria de Wechsler (WMS-III), en la tarea de Cubos de Corsi, en el Test Stroop de Colores y Palabras y en el Recitado de Series, tareas que, nuevamente, requieren de una buena capacidad ejecutiva para su resolución. Los autores concluyen que existen diferencias en rendimiento en la capacidad de memoria de trabajo verbal y memoria de trabajo visoespacial.

Otro grupo de investigación español ha constatado menor amplitud de retención y manipulación de dígitos en orden inverso entre los hombres con CIA y mayor comisión de errores perseverativos (Mota *et al.*, 2013; Parada *et*

*al.*, 2012), lo que parece reflejar dificultades en la supervisión de las estrategias utilizadas para resolver la tarea de forma eficiente. En sus resultados han encontrado también diferencias significativas en diversos indicadores neurofisiológicos, mediante potenciales evocados, e hipoactividad en la corteza prefrontal en tareas que precisan memoria de trabajo (Cadaveira, 2009; Crego-Barreiro, Rodríguez-Holguín y Cadaveira, 2008). No obstante, no todas las investigaciones reafirman los datos anteriores; otros estudios analizaron la memoria de trabajo con otra tarea *Self-Ordered Pointing Task* (SOPT) y no se encontraron diferencias en la cantidad de respuestas correctas entre los jóvenes CIA y control (Johnson *et al.*, 2008; Xiao *et al.*, 2009). Sin embargo, Weissenborn y Duka (2003) observaron que los jóvenes CIA experimentan mayor número de dificultades relacionadas con la memoria de trabajo visuoespacial que los bebedores sociales que no seguían este patrón de consumo. Comentamos anteriormente que las funciones ejecutivas intervienen y dan lugar a las estrategias que permiten adaptar la información nueva a representaciones que puedan ser asimilables para nuestra memoria y que lo consiguen gracias a la intervención de la memoria de trabajo. Pues bien, se ha comprobado que los sujetos con patrón CIA tienen un aumento de activación frontal y parietal, a la vez que una disminución de la activación en corteza temporomedial durante la codificación verbal (Schweinsburg *et al.*, 2010; 2011); este funcionamiento frontoparietal alterado podría indicar un diferente uso de estrategias, o reorganización de las redes para los ensayos verbales y la codificación.

Además de memoria de trabajo y monitorización, algo similar sucede en tareas de control inhibitorio (Townshend y Duka, 2005) o flexibilidad cognitiva (Scaife y Duka, 2009). El consumo intensivo de alcohol, además de un sesgo atencional hacia estímulos relacionados con esta droga, provoca alteraciones ejecutivas como toma de decisiones impulsivas y deterioro del control inhibitorio (Schoenmakers, Wiers y Field, 2008).

Respecto a la capacidad atencional, estudios en jóvenes bebedores con patrón CIA, comprobaron que rinden menos atencionalmente y que presentan

un volumen inferior de la corteza prefrontal a comparación de los sujetos control (De Bellis *et al.*, 2005; Medina *et al.*, 2008; Tapert, Baratta, Abrantes y Brown, 2002; Tapert y Brown, 1999). Este bajo rendimiento a comparación del grupo no bebedor también se encontró en atención focalizada, en tareas de span atencional auditivo y visual (Sanhueza, Garcia-Moreno y Exposito, 2011); en atención sostenida (Hartley *et al.*, 2004) y en tareas de vigilancia (Townshend y Duka, 2005). Todos los datos anteriores indican que los consumidores abusivos de alcohol presentan dificultades en la atención y en las funciones ejecutivas, tales como el control inhibitorio, la flexibilidad cognitiva o la memoria de trabajo. Una vez más, funciones relacionadas con la corteza prefrontal. Diversos estudios con DTI-RM (Harper, 2009) resaltan como el consumo de alcohol afecta a la sustancia blanca, es decir a las vías de comunicación de las redes neuronales, reduciendo así su funcionalidad y afectando de manera significativa a estos procesos.

El papel que la atención y las funciones ejecutivas desempeñan en los procesos de memoria está fuera de toda duda. De manera especial, lo que denominamos atención ejecutiva (*top-down*). Un mal funcionamiento de los circuitos prefrontales y parietales, responsables del control y la orientación atencional van a impedir la codificación adecuada de los estímulos relevantes para la memoria a largo plazo (Minamoto *et al.*, 2012). Además como ya hemos visto, la afectación de uno u otro circuito puede tener efectos diferenciables sobre el procesamiento de la memoria en lo que se refiere a la búsqueda e identificación de los contenidos (Ciaramelli *et al.*, 2010).

En conjunto, parece claro que el consumo intensivo de alcohol afecta tanto a las funciones mnésicas como a las funciones ejecutivas dependientes de las regiones temporomediales y prefrontales. Resulta complejo diferenciar ambos tipos de déficit puesto que existe una estrecha interrelación entre ellos. Un buen control atencional y un adecuado manejo ejecutivo optimizan los procesos de memoria. El consumo intensivo de alcohol a edades tempranas puede afectar a la circuitería que soporta estos procesos interfiriendo en su correcta ejecución.

En este trabajo nos hemos planteado conocer un poco más estas relaciones entre la atención, el funcionamiento ejecutivo y el rendimiento en memoria episódica para ver en qué medida el consumo intensivo de alcohol afecta a estos procesos. Hemos visto diferentes estudios que aportan o que corroboran esta relación, sin embargo, las incógnitas todavía persisten. Quisiéramos con este trabajo contribuir modestamente a clarificar este proceso.



## **II. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

Considerando todo lo expuesto anteriormente, sabemos que el consumo intensivo de alcohol afecta los circuitos prefrontales, el sistema temporo-medial y parietal, que son la base neural de los procesos de la capacidad atencional, funcionamiento ejecutivo y de la memoria episódica.

Nuestro objetivo principal es conocer el efecto del consumo intensivo de alcohol (CIA) en jóvenes sobre el rendimiento en memoria episódica, atención y funciones ejecutivas así como en qué medida afecta a la relación entre estos procesos. Los objetivos específicos son:

1. Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de memoria episódica en jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de este proceso cognitivo.
2. Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de atención y funcionamiento ejecutivo de jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de estos procesos.
3. Valorar los efectos diferenciales del consumo intensivo de alcohol sobre los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación en memoria episódica así como la precisión de la misma.
4. Identificar los componentes atencionales y ejecutivos que expliquen o caractericen los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica según el consumo de alcohol.
5. Conocer en qué medida los componentes atencionales y ejecutivos predicen el rendimiento en memoria episódica según el consumo de alcohol.

Las hipótesis que se pretenden poner a prueba son:

**Primer objetivo:**

Hipótesis 1: Los sujetos que consumen alcohol según un patrón CIA obtendrán peores resultados en las pruebas que evalúan memoria episódica.

Hipótesis 2: La relación entre el consumo intensivo de alcohol y el rendimiento en memoria episódica será dosis-dependiente.

**Segundo objetivo:**

Hipótesis 3: Los sujetos que consumen alcohol según un patrón CIA obtendrán peores resultados en las pruebas que evalúan la capacidad atencional y el funcionamiento ejecutivo.

Hipótesis 4: El rendimiento en pruebas de atención y funciones ejecutivas va a mostrar una relación dosis-dependiente respecto al consumo intensivo de alcohol.

**Tercer objetivo:**

Hipótesis 5: El consumo intensivo de alcohol afectará negativamente a los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación.

Hipótesis 6: El consumo intensivo de alcohol afectará negativamente al uso por parte de los sujetos de estrategias que favorecen los procesos de memoria y se asociará a la comisión de un mayor número de imprecisiones mnésicas.

**Cuarto objetivo:**

Hipótesis 7: Existen diferencias en el conjunto de componentes atencionales y ejecutivos que explican o caracterizan los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica entre los grupos CIA y No CIA.

**Quinto objetivo:**

Hipótesis 8: Los componentes atencionales y ejecutivos predecirán el rendimiento en memoria episódica en diferente medida en función del consumo de alcohol.

### III. MATERIAL Y MÉTODO

#### 1. PARTICIPANTES

Con el fin de conocer el efecto del consumo intensivo de alcohol (CIA) sobre el rendimiento en memoria episódica, atención y funciones ejecutivas en la población joven, se puso en marcha un estudio del que formaron parte estudiantes de primer curso de diferentes facultades de la Universidad Complutense de Madrid (UCM). De forma colectiva y anónima los estudiantes respondieron a un cuestionario donde nos proporcionaron información sociodemográfica, datos sobre sus hábitos de consumo y sintomatología psicopatológica (SCL-90R).

De los 4.600 cuestionarios cumplimentados, 3.095 sujetos expresaron su interés por participar voluntariamente en las siguientes fases del estudio. Para acotar la muestra se aplicaron criterios de selección como la edad, lengua materna, etnia y puntuación en el SCL-90R, resultando así un grupo de 500 jóvenes (Tabla 2).

**Tabla 2.** Criterios de exclusión empleados en la selección de la muestra mediante el cuestionario colectivo.

#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN (cuestionario colectivo)

---

Fecha de nacimiento anterior a 1992

---

Etnia no caucásica

---

Lengua materna diferente del español

---

SCL-90-R: puntuación superior al centil 80 en el GSI (Índice Global de Gravedad) o en al menos dos dimensiones sintomáticas

---

Para precisar información de los 500 sujetos primeramente seleccionados se les citó a una entrevista personal en la que facilitaron información más detallada sobre el cuestionario colectivo que habían realizado,

principalmente información relacionada con el consumo de alcohol. En esta entrevista semiestructurada se recogió información acerca de su historia personal y familiar, aspectos tanto médicos como psicopatológicos, a fin de efectuar una segunda selección. De este segundo cribado resultó un total de 161 sujetos que fueron convocados para participar en la fase de evaluación neuropsicológica (Tabla 3).

**Tabla 3.** Criterios de exclusión aplicados en la entrevista personal.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN (entrevista personal)
Patologías medicas que afecten al funcionamiento neurocognitivo de forma relevante (diabetes, hipotiroidismo, enfermedades hepáticas...)
Historia de trastornos neurológicos
Consumo regular de fármacos con efectos psicoactivos como ansiolíticos, hipnóticos y sedantes
Discapacidades motoras o sensoriales no corregidas
Historia familiar de alcoholismo (dos antecedentes de 1º grado o tres o más antecedentes de 1º o 2º grado)
Historia familiar de trastorno psicopatológico mayor diagnosticado

Los sujetos que pasaron a realizar la evaluación neuropsicológica fueron asignados a dos grupos denominados CIA y No CIA. Esta clasificación se realizó gracias a la información obtenida en el cuestionario colectivo y fue contrastada en la entrevista personal. Posteriormente, se estimó la concentración de alcohol en sangre más alta alcanzada en un único episodio de consumo (BAC) en una semana habitual mediante la fórmula (Marczinski, Combs y Fillmore, 2007):

$$BAC = \left( \frac{\text{Grs alcohol consumido}}{\text{Peso en Kg} \times r} \right) - (tm \times h)$$

Donde:

- r: es una constante con valor 0,68 para varones y 0,55 para mujeres
- tm: es la tasa de metabolización que toma valor 0,15 para varones y 0,18 para mujeres
- h: duración en horas del episodio de consumo.

Los gramos de alcohol consumidos se calculan mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Grs de alcohol consumido} = \frac{(\text{Volumen ingerido en ml} \times \text{grado alcohólico de la bebida} \times 0,8)}{100}$$

El criterio del *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) considera el patrón CIA como aquel en el que se alcanza un nivel de concentración de alcohol en sangre igual o superior a 0,08 g/dl; en España se expresa en términos de gramos por litro (g/l), por lo que el criterio CIA sería 0,8 g/l. Así, los grupos fueron configurados de la siguiente manera:

**Grupo CIA:** Sujetos que alcanzan una BAC igual o superior a 0,8 g/l en un único episodio en una semana de consumo habitual.

**Grupo No CIA:** Sujetos que alcanzan una BAC inferior a 0,8 g/l en un único episodio en una semana de consumo habitual.

Por lo tanto, los 161 sujetos que pasaron a realizar la evaluación neuropsicológica cumplían con los criterios preestablecidos y con un patrón definido de consumo (Tabla 4). Cabe resaltar que ni los sujetos participantes ni los profesionales que llevaron a cabo la evaluación neuropsicológica tenían conocimiento alguno sobre el grupo de adscripción, es decir, se aplicó la medida que conocemos como método doble ciego.

Teniendo en cuenta el patrón de consumo, podemos comprobar que la muestra es homogénea en cuanto a la edad [t=-,015, p=,988], sexo [X<sup>2</sup>=,315 p=,346] y puntuación del índice general de gravedad (GSI) de la escala SCL-90-R [t=-,988, p=,325]. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el subtest de Vocabulario [t=2,27, p=,025], en la escala de dependencia a la nicotina (NDSS-S) [t= -3,436, p=,0001] y, como era de esperar, en la variable

edad de inicio en el consumo de alcohol [ $t=6,688$ ,  $p=,0001$ ] y en las puntuaciones del AUDIT [Audit 3:  $t=-9,212$ ,  $p=,000$ ; Audit T:  $t=-12,661$ ,  $p=,000$ ]. De los indicadores del AUDIT sólo reflejamos la variable *frecuencia con la que se consumen 6 o más bebidas en un día (3)* y *puntuación total (T)*.

**Tabla 4.** Características sociodemográficas y clínicas de los participantes.

CARACTERÍSTICAS	CIA	No CIA
<b>N</b>	76	85
<b>EDAD</b>	18,12 ±,32	18,12 ±,32
<b>SEXO</b>		
-Hombres	40	36
-Mujeres	38	47
<b>EDAD DE INICIO AL CONSUMO</b>	14,87 ± 1,18	16,29 ± 1,25
<b>NDSS-S</b>	5,20 ± 5,16	2,86 ± 3,95
<b>VOCABULARIO Pe (WAIS III)</b>	10,64 ± 1,77	11,34 ± 2,08
<b>SCL-90-R (percentil GSI)</b>	0,31±,15	0,28 ±,16
<b>AUDIT (ítem 3)</b>	1,12 ±,94	0,11 ±,35
<b>AUDIT (Total)</b>	7,03 ± 3,24	1,54 ± 2,14

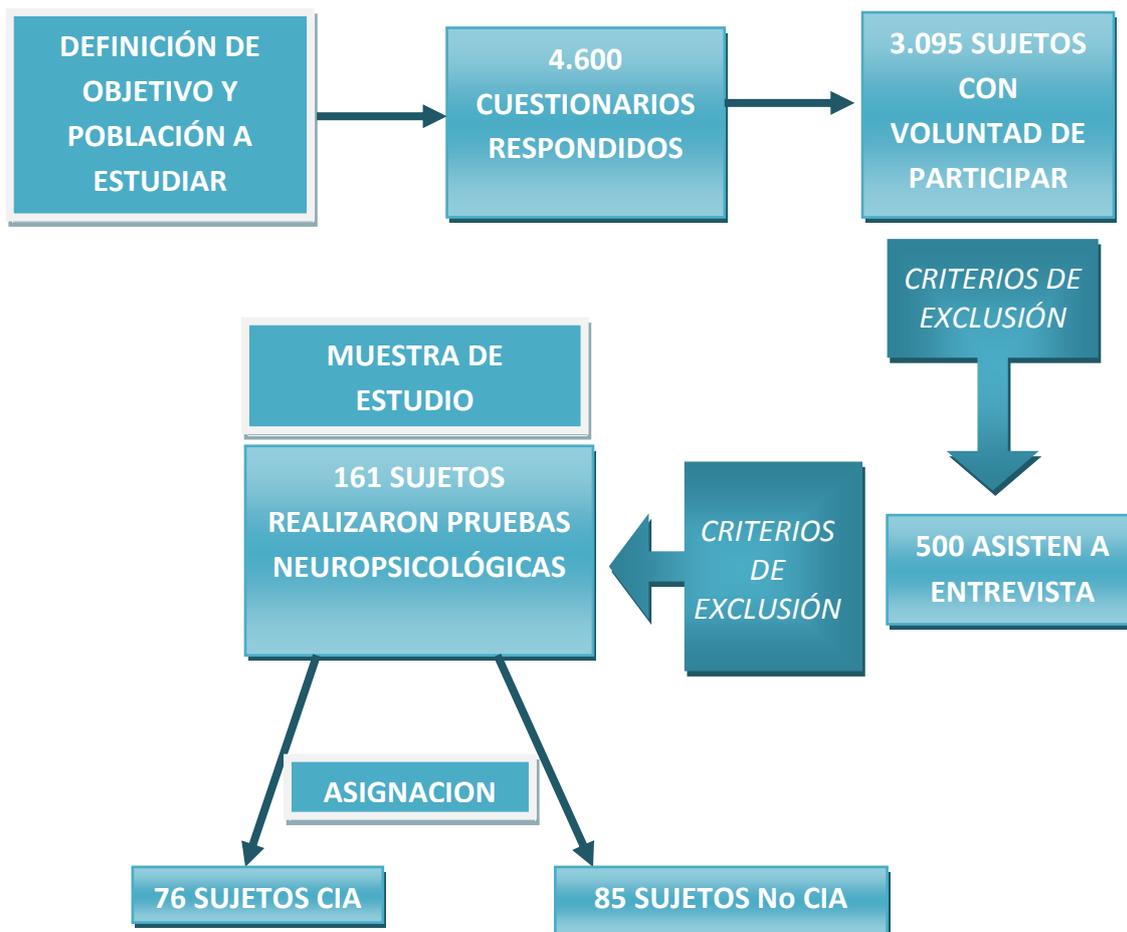


Figura 4. Fases de selección de la muestra.

## 2. MATERIAL

Primeramente destacamos que nuestra investigación forma parte de un proyecto de investigación coordinado más amplio, denominado “VALORACIÓN DEL DAÑO CEREBRAL ASOCIADO AL CONSUMO INTENSIVO DE ALCOHOL (*Binge drinking*) en jóvenes” (Orden SPI/3462/2010, BOE nº5, 6 de Enero de 2001) financiado por la Delegación del Gobierno, para el Plan Nacional sobre el Consumo de Drogas, dependiente del Ministerio de Sanidad y Política Social.

## 2.1. Pruebas de filtrado, control y categorización

**Subtest de Vocabulario de la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos, tercera edición** (*Wechsler Adult Intelligence Scale-III; WAIS-III*) (Wechsler, 1997a): En esta tarea el sujeto debe decir el significado de 33 palabras presentadas en orden de dificultad creciente. Esta prueba nos posibilita realizar una estimación del nivel intelectual del sujeto.

**Cuestionario de 90 síntomas, revisado** (*Symptom Checklist-90-R, SCL-90-R*; Degoratis, 1983): Cuestionario auto-administrado conformado por una lista de 90 síntomas que se distribuyen en 10 grupos o “dimensiones sintomáticas” que describen alguna alteración psicopatológica o psicosomática. Estas dimensiones son: somatización, obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide, psicoticismo y síntomas misceláneos (ítems adicionales). La tarea del sujeto consiste en responder en función de la intensidad del sufrimiento causado por cada síntoma en las últimas semanas según una escala Likert con cuatro opciones de respuesta (de nada en absoluto a mucho o extremadamente). Esta prueba, además de proporcionarnos una puntuación para cada dimensión, también nos permite obtener varias puntuaciones generales: el Índice Global de Gravedad (*Global Severity Index, GSI*) (medida generalizada e indiscriminada de la intensidad del sufrimiento psíquico y psicosomático global), el Total de Síntomas Positivos (*Positive Symptoms Total, PST*) (contabiliza el número total de síntomas presentes) y el Índice Distrés de Síntomas Positivos (*Positive Symptoms Distress Index, PSDI*) (indicador de la intensidad sintomática media).

**Escala breve de evaluación del síndrome de dependencia a la nicotina** (NDSS-S; Begoña *et al.*, 2011). Adaptación española de la Nicotine Dependence Syndrome Scale. Valora cinco aspectos fundamentales para entender la dependencia de la nicotina: impulso, prioridad, tolerancia,

continuidad y estereotipia. Consta de 6 preguntas de respuesta tipo Liker con cinco opciones de respuesta.

**Test de identificación de los trastornos por uso de alcohol (*Alcohol Use Disorders Identification Test; AUDIT*)** (adaptado para población española por Babor, Higgins-Biddle, Saunders y Monteiro, 2001). El AUDIT fue desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un método simple de cribado del consumo excesivo de alcohol. Consta de 10 preguntas con entre 3 y 5 opciones de respuesta acerca del consumo de alcohol reciente, síntomas de la dependencia y problemas relacionados con él en el último año. Las preguntas 1, 2, 3 hacen referencia al consumo de riesgo de alcohol, de la 4 a la 6 sobre síntomas de dependencia y de las 7 a las 10 sobre consumo perjudicial de alcohol.

**Tabla 5.** Dominios e ítems del cuestionario AUDIT.

DOMINIOS E ÍTEMS DEL AUDIT		
DOMINIOS	Nº PREGUNTA	CONTENIDO DE LA PREGUNTA
Consumo de Riesgo de alcohol	1	Frecuencia de consumo
	2	Cantidad típica
	3	Frecuencia de consumo elevado
Síntomas de dependencia	4	Pérdida de control sobre el consumo
	5	Aumento de la relevancia del consumo
	6	Consumo matutino
Consumo perjudicial de alcohol	7	Sentimiento de culpa tras el consumo
	8	Lagunas de memoria
	9	Lesiones relacionadas con el alcohol
	10	Otros se preocupan por el consumo

## 2.2. Evaluación neuropsicológica

El protocolo de evaluación neuropsicológica constaba de diez pruebas destinadas a evaluar fundamentalmente el funcionamiento de los circuitos prefrontales y sistema temporo-medial (Lezak, Howieson, Bigler, y Tranel, 2012). En concreto, se han empleado dos pruebas destinadas a valorar la capacidad de memoria episódica y ocho pruebas que miden la atención selectiva y sostenida, la velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo (verbal y visoespacial) y otras habilidades ejecutivas. A continuación se describen brevemente las pruebas agrupadas por funciones cognitivas:

### A) Memoria episódica

**Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC):** (Benedet y Alejandre, 1998). La prueba consta de tres listas de palabras: una lista de aprendizaje (lista A), que se presenta a lo largo de cinco ensayos consecutivos; una lista de interferencia (lista B), que se presenta una sola vez después de los cinco ensayos anteriores y una lista de reconocimiento. Las Listas A y B se basan en el aprendizaje de una lista de dieciséis palabras agrupadas en cuatro categorías semánticas diferentes, la lista B comparte dos categorías de la lista inicial y añade dos categorías nuevas. La lista de reconocimiento consta de cuarenta y cuatro palabras.

La prueba se divide en dos partes de aplicación, con un tiempo de veinte minutos entre cada una de ellas. En la primera parte, se inicia leyendo al sujeto en voz alta los cinco ensayos de la lista A. Se leen las dieciséis palabras en cada uno de ellos, y al final de cada lectura, el sujeto deberá repetir lo que recuerde. Después del quinto ensayo, se administra una vez la lista de interferencia (lista B) y se solicita el recuerdo. Posteriormente, se aplican dos ensayos de recuerdo de la lista A, el primero de ellos, es recuerdo libre y el segundo recuerdo con claves semánticas, ambos a corto plazo. Se realiza una pausa de 20 minutos para la evaluación de la memoria a largo plazo, durante

este lapso de tiempo el sujeto realiza las pruebas: Test de Atención d2, Localización espacial, Trail Making Test y SDMT. En la segunda parte, se administran dos ensayos de recuerdo a largo plazo de la lista A (libre y con claves semánticas). Finalmente, se aplica la lista de reconocimiento. Para ello, se leen las palabras, y en cada lectura el evaluado deberá identificar si pertenecen o no a la lista A.

El TAVEC se aplica para evaluar el aprendizaje, su estabilidad, la memoria a corto y a largo plazo, su retención, la susceptibilidad a la interferencia y el reconocimiento. Por lo tanto, se puede establecer como objetivo del TAVEC la evaluación del funcionamiento del sistema de aprendizaje y memoria.

Las variables tenidas en cuenta para nuestra investigación fueron:

- TAVEC\_RI1: recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje
- TAVEC\_RI5: recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje
- TAVEC\_RIAT: total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos
- TAVEC\_RIB: recuerdo inmediato de la lista de interferencia
- TAVEC\_RLCP: recuerdo libre a corto plazo
- TAVEC\_RCLCP: recuerdo con claves a corto plazo
- TAVEC\_RLLP: recuerdo libre a largo plazo
- TAVEC\_RCLLP: recuerdo con claves a largo plazo
- TAVEC\_ESEMRIA: uso de la estrategia semántica en el recuerdo inmediato de la lista A
- TAVEC\_ESEMRIB: uso de la estrategia semántica en el recuerdo inmediato de la lista B
- TAVEC\_ESEM\_RLCP: uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a corto plazo

- TAVEC\_ESEMRLLP: uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a largo plazo
- TAVEC\_ESERRIA: uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista A
- TAVEC\_ESERRIB: uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista B
- TAVEC\_ESERRLCP: uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a corto plazo
- TAVEC\_ESERRLLP: uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a largo plazo
- TAVEC\_P: nº total de perseveraciones
- TAVEC\_IRL: nº de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo libre
- TAVEC\_IRCL: nº de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo con claves
- TAVEC\_RECOAC: nº de aciertos en la prueba de reconocimiento
- TAVEC\_FP: nº de falsos positivos en la prueba de reconocimiento
- TAVEC\_DISCRIM: índice de discriminabilidad
- TAVEC\_SESGO: índice de sesgo
- TAVEC\_RIB\_RIA1: comparación entre el recuerdo de la lista B y el recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista A
- TAVEC\_RLCP\_RIA5: comparación entre el recuerdo libre a corto plazo y el recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje de la lista A
- TAVEC\_RCLCP\_RCLLP: comparación entre el recuerdo con claves a corto plazo y el recuerdo con claves a largo plazo
- TAVEC\_RLLP\_RLCP: comparación entre el recuerdo libre a largo plazo y el recuerdo libre a corto plazo
- TAVEC\_RCLLP\_RLLP: comparación entre el recuerdo con claves a largo plazo y el recuerdo libre a largo plazo
- TAVEC\_RECONAC\_RLLP: comparación entre el reconocimiento y el recuerdo libre a largo plazo

- TAVEC\_RECONAC\_RCLLP: comparación entre el reconocimiento y el recuerdo con claves a largo plazo

El uso de estrategias por parte de los sujetos, se puede considerar como indicador de eficacia cognitiva, por eso, también hemos valorado las medidas de estrategias y errores en su conjunto, de esta forma podremos contemplar de una forma genérica el rendimiento de los sujetos en estos aspectos. Esas variables son:

- TAVEC\_TOTESEMANTICA: el conjunto de las siguientes puntuaciones (Tabla 6) que reflejan el uso de estrategias semánticas en diferentes tareas del TAVEC.

**Tabla 6.** Total uso de estrategias semánticas prueba TAVEC.

VARIABLES
TAVEC_ESEMRIA
TAVEC_ESEMRIB
TAVEC_ESEM_RLCP
TAVEC_ESEMRLLP

- TAVEC\_TOTESERIAL: el conjunto de las siguientes puntuaciones (Tabla 7) que reflejan el uso de estrategias seriales en diferentes tareas del TAVEC.

**Tabla 7.** Total uso de estrategias seriales prueba TAVEC.

VARIABLES
TAVEC_ESERRIA
TAVEC_ESERRIB
TAVEC_ESERRLCP
TAVEC_ESERRLLP

- TAVEC\_TOTESTRATEGIAS: el conjunto de las puntuaciones TAVEC\_TOTESEMANANTICA y TAVEC\_TOTESERIAL que reflejan el total de estrategias utilizadas en las diferentes tareas del TAVEC.

**Tabla 8.** Total uso de estrategias prueba TAVEC.

VARIABLES
TAVEC_P
TAVEC_IRL
TAVEC_IRCL
TAVEC_FP

Por otra parte, consideramos importante tener un indicador que refleje el número total de errores que se comete en las diferentes tareas del TAVEC (Tabla 8). A esta nueva variable se le denomina: TAVEC\_ERRORES.

Por último, siguiendo a Benedet y Alejandre (1998) comparamos las medidas de recuerdo a corto y a largo plazo que se usaron en la prueba TAVEC para valorar la capacidad de recuperación de los sujetos. Las variables son:

- TAVEC\_RCLCP\_RLCP: comparación entre el recuerdo con claves a corto plazo y el recuerdo libre a corto plazo.
- TAVEC\_RCLLP\_RLLP: comparación entre el recuerdo con claves a largo plazo y el recuerdo libre a largo plazo.

**Textos (WMS-III):** (Wechsler, 1997b): Tarea en la que se le leen al sujeto dos historias breves (A y B), con una segunda presentación de la B. Tras la presentación de cada historia, se le pide al sujeto que intente reproducirla de la forma más exacta posible, recalcándole la importancia que tienen todas las

palabras del texto leído. A los 30 minutos deben repetir lo que recuerden de ambas historias y se les pasa una prueba de reconocimiento (15 preguntas por historia en la que deben decir si la información que se les proporciona es verdadera o falsa). Se valora memoria verbal inmediata y demorada, funciones relacionadas con el funcionamiento del hipocampo izquierdo (Chelune y Bornstein, 1988; Delaney, Rosen, Mattson y Novelly, 1980; Moore y Baker, 1996).

Las puntuaciones utilizadas para nuestra investigación fueron:

- TI\_PT1R: Puntuación total 1º recuerdo (suma de unidades de A + 1º recuerdo de B)
- TI\_PTR: Puntuación total de recuerdo (suma de unidades de los tres textos)
- TI\_PTT: Puntuación total de los temas
- TI\_PA: Pendiente de aprendizaje
- TII\_PTR: Puntuación total de recuerdo (suma de unidades A + B)
- TII\_PTT: Puntuación total de los temas
- TII\_PTRC: Puntuación total de reconocimiento
- TII\_PR: Porcentaje de retención

## **B) Atención y velocidad de procesamiento:**

**Test de atención d2** (Brickenkamp, 1966): Prueba consistente en 14 filas con 47 estímulos cada una (letras “d” y “p” acompañadas de una o dos líneas colocadas encima o debajo). El sujeto debe realizar una búsqueda selectiva lo más rápido posible de los estímulos relevantes (letra “d” con dos líneas que pueden estar situadas encima, debajo o una encima y otra debajo), ignorando los estímulos irrelevantes (cualquier otra combinación), en un tiempo limitado de 20 segundos por cada fila. El test permite valorar la velocidad de procesamiento de la información y la atención selectiva, proporciona un índice

de concentración e indicadores de conducta impulsiva. Todos ellos aspectos relacionados, entre otros, con el funcionamiento prefrontal.

Las variables tenidas en cuenta para nuestra investigación fueron:

- D2-TR: número total de elementos procesados.
- D2-TA: número total de aciertos.
- D2-O: número total de omisiones.
- D2-C: número total de comisiones.
- D2\_TRMAS: máxima velocidad y rendimiento, nº mayor de elementos procesados
- D2\_TRMENOS: mínima velocidad y rendimiento, nº menor de elementos procesados
- D2-TOT= TR – (O+C): cantidad de trabajo realizado.
- D2-CON= TA-C: concentración.
- D2-VAR: variabilidad
- D2\_A: Autocorrecciones en D2

**Test del Trazo** (*Trail Making Test*, TMT): Test incluido en la Batería Halstead–Reitan (Reitan y Wolfson, 1985). La tarea consiste en unir con una línea 25 círculos, de manera correlativa según el número escrito en su interior, que se encuentran distribuidos al azar sobre una hoja (Parte A) y 25 círculos, con números y letras (Parte B), también distribuidos al azar y que deben ser unidos de manera alternante y sucesiva, un número una letra, hasta completarlos todos. En ambas partes se puntúa el tiempo que se tarda en realizar la tarea. Considerado uno de los test con mayor tradición en el estudio de la función atencional, velocidad perceptivo-motora, habilidades de rastreo visual y exploración visuomotora. Además, permite evaluar la velocidad de procesamiento y la capacidad de memoria de trabajo (Bausela y Santos, 2006; Stuss y Levine, 2002), lo que convierte a esta parte en una tarea de atención alternante (Tirapu-Ustárrroz *et al.*, 2011).

Se valoró:

- TMT\_AT: puntuación directa del tiempo dedicado a la parte A.
- TMT\_AE: puntuación directa de los errores cometidos en la parte A.
- TMT\_BT: puntuación directa del tiempo dedicado a la parte B.
- TMT\_BE: puntuación directa de los errores cometidos en la parte B.
- TMT\_dif: diferencia entre el tiempo empleado en la parte B menos la parte A.
- TMT\_razon: cociente entre el tiempo empleado en la parte B entre la parte A.

**Test de los cinco dígitos** (FDT; Sedo, 2007): tarea que permite evaluar la velocidad de procesamiento, la capacidad para enfocar y reorientar la atención y la capacidad de hacer frente a la interferencia. Dicho ejercicio se basa en el conocido efecto Stroop, pero en lugar de utilizar como estímulo palabras y colores se utilizan cifras o dígitos, lo que permite que se pueda utilizar con personas de menor nivel cultural, incluso personas que no conocen la lengua o no saben leer. Las variables registradas fueron:

- FDT-LT: Lectura tiempo.
- FDT-LE: Lectura errores.
- FDT-CT: Conteo tiempo.
- FDT-CE: Conteo errores.
- FDT-ET: Elección tiempo.
- FDT-EE: Elección errores.
- FDT-AT: Alternancia tiempo.
- FDT-AE: Alternancia errores.
- FDT\_INHIB: Inhibición, calculado como tiempo de elección menos tiempo de lectura.
- FDT\_FLEXIB: Flexibilidad, calculado como tiempo de alternancia menos tiempo de lectura.

**Test símbolos-dígitos** (*Symbol Digit Modalities Test, SDMT*) (Smith, 1982): test que consiste en convertir símbolos con forma de figuras geométricas en números a partir de una clave establecida, en 90 segundos. Esta prueba valora principalmente memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, atención y funciones viso-espaciales. Se valoró la puntuación total de las figuras copiadas correctamente. La variable analizada es la SDMT\_PT: Puntuación total.

**Subtest de Localización Espacial** (incluido en la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos, tercera edición; WMS-III) (Wechsler, 1997b): Prueba en la que el sujeto deberá tocar unos cubos distribuidos sobre un tablero repitiendo la misma secuencia que el examinador ha realizado previamente (orden directo) o la secuencia inversa (orden inverso). Se valora la atención focalizada, la concentración y, en la tarea en orden inverso, la memoria de trabajo visoespacial. Las puntuaciones utilizadas para nuestra investigación fueron:

- LE\_PT: Puntuación directa total.
- LE\_D: secuencia más larga obtenida en orden directo.
- LE\_I: secuencia más larga obtenida en orden inverso.

**Subtest de Letras y Números** (incluido en la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos, tercera edición; WMS-III) (Wechsler, 1997b): El experimentador recita una serie de letras y números mezclados y posteriormente el sujeto debe repetir los elementos de manera ordenada, primero las letras en orden alfabético y posteriormente los números de menor a mayor. Esta tarea evalúa memoria de trabajo verbal. Se consideraron como variables dependientes:

- LN\_PT: puntuación directa total.
- LN\_D: puntuación de la secuencia más larga repetida correctamente.
- MT\_I: índice de memoria de trabajo (puntuación compuesta por los subtest localización espacial y letras y números).

**Self-Ordered Pointing Test** (SOPT; Petrides y Milner, 1982): Consiste en una tarea de memoria de trabajo en la que se presenta al sujeto un cuadernillo formado por diferentes láminas en cada una de las cuales hay una serie de dibujos abstractos (difícilmente asociables a un objeto). Los estímulos se repiten en todas las láminas a lo largo de cada ensayo, pero su posición cambia de una lámina a otra. La tarea consiste en que el sujeto señale un dibujo por lámina, sin repetir los anteriormente marcados. La tarea consta de cuatro ensayos de seis, ocho, diez y doce estímulos, que se presentan tres veces. Se anota la secuencia señalada por el sujeto y las variables analizadas son:

- SOPT-Ey (y=1, 2, 3, 4): Errores de cada uno de los 4 bloques.
- SOPT\_toter: Total errores.
- SOPT\_EP: Total errores perseverativos.

### C) Funciones ejecutivas

**Subtest Mapa del Zoo** (incluido en la batería de Evaluación Comportamental del Síndrome Disejecutivo-*Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome*; BADS) (Wilson *et al.*, 1996): Es una prueba en la que el sujeto debe planificar una ruta por un hipotético zoo a fin de visitar seis lugares de doce posibles. Consta de dos partes: en la primera, el sujeto deberá mostrar cómo haría para visitar seis lugares determinados cumpliendo una serie de reglas; en la segunda parte, deberá visitar los mismo lugares pero en un orden predeterminado y teniendo en cuenta las mismas reglas. En cada una de las dos versiones de esta prueba se contabiliza el tiempo de planificación de la tarea, el tiempo total y el número de errores. Las variables analizadas fueron las siguientes:

- ZOO\_1S: puntuación de la secuencia versión 1 (V1).
- ZOO\_TP1: tiempo de planificación V1.
- ZOO\_1T: tiempo total V1.
- ZOO\_1E: total errores V1 (cualquier violación de las reglas).

- ZOO\_2S: puntuación de la secuencia versión 2 (V2).
- ZOO\_TP2: tiempo de planificación V2.
- ZOO\_2T: tiempo total V2.
- ZOO\_2E: total errores V2 (cualquier violación de las reglas).
- ZOO\_PD: puntuación directa total.
- ZOO\_PPT: puntuación del perfil.

### **3. PROCEDIMIENTO**

Como ya hemos hecho alusión anteriormente nuestro estudio es parte de un proyecto más amplio, por lo que aquí especificaremos únicamente los pasos importantes para nuestro estudio y, por tanto, vamos a omitir otras pruebas a las que se sometieron los sujetos. El proceso consta de las siguientes etapas:

-Captación de la muestra: Se administró el cuestionario auto-cumplimentado en el aula a los alumnos de primer curso de grado de diversas titulaciones de la Universidad Complutense de Madrid. Para ello se contó con el apoyo del Vicerrectorado correspondiente, los decanos respectivos y los profesores responsables de diferentes asignaturas. En estos cuestionarios, se incluía el SCL-90-R y el AUDIT y, además de recabar información socio-demográfica y clínica, los sujetos debían de manifestar su deseo de continuar como voluntarios o no, indicando, en caso afirmativo, un medio de contacto, ya que el cuestionario era anónimo.

-Entrevista individual. Los sujetos que superaron el filtro anteriormente citado (incluyendo los criterios de inclusión/exclusión previamente establecidos), fueron convocados a una entrevista individual. En esta entrevista, además ampliar la información sociodemográfica y clínica facilitada, se confirmaba el patrón de consumo de alcohol.

-Evaluación neuropsicológica: se realizó con los sujetos que superaron el filtro de la entrevista individual en sesiones de dos horas con un descanso de 10-15 minutos.

Todos los sujetos firmaron un consentimiento informado en el que se recogía el motivo de la evaluación y el carácter voluntario de la misma, además de garantizar la confidencialidad y anonimato de los datos obtenidos. Asimismo, se gratificó económicamente su participación al finalizar su contribución en el proyecto.

#### 4. ANÁLISIS DE DATOS

Para alcanzar de forma precisa los objetivos del presente trabajo, se llevaron a cabo cuatro tipos de análisis: el primero de ellos consistió en una diferencia de medias entre los grupos CIA vs. No CIA; el segundo, correlaciones de Pearson entre la variable BAC y las variables de los test; a continuación análisis de conglomerados (cluster) por procesos de memoria episódica a evaluar y de estos con todas las medidas de funcionamiento ejecutivo y de atención de los test; y, por último se realizaron análisis de regresión, según el consumo, en función del rendimiento en memoria episódica y de diferentes variables relacionadas con componentes atencionales y ejecutivos.

A continuación detallamos el objetivo de cada uno de los análisis:

**-Diferencia de medias (*t* de Student):** con el objetivo de obtener datos más específicos sobre el rendimiento de los grupos en cada una de las variables dependientes, se procedió a hacer un análisis de diferencia de medias. Este procedimiento se llevó a cabo tanto con las variables de los cuestionarios como con las puntuaciones de las pruebas de rendimiento neuropsicológico en función del Patrón de consumo (CIA, No CIA).

**-Correlaciones de Pearson:** este es un análisis que permite medir la asociación lineal entre variables cuantitativas; a través de este análisis de correlaciones comprobamos si existen relaciones entre el rendimiento en las diferentes variables de las pruebas neuropsicológicas y el nivel de consumo de alcohol.

**-Análisis de conglomerados (cluster):** es una técnica multivariante que busca agrupar un elevado número de variables con el objetivo de obtener la máxima homogeneidad en cada grupo y la mayor diferencia entre los grupos.

Nuestro objetivo con este análisis fue resumir la información aportada por aquellas pruebas que caracterizan los procesos de codificación,

almacenamiento y recuperación en memoria episódica y comprobar cómo se agrupaban los sujetos en función de la afinidad o cercanía de sus varianzas. Es decir, para que cada variable pertenezca a un grupo determinado debe presentar una varianza mínima con otras variables próximas y mayor heterogeneidad con las variables de los otros grupos (máxima varianza). De esta manera, se persigue la formación de agrupamientos de variables que sean lo suficientemente significativas para caracterizar a cada uno de los grupos.

El tipo de análisis de cluster que se utilizó en este estudio fue el jerárquico aglomerativo (método de Ward), a través de una prueba de diferencia de medias, concretamente un *Test value*. Este valor es un índice descriptivo que se construye de acuerdo con la metodología de las pruebas de hipótesis pero no tiene como objeto hacer inferencias. Los *Test value* se configuran en cada conglomerado (cluster), lo cual permite obtener variables continuas que caracterizan a este, ya sea positivamente cuando su media es suficientemente mayor que la media general, o negativamente cuando la media es inferior.

Para valorar el rendimiento en los procesos de memoria episódica (codificación, almacenamiento y recuperación), hemos tomado variables de las pruebas TAVEC y Textos I y II (Tabla 9) que proporcionan una adecuada medida de estos procesos por su relevancia neuropsicológica (Benedet y Alejandre, 1998; Ferri *et al.*, 2008) y por haber sido utilizadas en otros estudios para medir estos procesos (Del Valle y Urquijo, 2015; Introzzi, Canet Juric, Andrés y Richard's, 2007; Introzzi *et al.*, 2010).

**Tabla 9.** Variables procesos de memoria episódica: codificación, almacenamiento y recuperación.

VARIABLES PROCESO CODIFICACIÓN	
TAVEC_RI1	TAVEC: recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje
TAVEC_RIB	TAVEC: recuerdo inmediato de la lista de interferencia
TAVEC_RLCP	TAVEC: recuerdo libre a corto plazo
TAVEC_RCLCP	TAVEC: recuerdo con claves a corto plazo
TAVEC_RLLP	TAVEC: recuerdo libre a largo plazo
TAVEC_RCLLP	TAVEC: recuerdo con claves a largo plazo
TAVEC_ESERRIA	TAVEC: uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista A
TAVEC_ESERRIB	TAVEC: uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista B
TAVEC_ESEMRIA	TAVEC: uso de la estrategia semántica en el recuerdo inmediato de la lista A
TAVEC_ESEMRIB	TAVEC: uso de la estrategia semántica en el recuerdo inmediato de la lista B
TAVEC_DISCRIM	TAVEC: índice de discriminabilidad
TAVEC_RIB_RIA1	TAVEC: comparación entre el recuerdo de la lista B y el recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista A
TI_PT1R	Textos I: Puntuación total 1º recuerdo (suma de unidades de A + 1º recuerdo de B)
VARIABLES PROCESO ALMACENAMIENTO	
TI_PTT	Textos I: Puntuación total de los temas
TII_PTT	Textos II: Puntuación total de los temas
TII_PR	Textos II: Porcentaje de retención
TAVEC_RLLP_RLCP	TAVEC: comparación entre el recuerdo libre a largo plazo y el recuerdo libre a corto plazo
VARIABLES PROCESO RECUPERACION	

TAVEC_RIAT	TAVEC: total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos
TAVEC_RECOAC	TAVEC: nº de aciertos en la prueba de reconocimiento
TAVEC_RECONAC_RLLP	TAVEC: comparación entre el reconocimiento y el recuerdo libre a largo plazo
TAVEC_RECONAC_RCLLP	TAVEC: comparación entre el reconocimiento y el recuerdo con claves a largo plazo
TAVEC_ESEM_RLCP	TAVEC: uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a corto plazo
TAVEC_ESEM_RLLP	TAVEC: uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a largo plazo
TAVEC_ESERRLCP	TAVEC: uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a corto plazo
TAVEC_ESERRLLP	TAVEC: uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a largo plazo
TAVEC_RCLCP_RLCP	TAVEC: Comparación entre el recuerdo con claves a corto plazo y el recuerdo libre a corto plazo.
TAVEC_RCLLP_RLLP	TAVEC: Comparación entre el recuerdo con claves a largo plazo y el recuerdo libre a largo plazo
TI_PTR	Textos I: Puntuación total de recuerdo (suma de unidades de los tres textos)
TII_PTR	Textos II: Puntuación total de recuerdo (suma de unidades A + B)
TII_PTRC	Textos II: Puntuación total de reconocimiento

Hemos valorado el proceso de codificación utilizando todas las medidas de recuerdo inmediato, libre y con clave, las estrategias semánticas y seriales de lista A y B, el índice de discriminabilidad y el grado de interferencia proactiva de la prueba TAVEC; además incluimos la suma de unidades del primer recuerdo del texto A y B de la prueba TEXTOS.

Las medidas de recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje, y recuerdo de textos de la forma A, hacen referencia a la primera exposición que

ha tenido el sujeto a la lista de palabras y textos respectivamente, reflejando su capacidad de codificación al enfrentarse por primera vez al conjunto de elementos novedosos. Las formas B permiten contrastar como el sujeto, asumiendo ya la naturaleza de la tarea, mejora su rendimiento en esa nueva codificación de la información. Por otra parte, los valores de recuerdo libre, recuerdo con claves a corto plazo y a largo plazo forman parte de las tareas propuestas por el TAVEC, que han sido empleadas por varios autores, para la valoración de los procesos de codificación (Benedet y Alejandre, 1998; Delis *et al.*, 1987; Drake, Carrá y Allegri, 2001)

En la prueba de recuerdo libre de la lista A y B, tenemos en cuenta las estrategias semánticas que muestran las ocasiones en las que el sujeto dice una palabra correcta de una categoría semántica inmediatamente después de otra palabra correcta de la misma categoría semántica. Algunas investigaciones han utilizado la frecuencia del uso de estrategias semánticas como una medida del proceso de codificación en sujetos con problemas de memoria (Carrol, Gates y Roldan, 1984; Gershberg y Shimamura, 1995). Similar es el caso de las estrategias seriales que nos indica las ocasiones en las que el sujeto dice una palabra correcta inmediatamente después de otra palabra correcta que resulta ser la que le precede en la lista correspondiente, tal como esta lista le ha sido presentada al sujeto por el evaluador.

Por otra parte, el índice de discriminabilidad nos indica hasta qué punto el sujeto ha aprendido a discriminar las palabras de la lista de aprendizaje, lista A, de cualquier otra palabra. Benedet y Alejandre (1998) explica que *aprender no significa simplemente almacenar información: significa almacenarla discriminadamente. En este sentido, un número elevado de falsos positivos nos indica que no se ha aprendido a discriminar las palabras de la lista de las palabras de la otra lista (si las intrusiones proceden de ella) o del resto de las palabras que tiene almacenadas en su sistema semántico (si no proceden de ella)*. Al igual que en otro estudio (Introzzi *et al.*, 2007), entendemos que la capacidad de discriminar las palabras de la lista de aprendizaje de los distractores propuestos en la lista de reconocimiento, depende de una forma

relevante de la profundidad con la que el sujeto haya elaborado esa nueva información, es decir, de un buen funcionamiento del proceso de codificación.

En último lugar incluimos el índice propuesto por el TAVEC en el que se compara el recuerdo de la lista B y el recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista A. Este valor representa el grado de interferencia proactiva en el que es posible exista un número menor de palabras recordadas de la lista B al número recordado en el primer ensayo de la lista A, lo que refleja que la lista A está bloqueando el proceso de codificación de información nueva de la lista B. Entendemos que será por tanto un indicador negativo para la codificación ya que limita la nueva entrada de información.

El proceso de almacenamiento lo valoramos con el índice de retención de la información del TAVEC, el porcentaje de retención de la prueba Textos y las puntuaciones totales de los temas de Textos I y II.

El índice de retención se basa en la comparación entre el recuerdo libre a largo plazo y el recuerdo libre a corto plazo. Se considerará que la pérdida significativa de palabras en recuerdo libre a largo plazo respecto al de corto plazo es un defecto en el proceso de almacenamiento.

La medida de retención obtenida de la prueba textos II aporta información del sujeto sobre cuánto material ha retenido el sujeto desde la situación inmediata a la condición demorada. Rusell (1975) propuso utilizar la medida de porcentaje en las puntuaciones de retención, esta medida resultó ser útil y significativa en casos comparativos del funcionamiento normal con demencia (Welsh, Butters, Hughes, Mobs y Heyman, 1991), en diferentes grupos clínicos (Tröster *et al.*, 1993) y en su relación con el nivel educativo (Ledbetter y Prifitera, 1993). Teniendo en cuenta su relevancia y utilidad, entenderemos que una puntuación baja en el porcentaje de retención sugiere un elevado grado de olvido de la información auditiva.

Por último, la suma de las puntuaciones de los temas en los textos A y B, nos explica la capacidad del sujeto para almacenar información temática, la cual es más general que específica, y así proporciona una muestra de la

cantidad de unidades asimiladas y retenidas, esto es debido a que la puntuación total de los temas depende de las unidades correctamente asimiladas.

Valoramos el proceso de recuperación a través del conjunto de palabras recordadas en los cinco ensayos, de las estrategias semánticas y seriales a corto y largo plazo, de las diferentes medidas de reconocimiento y la comparación entre el recuerdo con claves y el recuerdo libre del TAVEC. Igualmente incluimos los valores de la puntuación total de recuerdo de Textos I y II y la puntuación total de reconocimiento de Textos II.

Iniciando con el conjunto del total de palabras recordadas de los cinco ensayos, podremos tener un valor comparativo de cuanta información es capaz de evocar finalmente el sujeto; además de tener en cuenta esta forma de recuperación inicial, también se tuvo en cuenta el número de estrategias semánticas y seriales a corto y a largo plazo usadas en las pruebas de recuerdo libre a corto y largo plazo. Así pudimos apreciar si el sujeto utilizó estrategias de una forma consciente y voluntaria para recuperar la información previamente codificada y almacenada.

Respecto a las medidas de reconocimiento, se valoran los aciertos obtenidos en la lista de reconocimiento, estos representan la cantidad de palabras que fueron identificadas correctamente. En esta prueba, en general, los sujetos tienden a tener un rendimiento superior que en las pruebas de recuerdo libre y con claves semánticas. Entendemos que esto sucede porque la cantidad de información que han almacenado es superior a la cantidad de información que pueden recuperar, estando preservado su proceso de codificación pero no así el de recuperación (Benedet y Alejandre, 1998). Además, se tendrá en cuenta la comparación de los aciertos en la prueba de reconocimiento con las palabras recordadas en la prueba de recuerdo a largo plazo que nos brinda información acerca de la mayor o menor dificultad del sujeto para recuperar la información almacenada frente a su capacidad de reconocer esa información cuando se le presenta mezclada con otra. También es posible establecer comparación de los aciertos en la prueba de reconocimiento con las palabras recordadas en la prueba de recuerdo con

claves a largo plazo, esta nos dará información acerca de hasta qué punto y cómo el sujeto utiliza ayuda externas para encontrar la información que le interesa. Añadimos a esta medida la puntuación de reconocimiento de textos, que en caso de ser baja nos informará sobre posibles errores de identificación que interfieren en la recuperación y en la dificultad del sujeto para diferenciar con precisión entre el material presentado previamente y unas alternativas incorrectas.

Finalizamos el estudio de este proceso con los valores de recuerdo de las pruebas de texto I y II. El recuerdo de historias requiere una interrelación entre los elementos que las componen, por eso, es necesario llevar a cabo un proceso activo de búsqueda y elección de dichos elementos, lo cual contribuye al proceso de recuperación.

**-Análisis de regresión lineal:** con el fin de determinar la capacidad predictiva de la atención y el funcionamiento ejecutivo de nuestra muestra en el rendimiento de la memoria episódica según el consumo de alcohol.

Los análisis estadísticos de los datos se han realizado con el paquete estadístico SPSS 15.0 para Windows y con el software de programación estadística R (R Development Core Team, 2009. Version R 2. 3. 3.2 para el análisis propiamente dicho y Tinn-R para generar la rutina del análisis). El nivel de significación estadístico considerado fue  $p < .05$ .



## **IV. RESULTADOS**

A continuación, utilizando como criterio de organización los objetivos planteados, presentamos los resultados correspondientes a las variables analizadas según nuestro planteamiento y objetivos del estudio.

### **1. Primer objetivo**

**Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de memoria episódica en jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de este proceso cognitivo.**

#### **1.1. Hipótesis uno**

*Los sujetos que consumen alcohol según un patrón CIA obtendrán peores resultados en las pruebas que evalúan memoria episódica.*

Para contrastar la hipótesis uno hemos procedido, mediante el análisis de diferencias de medias, a comprobar las diferencias de rendimiento entre los sujetos CIA y No CIA.

##### **1.1.1. Diferencia de medias**

###### **A. Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC)**

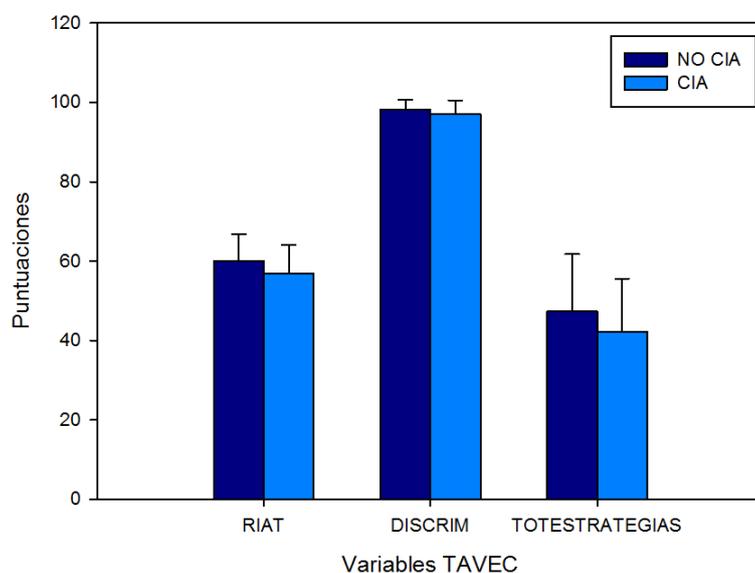
Como se observa en la Tabla 10, los análisis llevados a cabo en las distintas puntuaciones que proporciona esta prueba han puesto de manifiesto diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en función del patrón de consumo en las siguientes diez variables: *Recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje* [ $t=2,862$ ,  $p=,005$ ], *total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos* [ $t=2,812$ ,  $p=,006$ ], *recuerdo libre a corto plazo* [ $t=2,408$ ,  $p=,017$ ], *recuerdo con claves a corto plazo* [ $t=2,361$ ,  $p=,019$ ],

recuerdo libre a largo plazo [ $t=2,314$ ,  $p=,022$ ], recuerdo con claves a largo plazo [ $t=1,983$ ,  $p=,049$ ], uso total estrategias [ $t=2,301$ ,  $p=,023$ ], nº de aciertos en la prueba de reconocimiento [ $t=2,647$ ,  $p=,009$ ], índice de discriminabilidad [ $t= 2,426$ ,  $p=,016$ ], comparación entre el recuerdo de la lista B y el recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista A [ $t=2,211$ ,  $p=,028$ ]. Como puede observarse los sujetos CIA obtuvieron peores resultados en todas las variables que muestran diferencias significativas a excepción de la variable (RIB\_RIA1). En las figuras 5a y 5b se muestran algunas de las diferencias más relevantes en las variables del TAVEC.

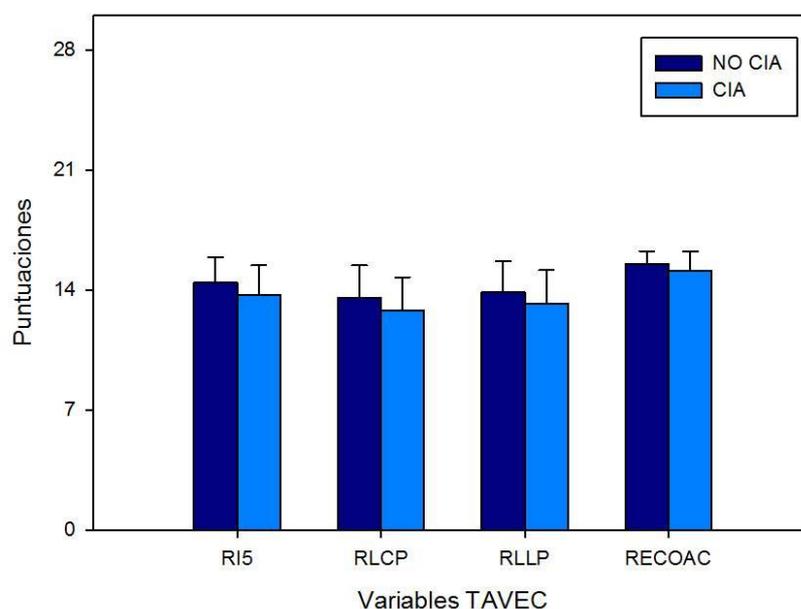
**Tabla 10.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el test TAVEC y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
TAVEC_RI5	14,42±1,49	13,70±1,73	<b>2,862*</b>
TAVEC_RIAT	60,01±6,74	56,93±7,14	<b>2,812*</b>
TAVEC_RLCP	13,53±1,90	12,80±1,93	<b>2,408*</b>
TAVEC_RCLCP	13,87±1,81	13,18±1,87	<b>2,361*</b>
TAVEC_RLLP	13,89±1,80	13,21±1,95	<b>2,314*</b>
TAVEC_RCLLP	14,04±1,62	13,47±1,97	<b>1,983*</b>
TAVEC_TOTESTRATEGIAS	47,32±14,41	42,28±13,26	<b>2,301*</b>
TAVEC_RECOAC	15,52±0,75	15,12±1,14	<b>2,647*</b>
TAVEC_DISCRIM	98,13±2,53	96,95±3,59	<b>2,426*</b>
TAVEC_RIB_RIA1	29,58±39,89	15,49±40,91	<b>2,211*</b>

Nota: Por haber un número excesivo de variables en la prueba TAVEC, no se incluyen el resto de variables en las que no se muestran diferencias significativas. \* $p<,05$ ; \*\* $p<,01$ .



**Figura 5a.** Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del TAVEC (n=161; p<,05).



**Figura 5b.** Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del TAVEC (n=161; p<,05).

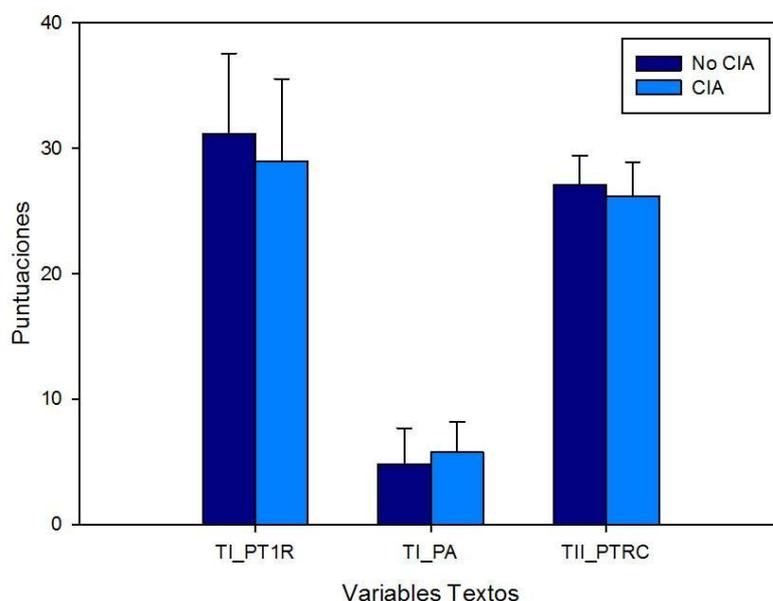
B. Textos I y II

Mediante comparación de medias hemos encontrado diferencias significativas en función del patrón de consumo en las siguientes variables (Tabla 11). *Textos I: Puntuación total 1º recuerdo (suma de unidades de A + 1º recuerdo de B* [t=2,078, p=,039], *Textos I: Pendiente de aprendizaje* [t=-2,177, p=,031] y *Textos II: Puntuación total de reconocimiento* [t=2,144; p=,034] (Figura 6). En todas ellas el grupo No CIA obtuvo mejores resultados que el grupo CIA, excepto en la pendiente de aprendizaje en el que hay un mejor resultado en CIA.

**Tabla 11.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba TEXTOS I y II, comparado con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
TI_PT1R	31,13 ± 6,438	29,00 ± 6,548	<b>2,078*</b>
TI_PTR	51,39 ± 8,415	49,41 ± 9,215	1,425
TI_PTT	15,91 ± 2,534	15,17 ± 3,160	1,635
TI_PA	4,81 ± 2,881	5,74 ± 2,462	<b>-2,177*</b>
TII_PTR	32,33 ± 6,186	31,75 ± 6,419	0,583
TII_PTT	10,18 ± 2,122	9,86 ± 2,415	0,898
TII_PTRC	27,05 ± 2,345	26,20 ± 2,683	<b>2,144*</b>
TII_PR	89,23 ± 9,703	90,64 ± 8,426	-0,983

\*p<,05; \*\*p<,01.



**Figura 6.** Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del TEXTOS I y II (n=161; p<,05).

Anteriormente comentamos que, según el criterio del NIAAA, se considera el patrón CIA como aquel en el que se alcanza un nivel de concentración de alcohol en sangre (BAC) igual o superior a 0,08 g/dl. En nuestro estudio encontramos 24 sujetos que son parte del grupo No CIA pero cuyo BAC está muy cerca del 0,08 g/dl requerido para pertenecer al grupo de consumo intensivo; concretamente con valores de 0,06 g/dl y 0,07 g/dl.

Quisimos comprobar cómo se comportaría el grupo No CIA sin la participación de estos 24 casos en las mismas pruebas de memoria episódica, resultando así una muestra de 137 sujetos (CIA: 76 y No CIA: 61). En este caso, se encontraron solamente diferencias en la prueba TAVEC en tres nuevas variables (Tabla 12) además de aquellas en las que ya habíamos encontrado diferencias significativas en el análisis anterior; esas nuevas variables son: *recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje* [t=2,243, p=,027], *uso de la estrategia semántica en el recuerdo inmediato de la lista A* [t=2,162, p=,032] y *uso total de estrategias semánticas* [t=2,000, p=,047]. De nuevo el grupo No CIA obtiene mejores resultados que el grupo CIA.

**Tabla 12.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el test TAVEC y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol; sin los sujetos cuyo BAC es 0,06 y 0,07 g/dl.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
TAVEC_RI1	7,84 ± 1,69	7,18 ± 1,69	<b>2,243*</b>
TAVEC_ESEMRIA	22,79 ± 11,98	18,78 ± 9,74	<b>2,162*</b>
TAVEC_TOTSEMANICA	38,64 ± 18,54	32,88 ± 15,15	<b>2,000*</b>

Nota: Por haber un número excesivo de variables en la prueba TAVEC, sólo se incluyen las nuevas variables en las que hay diferencias significativas. n=137. \*p<,05; \*\*p<,01.

## 1.2. Hipótesis dos

*La relación entre el consumo intensivo de alcohol y el rendimiento en memoria episódica será dosis-dependiente.*

En este caso el nivel de consumo lo hemos determinado a partir de la estimación de la concentración de alcohol en sangre más alta alcanzada en un único episodio de consumo (BAC). Mediante correlación de Pearson, se compararon estas medidas con las obtenidas por los sujetos en las diferentes pruebas neuropsicológicas que miden la capacidad de memoria episódica.

### 1.2.1. Análisis de correlaciones

#### A. Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC)

Se observaron correlaciones negativas significativas entre los niveles BAC y las siguientes variables de la prueba TAVEC (Tabla 13): *recuerdo inmediato del primer ensayo de aprendizaje* ( $r=-,201$ ,  $p=,011$ ), *recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje* ( $r=-,292$ ,  $p=0$ ), *total de palabras recordadas en el conjunto de los cinco ensayos* ( $r=-,284$ ,  $p=0$ ), *uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a largo plazo* ( $r=-,170$ ,  $p=,031$ ), *número total de uso de estrategias seriales y semánticas en el recuerdo libre a corto y a largo plazo* ( $r=-,212$ ,  $p=,007$ ), *recuerdo libre a corto plazo* ( $r=-,213$ ,  $p=,007$ ),

recuerdo libre a largo plazo ( $r=-,236$ ,  $p=,003$ ), recuerdo con claves a corto plazo ( $r=-,219$ ,  $p=,005$ ), recuerdo con claves a largo plazo ( $r=-,172$ ,  $p=,029$ ), número de aciertos en la prueba de reconocimiento ( $r=-,290$ ,  $p=0$ ) e índice de discriminabilidad ( $r=-,221$ ,  $p=,005$ ). En el resto de las variables de la prueba TAVEC no hemos encontrado asociaciones significativas.

**Tabla 13.** Correlaciones entre las variables del test TAVEC y BAC.

VARIABLES	BAC
TAVEC_RI1	-,201*
TAVEC_RI5	-,292**
TAVEC_RIAT	-,284**
TAVEC_ESERRLLP	-,170*
TAVEC_TOTESTRATEGIAS	-,212**
TAVEC_RLCP	-,213**
TAVEC_RLLP	-,236**
TAVEC_RCLCP	-,219**
TAVEC_RCLLP	-,172*
TAVEC_RECOAC	-,290**
TAVEC_DISCRIM	-,221**

Nota: Por haber un número excesivo de variables en la prueba TAVEC, no se incluyen el resto de aquellas variables en las que no se muestran correlaciones significativas. \* $p<,05$ ; \*\* $p<,01$ .

### B. Textos I y II

Se observaron asociaciones significativas entre los niveles BAC y el rendimiento en variables de la prueba TEXTOS I y II (Tabla 14). Concretamente encontramos correlaciones negativas significativas entre BAC y *Textos I: Puntuación total 1º recuerdo (suma de unidades de A + 1º recuerdo de B)* ( $r=-,225$ ,  $p=,004$ ), *textos I: Puntuación total de recuerdo (suma de unidades de los tres textos)* ( $r=-,210$ ,  $p=,008$ ), *textos I: Puntuación total de los temas*

( $r=-,208$ ,  $p=,008$ ) y *textos II: Puntuación total de reconocimiento* ( $r=-,209$ ,  $p=,008$ ). En el resto de las variables de esta prueba no se observaron asociaciones significativas.

**Tabla 14.** Correlaciones entre las variables de la prueba TEXTOS I y II y el nivel BAC.

VARIABLES	BAC
TI_PT1R	<b>-,225**</b>
TI_PTR	<b>-,210**</b>
TI_PTT	<b>-,208**</b>
TI_PA	0,106
TII_PTR	-0,142
TII_PTT	-0,111
<b>TII_PTRC</b>	<b>-,209**</b>
TII_PR	0,062

\* $p<,05$ ; \*\* $p<,01$ .

## 2. Segundo objetivo

Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de atención y funcionamiento ejecutivo de jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de estos procesos.

### 1.3. Hipótesis tres

*Los sujetos que consumen alcohol según un patrón CIA obtendrán peores resultados en las pruebas que evalúan la capacidad atencional y el funcionamiento ejecutivo.*

Esta hipótesis la hemos contrastado a través del análisis de diferencias de medias donde comprobamos las diferencias de rendimiento entre los sujetos CIA y No CIA.

#### 1.3.1. Diferencia de medias

##### A. TEST DE ATENCIÓN d2

Como puede observarse en la Tabla 15, mediante la comparación de medias, hemos observado que no se encuentran diferencias significativas en las variables.

**Tabla 15.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba d2 y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
D2_TR	492,53 ± 58,94	477,76 ± 66,85	1,485
D2_TA	196,64 ± 28,79	187,67 ± 33,51	1,821
D2_O	12,76 ± 9,19	15,51 ± 12,28	-1,611
D2_C	0,52 ± 0,93	0,61 ± 0,93	-0,649
D2_TRMAS	41,87 ± 3,79	40,97 ± 4,72	1,333
D2_TRMENOS	28,20 ± 5,30	26,69 ± 5,39	1,780
D2_TOT	479,25 ± 57,93	461,64 ± 67,10	1,781

D2_CON	196,12 ± 28,95	187,05 ± 33,66	1,831
D2_VAR	13,67 ± 4,49	14,28 ± 4,31	-0,874
D2_A	3,22 ± 3,50	16,96 ± 114,20	-1,109

#### B. SUBTEST DE LOCALIZACION ESPACIAL

Los datos relativos a este test en la Tabla 16, ponen de manifiesto que no hay diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables estudiadas en nuestros grupos en función del consumo de alcohol.

**Tabla 16.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba Localización espacial y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
LE_PT	18,61 ± 2,84	18,24 ± 2,63	0,865
LE_D	6,48 ± 0,91	6,51 ± 1,05	-0,199
LE_I	5,87 ± 1,01	5,87 ± 0,81	0,015

#### C. TEST DEL TRAZO

No se observan diferencias significativas en ninguna de las variables dependientes (Tabla 17).

**Tabla 17.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el Test del trazo y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
TMT_AT	26,08 ± 7,02	25,18 ± 6,59	0,834
TMT_AE	0,15 ± 0,39	0,12 ± 0,36	0,576
TMT_BT	50,71 ± 13,10	50,57 ± 12,92	0,068
TMT_BE	0,28 ± 0,50	0,37 ± 0,63	-0,964
TMT_dif	24,62 ± 12,21	25,38 ± 11,79	-0,400
TMT_razon	2,05 ± 0,70	2,08 ± 0,55	-0,370

#### D. TEST SÍMBOLOS-DÍGITOS

El análisis detallado de los rendimientos obtenidos por los participantes en este test, muestra que no hay diferencias significativas en función del Patrón de Consumo (Tabla 18).

**Tabla 18.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el Test de símbolos-dígitos y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
SDMT_PT	65,61 ± 10,63	65,91 ± 10,36	-0,179

#### E. TEST DE LOS CINCO DÍGITOS

Como se puede observar en la Tabla 19, no se observan diferencias estadísticamente significativas en ningunas de las variables dependientes valoradas en este test.

**Tabla 19.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en el Test de los cinco dígitos y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
FDT_LT	18,12 ± 3,28	18,21 ± 3,23	-0,181
FDT_LE	0,00 ± 0,00	0,01 ± 0,11	-1,058
FDT_CT	20,20 ± 3,23	20,72 ± 3,52	-0,985
FDT_CE	0,02 ± 0,22	0,05 ± 0,28	-0,745
FDT_ET	29,98 ± 5,23	31,37 ± 5,09	-1,708
FDT_EE	0,21 ± 0,51	0,21 ± 0,47	0,016
FDT_AT	37,12 ± 6,60	37,54 ± 6,86	-0,397
FDT_AE	0,48 ± 0,84	0,36 ± 0,60	1,091
FDT_INHIB	11,86 ± 5,08	13,16 ± 4,70	-1,677
FDT_FLEXIB	19,00 ± 6,48	19,33 ± 6,25	-0,327

F. SUBTEST DE LETRAS Y NÚMEROS

En este caso tampoco se encontraron diferencias significativas entre los grupos (Tabla 20).

**Tabla 20.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba de Letras y números y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
LN_PT	12,21 ± 2,24	12,07 ± 2,21	0,416
LN_D	5,84 ± 0,80	5,82 ± 0,87	0,148
MT_I	106,14 ± 11,52	104,47 ± 11,05	0,934

G. SOPT

Los datos reflejados en la Tabla 21 no muestran diferencias significativas en esta prueba en función del Patrón de Consumo.

**Tabla 21.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba SOPT y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
SOPT_E1	0,80 ± 0,94	0,96 ± 1,01	-1,045
SOPT_E2	1,60 ± 1,33	1,66 ± 1,42	-0,267
SOPT_E3	2,25 ± 1,68	2,58 ± 2,27	-1,063
SOPT_E4	2,16 ± 1,68	2,55 ± 2,56	-1,148
SOPT_toter	6,81 ± 4,07	7,75 ± 6,18	-1,149
SOPT_EP	1,31 ± 1,33	1,29 ± 1,56	0,072

#### H. MAPA DEL ZOO

En la Tabla 22 se pueden observar los resultados obtenidos por ambos grupos en las variables de esta prueba. Los datos reflejan que en ninguna de las variables analizadas se han encontrado diferencias significativas en función del Patrón de Consumo.

**Tabla 22.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba Mapa del zoo y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
ZOO_1S	6,45 ± 2,33	6,11 ± 2,45	0,906
ZOO_TP1	64,99 ± 66,73	66,11 ± 68,46	-0,105
ZOO_1T	147,15 ± 83,41	147,83 ± 72,05	-0,055
ZOO_1E	0,93 ± 1,99	1,03 ± 1,67	-0,333
ZOO_2S	7,84 ± 0,87	7,84 ± 0,78	-0,052
ZOO_TP2	9,66 ± 15,35	10,93 ± 16,97	-0,501
ZOO_2T	53,39 ± 28,40	50,37 ± 26,30	0,697
ZOO_2E	0,06 ± 0,36	0,12 ± 0,52	-0,860
ZOO_PD	12,05 ± 4,20	11,63 ± 4,23	0,625
ZOO_PPT	3,00 ± 1,09	2,95 ± 1,08	0,307

Como hemos podido comprobar, no se observan diferencias significativas en las pruebas que miden atención y funcionamiento ejecutivo entre los grupos CIA y No CIA.

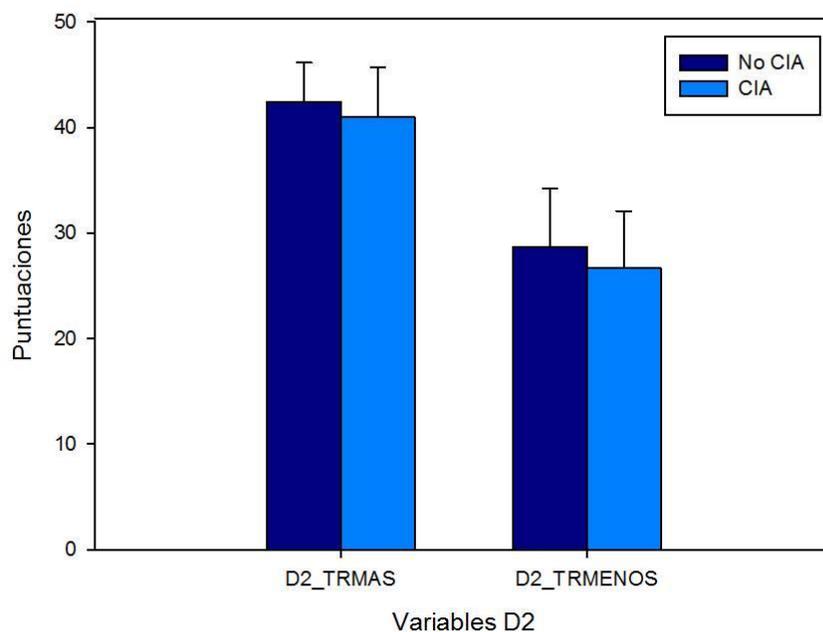
De la misma forma que hicimos en el objetivo número uno, queremos saber qué ocurre con estas variables si no tomamos en cuenta los 24 sujetos que son parte del grupo No CIA y cuyo nivel BAC está muy cerca del 0,08 g/dl requerido para pertenecer al grupo consumidor CIA, concretamente con valores de 0,06 g/dl y 0,07 g/dl. Como ya hemos visto el resultando es una muestra de

137 sujetos de los cuales 76 son CIA y 61 No CIA. En este caso, se encontraron solamente diferencias estadísticamente significativas en la prueba d2 (Tabla 23) en las variables: *total de elementos procesados* [t=2,110, p=,037], *total de aciertos* [t=2,214, p=,029], *nº mayor de elementos procesados* [t=1,984 p=,049], *nº menor de elementos procesados* [t=2,120, p=,036], *cantidad de trabajo realizado* [t=2,301, p=,023], *concentración* [t=2,254, p=,026]. En todas estas variables, el grupo No CIA refleja un rendimiento mejor, con una media superior, respecto al grupo CIA (Figura 7a y 7b).

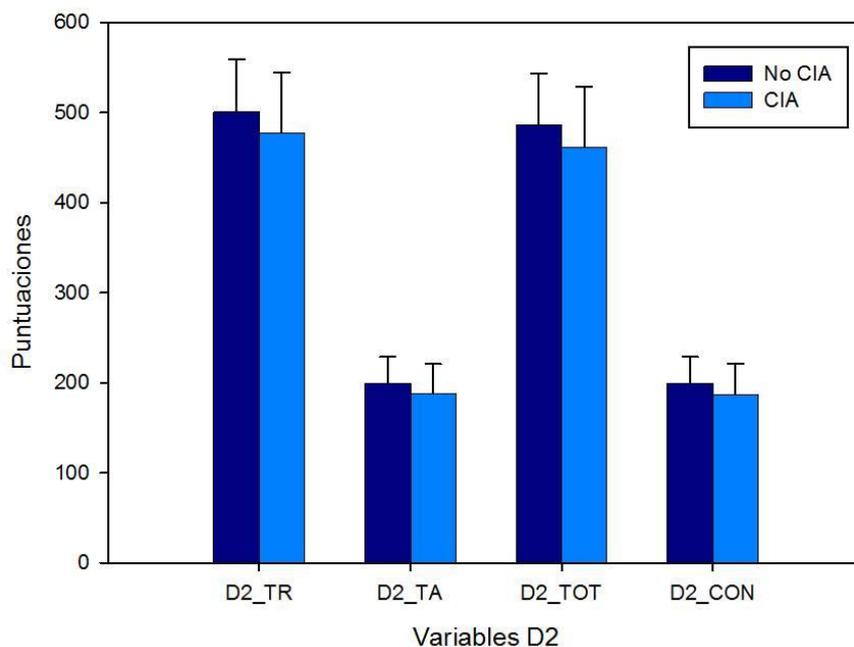
**Tabla 23.** Media y desviación típica de las puntuaciones directas obtenidas en la prueba d2 y su comparación con los grupos en función del patrón de consumo de alcohol; sin los sujetos cuyo BAC es 0,06 y 0,07 g/dl.

VARIABLES	No CIA	CIA	T
<b>D2_TR</b>	500,77 ± 58,54	477,76 ± 66,85	<b>2,110*</b>
<b>D2_TA</b>	199,75 ± 29,23	187,67 ± 33,51	<b>2,214*</b>
D2_O	13,84 ± 9,67	15,51 ± 12,28	-0,866
D2_C	0,34 ± 0,60	0,61 ± 0,93	-1,953
<b>D2_TRMAS</b>	42,44 ± 3,71	40,97 ± 4,72	<b>1,984*</b>
<b>D2_TRMENOS</b>	28,69 ± 5,55	26,69 ± 5,39	<b>2,120*</b>
<b>D2_TOT</b>	486,59 ± 57,25	461,64 ± 67,10	<b>2,301*</b>
<b>D2_CON</b>	199,41 ± 29,34	187,05 ± 33,66	<b>2,254*</b>
D2_VAR	13,75 ± 4,50	14,28 ± 4,31	-0,694
D2_A	3,30 ± 3,80	16,96 ± 114,20	-0,934

\*p<,05; \*\*p<,01.



**Figura 7a.** Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del d2 (n=137;  $p < .05$ ).



**Figura 7b.** Diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA en variables del d2 (n=137;  $p < .05$ ).

## 1.4. Hipótesis cuatro

*El rendimiento en pruebas de atención y funciones ejecutivas va a mostrar una relación dosis-dependiente respecto al consumo intensivo de alcohol.*

Esta hipótesis la contrastamos valorando el nivel de consumo al estimar la concentración de alcohol en sangre más alta alcanzada en un único episodio de consumo (BAC). Mediante correlación de Pearson, se compararon estas medidas con las obtenidas por los sujetos en las diferentes pruebas neuropsicológicas que miden la capacidad atencional y funcionamiento ejecutivo.

### 1.4.1. Análisis de correlaciones

#### A. TEST DE ATENCIÓN d2

Se observaron asociaciones significativas entre los niveles BAC y el rendimiento en cinco variables de la prueba d2 (Tabla 24). Específicamente encontramos correlaciones negativas significativas; es decir que a mayor nivel de consumo BAC menor: *total de elementos procesados* ( $r=-,172$ ,  $p=,03$ ), *total de aciertos* ( $r=-,192$ ,  $p=,015$ ), *mínima velocidad y rendimiento* ( $r=-,171$ ,  $p=,031$ ), *cantidad de trabajo realizado* ( $r=-,197$ ,  $p=,013$ ) y *concentración* ( $r=-,194$ ,  $p=,014$ ). En el resto de las variables de la prueba d2 no constan asociaciones significativas.

**Tabla 24.** Correlaciones entre las variables de la prueba d2 y niveles BAC.

VARIABLES	BAC
D2_TR	-,172*
D2_TA	-,192*
D2_O	0,135
D2_C	0,094
D2_TRMAS	-0,099
D2_TRMENOS	-,171*
D2_TOT	-,197*
D2_CON	-,194*
D2_VAR	0,113
D2_A	0,036

### B. SUBTEST DE LOCALIZACION ESPACIAL

No se han apreciado correlaciones significativas entre las variables de esta prueba y nivel de consumo BAC (Tabla 25).

**Tabla 25.** Correlaciones entre las variables de la prueba Localización espacial y nivel de consumo BAC.

VARIABLES	BAC
LE_PT	-0,109
LE_D	-0,048
LE_I	-0,027

### C. TEST DEL TRAZO

No se encontró ninguna relación significativa entre las variables de este test y el Patrón de Consumo (Tabla 26).

**Tabla 26.** Correlaciones entre las variables del Test del trazo y estimación BAC.

VARIABLES	BAC
TMT_AT	-0,048
TMT_AE	0,016
TMT_BT	0,025
TMT_BE	0,089
TMT_dif	0,055
TMT_razon	0,018

### D. TEST SÍMBOLOS-DÍGITOS

No se han apreciado correlaciones significativas entre las variables de esta prueba y nivel de consumo BAC (Tabla 27).

**Tabla 27.** Correlaciones entre las variables del Test de símbolos-dígitos y nivel BAC.

VARIABLE	BAC
SDMT_PT	-0,045

E. TEST DE LOS CINCO DIGITOS

En la tabla 28, no se aprecian relaciones significativas en ninguna de las variables de esta prueba y el Patrón de Consumo.

**Tabla 28.** Correlaciones entre las variables del Test de los cinco dígitos y valoración de BAC.

VARIABLES	BAC
FDT_LT	0,061
FDT_LE	0,041
FDT_CT	0,115
FDT_CE	0,090
FDT_ET	0,131
FDT_EE	0,019
FDT_AT	0,061
FDT_AE	-0,037
FDT_INHIB	0,098
FDT_FLEXIB	0,033

F. SUBTEST DE LETRAS Y NÚMEROS

No se han apreciado correlaciones significativas entre las variables de esta prueba y nivel de consumo BAC (Tabla 29).

**Tabla 29.** Correlaciones entre las variables de la prueba Letras y números y niveles BAC.

VARIABLES	BAC
LN_PT	-0,021
LN_D	0,001
MT_I	-0,081

G. SOPT

En la tabla 30, no se aprecia alguna relación significativa en ninguna de las variables de esta prueba y el Patrón de Consumo.

**Tabla 30.** Correlaciones entre las variables de la prueba SOPT y estimación BAC.

VARIABLES	BAC
SOPT_E1	0,022
SOPT_E2	-0,088
SOPT_E3	0,002
SOPT_E4	0,043
SOPT_toter	0
SOPT_EP	-0,043

H. MAPA DEL ZOO

No se encontró ninguna relación significativa entre las variables de este test y el Patrón de Consumo (Tabla 31).

**Tabla 31.** Correlaciones entre las variables de la prueba Mapa del zoo y valoración nivel BAC.

VARIABLES	BAC
ZOO_1S	-0,082
ZOO_TP1	0,016
ZOO_1T	0,102
ZOO_1E	0,034
ZOO_2S	0,023
ZOO_TP2	0,104
ZOO_2T	0,007
ZOO_2E	0,075
ZOO_PD	-0,042
ZOO_PPT	-0,068

Como puede observarse solamente hemos encontrado correlaciones significativas de signo negativo en algunas variables de la prueba d2 respecto al nivel de consumo BAC. Mayor consumo asociado a un peor rendimiento en tareas atencionales.

## 2. Tercer objetivo

**Valorar los efectos diferenciales del consumo intensivo de alcohol sobre los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación en memoria episódica así como la precisión de la misma.**

### 2.1. Hipótesis cinco

*El consumo intensivo de alcohol afectará negativamente a los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación.*

Hemos contrastado esta hipótesis a través del análisis de conglomerados (cluster), donde agrupamos variables que informaron sobre el nivel de consumo, estimado con la concentración de alcohol en sangre más alta alcanzada en un único episodio de consumo (BAC), y el rendimiento en los procesos de memoria episódica (codificación, almacenamiento y recuperación) con las variables de las pruebas TAVEC y Textos I y II a las que ya nos hemos referido anteriormente.

#### 2.1.1. Análisis por conglomerados (cluster)

Cada variable incluida se agrupará en un cluster concreto caracterizado de forma significativa por tener mínima varianza con el resto de variables de su grupo y mayor heterogeneidad, es decir, máxima varianza con las variables de otros cluster. En las tablas 32.1, 32.2 y 32.3 exponemos el resumen de los tres cluster encontrados.

La información aportada en los tres cluster permite comprobar que aquellos sujetos caracterizados por un consumo intensivo de alcohol también lo están por resultados negativos en las variables que caracterizan los procesos de memoria episódica: codificación, almacenamiento y recuperación. Por el contrario, aquellos sujetos que no se caracterizan por practicar consumo intensivo de alcohol sí muestran test *value* positivos en los tres procesos de memoria.

**Tabla 32.1.** PRIMER CLUSTER: Compuesto por 68 sujetos, caracterizado por presentar *test value* positivo en la variable BAC y *test value* negativo en las principales variables que caracterizan los procesos de memoria episódica.

VARIABLE		TEST VALUE
CIA	BAC	3,4
CODIFICACIÓN	TAVEC_RI1	-4,8
	TAVEC_RIB	-3,1
	TAVEC_ESERRIA	-2,4
	TAVEC_ESEMRIA	-4,5
	TAVEC_ESEMRIB	-3,2
	TAVEC_RLCP	-8,2
	TAVEC_RLLP	-8,0
	TAVEC_RCLCP	-6,6
	TAVEC_RCLLP	-7,2
	TAVEC_DISCRIM	-5,6
	TI_PT1R	-7,3
ALMACENAMIENTO	TII_PR	-4,7
	TII_PTT	-5,5
	TI_PTT	-5,9
RECUPERACIÓN	TAVEC_RIAT	-7,4
	TAVEC_ESEM_RLCP	-4,2
	TAVEC_ESEM_RLLP	-3,6
	TAVEC_ESERRLCP	-2,9
	TAVEC_ESERRLLP	-2,8
	TAVEC_RECONAC_RLLP	-6,6
	TAVEC_RECONAC_RCLLP	-5,6
	TI_PTR	-7,4
	TII_PTR	-7,5
	TII_PTRC	-3,3

**Tabla 32.2.** SEGUNDO CLUSTER: Un total de 44 sujetos pertenecen a este grupo en el que no aparece reflejado BAC y se aprecia la variabilidad de rendimiento en los distintos procesos de memoria episódica.

	VARIABLE	TEST VALUE
CODIFICACIÓN	TAVEC_ESERRIA	7,2
	TAVEC_ESERRIB	3,3
	TI_PT1R	3,9
ALMACENAMIENTO	TI_PTT	3,8
	TII_PR	2,9
	TII_PTT1	3,8
RECUPERACIÓN	TAVEC_ESERRLCP	5,9
	TAVEC_ESERRLLP	5,2
	TI_PTR1	3,8
	TII_PTR1	4,3
CODIFICACIÓN	TAVEC_ESEMRIA	-4,2
RECUPERACIÓN	TAVEC_ESEM_RLCP	-4,6
	TAVEC_ESEM_RLLP	-4,1

Nota: En un tono más oscuro se encuentran sombreadas las variables con test *value negativo* y en tono claro las medidas con test *value positivo*; la línea horizontal de mayor grosor separa los valores positivos de los negativos.

**Tabla 32.3.** TERCER CLUSTER: Formado por 48 sujetos con *test value* negativo en BAC y positivo en las variables que caracterizan los procesos de memoria episódica. También podemos observar *test value* negativo en variables de estrategias seriales.

	VARIABLE	TEST VALUE
<b>CODIFICACIÓN</b>	TAVEC_RI1	5,1
	TAVEC_ESEMRIB	3,6
	TAVEC_ESEMRIA	8,9
	TAVEC_RLCP	7,7
	TAVEC_RLLP	7,0
	TAVEC_RCLCP	7,8
	TAVEC_RCLLP	6,6
	TAVEC_DISCRIM	4,1
	TAVEC_RIB_RIA1	2,2
	TI_PT1R	4,0
<b>ALMACENAMIENTO</b>	TI_PTT	2,6
	TII_PTT	2,2
	TII_PR	2,3
<b>RECUPERACIÓN</b>	TAVEC_RIAT	6,3
	TAVEC_ESEM_RLCP	9,0
	TAVEC_ESEM_RLLP	7,9
	TAVEC_RECOAC	4,0
	TAVEC_RECONAC_RLLP	6,2
	TAVEC_RECONAC_RCLLP	5,5
	TI_PTR	4,3
	TII_PTR	3,9
<b>CIA</b>	<b>BAC</b>	<b>-2,1</b>
<b>CODIFICACIÓN</b>	TAVEC_ESERRIA	-4,4
	TAVEC_ESERRIB	-3,4
<b>RECUPERACIÓN</b>	TAVEC_ESERRLCP	-2,6

## 2.2. Hipótesis seis

*El consumo intensivo de alcohol afectará negativamente al uso por parte de los sujetos de estrategias que favorecen los procesos de memoria y provocará la comisión de un mayor número de imprecisiones mnésicas.*

Siguiendo con el procedimiento de análisis de cluster, en las tablas 33.1, 33.2 y 33.3 presentamos los tres resultantes en el procedimiento de contraste de esta hipótesis.

**Tabla 33.1.** PRIMER CLUSTER: Conformado por 68 sujetos, caracterizado por presentar *test value* positivo en la variable BAC y en errores, y *test value* negativo en el total de estrategias posibles.

VARIABLE		TEST VALUE
<b>CIA</b>	<b>BAC</b>	<b>3,4</b>
<b>ERRORES</b>	TAVEC_FP	3,0
	TAVEC_P	2,3
	TAVEC_IRL	3,3
	TAVEC_IRCL	4,6
	TAVEC_ERRORES	4,8
<b>ESTRATEGIAS</b>	TAVEC_TOTESERIAL	-2,8
	TAVEC_TOTESEMANTICA	-4,8
	TAVEC_TOTESTRATEGIAS	-7,6

Nota: En un tono más oscuro se encuentran sombreadas las estrategias y en tono claro los errores. La línea horizontal de mayor grosor separa los *test value* positivos de los negativos.

**Tabla 33.2.** SEGUNDO CLUSTER: AI que pertenecen 44 sujetos y en cuyo grupo no aparece reflejado BAC.

	VARIABLE	TEST VALUE
<b>ESTRATEGIAS</b>	TAVEC_TOTESERIAL	7,5
<b>ERRORES</b>	TAVEC_IRL1	-2,1
	TAVEC_IRCL1	-2,5
<b>ESTRATEGIAS</b>	TAVEC_TOTESEMANTICA	-4,5

**Tabla 33.3.** TERCER CLUSTER: Formado por 48 sujetos con *test value* negativos en BAC y errores en rendimiento; *test value* positivos en estrategias; prácticamente una configuración inversa a la del primer cluster.

	VARIABLE	TEST VALUE
<b>ESTRATEGIAS</b>	TAVEC_TOTESEMANTICA	9,5
	TAVEC_TOTESTRATEGIAS	8,3
<b>CIA</b>	<b>BAC</b>	<b>-2,1</b>
<b>ERRORES</b>	TAVEC_FP	-2,2
	TAVEC_P	-3,6
	TAVEC_IRCL	-2,6
	TAVEC_ERRORES	-3,9
<b>ESTRATEGIAS</b>	TAVEC_TOTESERIAL	-4,3

Nota: En un tono más oscuro se encuentran sombreadas las estrategias y en tono claro los errores. La línea horizontal de mayor grosor separa los *test value* positivos de los negativos.

La información aportada en los tres cluster nos permite comprobar que aquellos sujetos caracterizados por un consumo intensivo de alcohol también lo están por resultados negativos en las variables que explican la comisión de un mayor número de errores mnésicos. Por el contrario, aquellos sujetos que no se caracterizan por practicar consumo intensivo de alcohol sí muestran *test value* positivos en el uso la total de estrategias, y, en especial las de tipo semántico.

### 3. Cuarto objetivo

**Identificar los componentes atencionales y ejecutivos que expliquen o caractericen los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica según el consumo de alcohol.**

#### 3.1. Hipótesis siete

*Existen diferencias en el conjunto de componentes atencionales y ejecutivos que explican o caracterizan los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica entre los grupos CIA y No CIA.*

Esta hipótesis la contrastamos utilizando el análisis de cluster sabiendo que nos permite concentrar un número elevado de variables, agrupamos todas aquellas variables que informan del rendimiento en los procesos de memoria episódica (codificación, almacenamiento y recuperación); junto a estas incluimos el nivel de consumo, estimado con la concentración de alcohol en sangre más alta alcanzada en un único episodio de consumo (BAC), y también todas las variables atencionales y de funcionamiento ejecutivo que hemos medido.

##### 3.1.1. Análisis por conglomerados (cluster)

Los cluster obtenidos se reflejan según los tres procesos de memoria:

En **codificación** hemos identificado tres cluster, expuestos en las tablas 34.1, 34.2, 34.3.

**Tabla 34.1.** PROCESO CODIFICACIÓN. PRIMER CLUSTER: Compuesto por 41 sujetos y caracterizado, entre otras variables, por BAC con *test value* positivo.

VARIABLE	TEST VALUE
<b>BAC</b>	<b>3,1</b>
TAVEC_ESERRIB	2,3
D2_O	2,3
TMT_BE	2,1
TMT_BT	2,5
TMT_DIF	2,5
SOPT_E3	2,2
SOPT_E4	2,2
SOPT_TOTER	2,1
ZOO_1E	2,7
D2_TOT	-2,1
D2_TA	-2,3
D2_CON	-2,3
SDMT_PT	-3,4
LN_PT	-2,3
LN_D	-2,7
ZOO_PD	-3,0
ZOO_2S	-2,3
TAVEC_RIB_RIA1	-3,3
TAVEC_RI1	-4,5
TAVEC_ESEMRIA	-6,3
TAVEC_DISCRIM	-7,3
TAVEC_RLCP	-8,7
TAVEC_RCLCP	-9,2
TAVEC_RLLP	-9,5
TAVEC_RCLLP	-9,7
TI_PT1R	-3,0

Nota: En un tono más oscuro se encuentran sombreadas las variables de memoria episódica y en tono claro las medidas de funcionamiento ejecutivo. La línea horizontal de mayor grosor, separa los *test value* positivos de los negativos.

**Tabla 34.2.** PROCESO CODIFICACIÓN. SEGUNDO CLUSTER: Existe un total de 72 sujetos incluidos en este grupo, no aparece reflejado BAC ni ninguna medida atencional ni de funcionamiento ejecutivo.

VARIABLE	TEST VALUE
TAVEC_RIB_RIA1	3,5
TI_PT1R	-2,3
TAVEC_RIB	-4,4

**Tabla 34.3.** PROCESO CODIFICACIÓN. TERCER CLUSTER: Configurado por 47 sujetos, tampoco está caracterizado por BAC.

VARIABLE	TEST VALUE
TAVEC_RI1	5,4
TAVEC_RIB	4,9
TAVEC_ESEMRIA	5,4
TAVEC_ESEMRIB	3,8
TAVEC_RLLP	7,8
TAVEC_RLCP	7,8
TAVEC_RCLLP	7,7
TAVEC_RCLCP	7,4
TAVEC_DISCRIM	5,4
TI_PT1R	5,3
SDMT_PT	4,5
LE_PT	2,9
LE_I	2,1
MT_I	2,9
LN_D	2,2
LN_PT	2,2
D2_O	-3,2
TMT_DIF	-2,9
TMT_BT	-3,3
SOPT_E3	-2,0
SOPT_E4	-2,7
SOPT_TOTER	-2,3

Los datos aportados por estos tres cluster permiten comprobar diferencias en cuanto a los componentes atencionales y ejecutivos relacionados con el proceso de codificación. En primer lugar, se observa robustez en las variables de memoria episódica que representan este proceso, ya que aparece un número elevado de ellas que prácticamente se repiten en los cluster uno y tres. En segundo lugar, nos centramos en los cluster uno y tres ya que son opuestos y reflejan diferencias según el consumo. En este caso, resaltamos que el grupo en el que no aparece BAC está caracterizado por la presencia de variables de codificación, acompañadas de procesos atencionales: *Localización espacial puntuación directa total* (LE\_PT), velocidad de procesamiento: *Puntuación total* (SDMT\_PT), y memoria de trabajo: *Localización espacial puntuación indirecta* (LE\_I), *Letras y Números puntuación directa total* (LN\_PT), *puntuación de la secuencia más larga repetida correctamente* (LN\_D) e *Índice de memoria de trabajo* (MT\_I). Por otra parte, el grupo de sujetos con consumo intensivo de alcohol, no le caracterizan las medidas de codificación, a excepción del uso de la estrategia serial de la lista B, y tampoco las capacidades atencionales: *cantidad de trabajo realizado* (D2\_TOT), *número total de aciertos* (D2\_TA), *concentración* (D2\_CON), velocidad de procesamiento: *Puntuación total* (SDMT\_PT), memoria de trabajo: *Letras y Números puntuación directa total* (LN\_PT), *puntuación de la secuencia más larga repetida correctamente* (LN\_D), ni planificación: *puntuación directa total* (ZOO\_PD) y *puntuación de la secuencia versión 2* (ZOO\_2S).

En el proceso de **almacenamiento** se obtienen tres cluster, observamos los datos en las tablas 35.1, 35.2, 35.3.

**Tabla 35.1.** PROCESO ALMACENAMIENTO. PRIMER CLUSTER: Formado por 26 sujetos con rendimiento variable en almacenamiento, atención y funcionamiento ejecutivo, y en cuyo grupo no está caracterizado el nivel de consumo BAC.

VARIABLE	TEST VALUE
TAVEC_RLLP_RLCP	4,3
SOPT_E1	2,1
SOPT_E4	2,8
SOPT_TOTER	2,4
ZOO_2E	2,8
SDMT_PT	-2,0
LN_PT	-2,0
LN_D	-2,1
MT_I	-2,2
TII_PR	-7,6

**Tabla 35.2.** PROCESO ALMACENAMIENTO. SEGUNDO CLUSTER: Compuesto por 48 sujetos en cuyo grupo no está caracterizado el nivel de consumo BAC.

VARIABLE	TEST VALUE
FDT_AE	2,8
LE_I	2,1
SOPT_E1	-2,3
TII_PR	-2,5
TAVEC_RLLP_RLCP	-9,0

**Tabla 35.3.** PROCESO ALMACENAMIENTO. TERCER CLUSTER: Compuesto por 86 sujetos. No aparece reflejado el nivel de consumo BAC.

VARIABLE	TEST VALUE
TII_PR	7,9
TAVEC_RLLP_RLCP	5,1
TMT_AE	2,2

Los datos aportados por estos tres cluster no reflejan un patrón preciso en la capacidad de almacenamiento, ni diferencias en cuanto a los componentes atencionales y ejecutivos relacionados a este proceso. Tampoco se encuentran diferencias en función del consumo ya que la concentración de alcohol en sangre más alta alcanzada en un único episodio de consumo (BAC) no aparece en ninguno de los grupos.

El proceso de **recuperación** es representado a través de cuatro cluster en las siguientes tablas 36.1, 36.2, 36.3 y 36.4.

**Tabla 36.1.** PROCESO RECUPERACIÓN. PRIMER CLUSTER: Grupo de 32 sujetos en el que no está caracterizado BAC.

VARIABLE	TEST VALUE
TMT_BT	3,2
TMT_DIF	2,9
TMT_RAZON	2,2
FDT_CE	2,2
ZOO_1E	2,6
ZOO_2E	2,3
SDMT_PT	-3
LE_I	-2,1
ZOO_PD	-3,1
ZOO_TP	-2,1
ZOO_2S	-2,8
TAVEC_ESEM_RLCP	-5,2
TAVEC_ESEMRLLP	-6,7
TAVEC_RECONAC_RCLLP	-8,4
TAVEC_RECOAC	-4
TAVEC_RECONAC_RLLP	-8,8

**Tabla 36.2.** PROCESO RECUPERACIÓN. SEGUNDO CLUSTER: Compuesto por 57 sujetos que presentan *test value* positivo en BAC y *test value* negativo en estrategias semánticas en el recuerdo libre a corto plazo. En este grupo no aparece explicada ninguna medida atencional ni de funcionamiento ejecutivo.

VARIABLE	TEST VALUE
BAC	2,7
TAVEC_ESEM_RLCP	-2,9

**Tabla 36.3.** PROCESO RECUPERACIÓN. TERCER CLUSTER: Formado por 16 sujetos, con diversidad de rendimiento en recuperación y en el que no aparece caracterizado BAC.

VARIABLE	TEST VALUE
TAVEC_ESERRLCP	9,8
TAVEC_ESERRLLP	9
TAVEC_RECONAC_RLLP	2,3
TMT_AE	2,6
LE_PT	2,2
LE_I	2
MT_I	2,2
D2_O	-2,4
TMT_DIF	-2,4
TMT_BT	-2,5
TAVEC_ESEM_RLLP	-3,1
TAVEC_ESEM_RLCP	-3,5

**Tabla 36.4.** PROCESO RECUPERACIÓN. CUARTO CLUSTER: Existe un total de 55 sujetos incluidos en este grupo, presenta *test value* positivos en varias medidas de recuperación y componentes ejecutivos de planificación; *test value* negativos en BAC y estrategias seriales de recuerdo libre a corto y largo plazo.

VARIABLE	TEST VALUE
TAVEC_ESEM_RLCP	9,5
TAVEC_ESEMRLLP	8,9
TAVEC_RECONAC_RLLP	6,9
TAVEC_RECONAC_RCLLP	6,2
TAVEC_RECOAC	3,3
ZOO_TP1	2,5
<b>BAC</b>	<b>-2,4</b>
TAVEC_ESERRLLP	-3,7
TAVEC_ESERRLCP	-4,5

Los datos aportados por estos cuatro cluster permiten comprobar la variabilidad entre los sujetos respecto a su forma de recuperar la información. Centrándonos en la influencia del nivel de consumo, analizamos y comparamos el segundo y cuarto cluster en el que aparece caracterizado BAC. Aquí se aprecia que el grupo CIA no tiene caracterizado ningún componente atencional ni ejecutivo. Por otra parte, el grupo No CIA se encuentra explicado por medidas de recuperación y por el componente ejecutivo de planificación: *tiempo de planificación Versión 1* (ZOO\_TP1). Por lo tanto, existen diferencias en cuanto a los componentes atencionales y ejecutivos relacionados con el proceso de recuperación.

#### **4. Quinto objetivo**

**Conocer en qué medida los componentes atencionales y ejecutivos predicen el rendimiento en memoria episódica según el consumo de alcohol.**

##### **4.1. Hipótesis ocho**

*Los componentes atencionales y ejecutivos predecirán el rendimiento en memoria episódica en diferente medida en función del consumo de alcohol.*

Para contrastar esta hipótesis, por una parte seleccionamos aquellas variables de memoria episódica que nos habían aportado diferencias significativas entre los grupos CIA y No CIA, estas son las 13 variables resultantes de nuestro objetivo uno:

- TAVEC\_RI5
- TAVEC\_RIAT
- TAVEC\_RLCP
- TAVEC\_RCLCP
- TAVEC\_RLLP
- TAVEC\_RCLLP
- TAVEC\_RECOAC
- TAVEC\_DISCRIM
- TAVEC\_RIB\_RIA1
- TAVEC\_TOTESTRATEGIAS
- TI\_PT1R
- TI\_PA
- TII\_PTRC

Por otra parte, agrupamos todas las medidas de atención y funcionamiento ejecutivo en cuatro grandes grupos:

##### **1. ATENCIÓN Y VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO**

Conformado por las variables:

- D2-TR: número total de elementos procesados.
- D2-TA: número total de aciertos.

- D2-O: número total de omisiones.
- D2-C: número total de comisiones.
- D2\_TRMAS: máxima velocidad y rendimiento, nº mayor de elementos procesados
- D2\_TRMENOS: mínima velocidad y rendimiento, nº menor de elementos procesados
- D2-TOT= TR – (O+C): cantidad de trabajo realizado.
- D2-CON= TA-C: concentración.
- D2-VAR: variabilidad
- D2\_A: Autocorrecciones en D2
- SDMT\_PT: Puntuación total
- TMT\_AT: puntuación directa del tiempo dedicado a la parte A.
- TMT\_AE: puntuación directa de los errores cometidos en la parte A.
- LE\_D: secuencia más larga obtenida en orden directo.
- FDT-LT: Lectura tiempo.
- FDT-LE: Lectura errores.
- FDT-CT: Conteo tiempo.
- FDT-CE: Conteo errores.

## 2. INHIBICION Y FLEXIBILIDAD COGNITIVA

Compuesto por las medidas:

- FDT-AT: Alternancia tiempo.
- FDT-AE: Alternancia errores.
- FDT-F: Flexibilidad, calculado como tiempo de alternancia menos tiempo de lectura.
- FDT-ET: Elección tiempo.
- FDT-EE: Elección errores.
- FDT-I: Inhibición, calculado como tiempo de elección menos tiempo de lectura.

## 3. MEMORIA DE TRABAJO

Cuyas variables de medida son:

- SOPT-Ey (y=1, 2, 3, 4): Errores de cada uno de los 4 bloques.
- SOPT\_toter: Total errores.
- SOPT\_EP: Total errores perseverativos.
- TMT\_BT: puntuación directa del tiempo dedicado a la parte B.
- TMT\_BE: puntuación directa de los errores cometidos en la parte B.
- TMT\_dif: diferencia entre el tiempo empleado en la parte B menos la parte A.

- TMT\_razon: cociente entre el tiempo empleado en la parte B entre la parte A.
- LE\_I: secuencia más larga obtenida en orden inverso.
- LN\_PT: puntuación directa total.
- LN\_D: puntuación de la secuencia más larga repetida correctamente.
- MT\_I: índice de memoria de trabajo (puntuación compuesta por los subtest localización espacial y letras y números).

#### **4. PLANIFICACIÓN**

Cuyas variables son:

- ZOO\_1S: puntuación de la secuencia versión 1 (V1).
- ZOO\_TP1: tiempo de planificación V1.
- ZOO\_1T: tiempo total V1.
- ZOO\_1E: total errores V1 (cualquier violación de las reglas).
- ZOO\_2S: puntuación de la secuencia versión 2 (V2).
- ZOO\_TP2: tiempo de planificación V2.
- ZOO\_2T: tiempo total V2.
- ZOO\_2E: total errores V2 (cualquier violación de las reglas).
- ZOO\_PD: puntuación directa total.
- ZOO\_PPT: puntuación del perfil.

##### **4.1.1. Análisis de regresión**

Para comprobar la contribución de la atención y de las funciones ejecutivas en el rendimiento de la memoria episódica, hemos procedido a realizar análisis de regresión por pasos sucesivos hacia atrás en los grupos CIA y No CIA.

En las tablas 37, 38, 39 y 40 exponemos el resumen de los datos encontrados.



**Tabla 37.** Análisis de regresión entre las medidas de atención, velocidad de procesamiento y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA

CIA	R	Beta	ANOVA		MEMORIA EPISÓDICA	No CIA	R	Beta	ANOVA	
			F	P					F	p
SDMT_PT	0,104	0,322	8,467	0,005	TAVEC_RI5	D2-O	0,115	-0,340	7,701	0,007
SDMT_PT	0,186	0,375	16,663	0,001						
TMT_AT	0,246	-0,239	5,745	0,019	TAVEC_RIAT	D2-O	0,129	-0,359	8,746	0,004
D2-O	0,294	-0,221	4,859	0,031						
SDMT_PT	0,186	0,431	16,699	0,000	TAVEC_RLCP	D2-VAR	0,098	-0,297	6,430	0,014
						D2-O	0,170	-0,268	4,979	0,030
SDMT_PT	0,134	0,366	11,266	0,001	TAVEC_RCLCP	D2-O	0,103	-0,302	6,748	0,012
						SDMT_PT	0,174	0,268	5,025	0,029
SDMT_PT	0,125	0,321	6,748	0,012	TAVEC_RLLP	D2-O	0,082	-0,302	5,272	0,025
						SDMT_PT	0,147	0,355	4,449	0,039
TMT_AT	0,180	-0,236	5,025	0,029	TAVEC_RLLP	TMT_AT	0,257	0,347	8,394	0,005
						SDMT_PT	0,176	0,501	12,59	0,001
SDMT_PT	0,171	0,439	15,048	0,000	TAVEC_RCLLP					
TMT_AE	0,217	0,216	4,221	0,044		FDT-CT	0,239	0,264	4,819	0,032

IV. RESULTADOS

<b>SDMT_PT</b>	0,146	0,383	12,518	0,001	<b>TAVEC_RECOAC</b>	<b>D2-O</b>	0,093	-0,287	6,030	0,017	
<b>SDMT_PT</b>	0,186	0,438	16,662	0,000		<b>SDMT_PT</b>	0,160	0,260	4,634	0,036	
<b>D2-C</b>	0,231	-0,213	4,225	0,043			<b>D2-TA</b>	0,082	0,287	5,292	0,025
<b>FDT-CE</b>	0,114	0,338	9,418	0,003		<b>TAVEC_DISCRIM</b>	NINGUNA				
<b>SDMT_PT</b>	0,181	0,393	16,101	0,000		<b>TAVEC_RIB_RIA1</b>	<b>D2-O</b>	0,076	-0,275	4,832	0,032
<b>TMT_AT</b>	0,231	-0,225	4,664	0,034		<b>TAVEC_TOT ESTRA-TEGIAS</b>		NINGUNA			
<b>LE_D</b>	0,064	0,250	4,975	0,029		<b>TI_PT1R</b>	<b>FDT-CT</b>	0,076	0,276	4,867	0,031
<b>D2-VAR</b>	0,125	-0,247	5,013	0,028		<b>TI_PA</b>		<b>FDT-CT</b>	0,080	-0,283	5,148
NINGUNA						<b>TII_PTRC</b>					
<b>D2-VAR</b>	0,065	-0,255	5,095	0,027							

NOTA: La Columna central es la variable dependiente, la columna de la izquierda análisis grupo CIA y de la derecha del No CIA.

Por ejemplo: Si atendemos a la variable dependiente TAVEC\_R15 vemos que en el caso del grupo CIA el rendimiento se puede predecir a partir de las puntuaciones obtenidas en SDMT\_PT; en el caso del grupo No CIA se puede predecir a partir de las puntuaciones en D2-O.

**Tabla 38.** Análisis de regresión entre las medidas de inhibición, flexibilidad cognitiva y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA.

CIA	R	Beta	ANOVA		MEMORIA EPISÓDICA	No CIA	R	Beta	ANOVA		
			F	p					F	p	
FDT-AE	0,056	-0,237	4,396	0,039	TAVEC_RLCP	NINGUNA					
FDT-AE	0,073	-0,270	5,836	0,018	TAVEC_RCLCP						
FDT-AE	0,065	-0,255	5,155	0,026	TAVEC_RCLLP						
FDT-AE	0,075	-0,274	6,008	0,017	TAVEC_RECOAC						
FDT-AE	0,110	-0,332	9,157	0,003	TAVEC_DISCRIM						
NINGUNA					TII_PTRC						
							FDT-ET	0,136	-0,369	9,277	0,003



**Tabla 39.** Análisis de regresión entre las medidas de memoria de trabajo y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA.

CIA	R	Beta	ANOVA		MEMORIA EPISÓDICA	No CIA	R	Beta	ANOVA	
			F	p					F	p
TMT_BT	0,098	-0,313	8,063	0,006	TAVEC_RI5	SOPT_toter	0,113	-0,336	7,505	0,008
TMT_BT	0,122	-0,482	10,287	0,002	TAVEC_RIAT	LN_D	0,098	0,313	6,410	0,014
TMT razón	0,174	0,263	7,667	0,001	TAVEC_RLCP	TMT_BE	0,101	-0,317	6,601	0,013
TMT_BT	0,179	-0,423	16,140	0,000	TAVEC_RCLCP	NINGUNA				
TMT_BT	0,101	-0,317	8,274	0,005	TAVEC_RLLP	SOPT_toter	0,098	-0,313	6,403	0,014
TMT_BT	0,230	-0,480	22,148	0,000	TAVEC_RCLLP	SOPT_toter	0,078	-0,280	5,001	0,029
TMT_BT	0,158	-0,397	13,873	0,000	TAVEC_RECOAC	SOPT-E2	0,246	-0,496	19,298	0,000
TMT_BT	0,071	-0,267	5,698	0,020	TAVE DISCRIM	SOPT-E2	0,273	-0,504	22,157	0,000
TMT_DIF	0,109	-0,330	9,055	0,004		TMT_BT	0,331	-0,242	14,352	0,000

NINGUNA					TAVEC_ TOT ESTRATEGIAS	SOPT-E4	0,077	-0,277	4,912	0,031
MT-I	0,094	0,307	7,693	0,007	TI_PT1R	TMT_BT	0,072	-0,269	4,610	0,036
TMT_DIF	0,116	0,332	9,686	0,003	TI_PA	NINGUNA				
SOPT-E2	0,174	0,241	7,663	0,001	TII PTRC					
SOPT-E4	0,082	-0,286	6,597	0,012						

**Tabla 40.** Análisis de regresión entre las medidas de planificación y memoria episódica para el grupo CIA y No CIA.

CIA	R	Beta	ANOVA		MEMORIA EPISÓDICA	No CIA	R	Beta	ANOVA	
			F	p					F	p
NINGUNA					TAVEC_RI5	ZOO_2S	0,141	0,327	9,677	0,003
NINGUNA					TAVEC_RIAT	ZOO_TP1	0,207	0,261	7,564	0,001
NINGUNA					TAVEC_RLCP	ZOO_TP1	0,105	0,445	6,916	0,011
NINGUNA					TAVEC_RCLCP	ZOO_1T	0,196	-0,324	7,050	0,002
ZOO_1E	0,062	-0,248	4,858	0,031	TAVEC_RLLP	ZOO_TP1	0,066	0,257	4,188	0,045
NINGUNA					TAVEC_RCLLP	ZOO_2S	0,091	0,301	5,896	0,018
NINGUNA					TAVEC_RECOAC	ZOO_2S	0,091	0,312	5,885	0,018
NINGUNA					TAVEC_DISCRIM	ZOO_2E	0,153	-0,251	5,255	0,008
ZOO_TP2	0,051	-0,226	3,998	0,049		ZOO_2S	0,128	0,358	8,668	0,005
NINGUNA						ZOO_2S	0,198	0,446	14,609	0,000
NINGUNA						ZOO_2S	0,118	0,344	7,912	0,007

<b>ZOO_PD</b>	0,081	0,285	6,552	0,013
NINGUNA				

<b>TAVEC _TOT ESTRATEGIAS</b>
<b>TII_PTRC</b>

<b>ZOO_TP1</b>	0,124	0,353	8,375	0,005
<b>ZOO_TP1</b>	0,100	-0,294	6,520	0,013
<b>ZOO_2T</b>	0,162	-0,252	5,625	0,006

Las variables atencionales y de velocidad de procesamiento que predicen el rendimiento en memoria episódica difieren entre los grupos CIA y No CIA. Por ejemplo, en el caso del grupo CIA la variable (SDMT\_PT) predice el rendimiento en la mayor parte de las variables contempladas de memoria episódica; en el caso del grupo No CIA (D2-O), con coeficiente negativo, es la que mejor predice el rendimiento en memoria episódica. El (SDMT\_PT) tiene mucho menor poder predictivo en el grupo No CIA y, también, la variable (D2-O) tiene poco poder predictivo en el grupo CIA. Otro ejemplo podríamos verlo en la variable (TMT-AT) que en el caso del grupo No CIA predice el rendimiento en recuerdo libre a largo plazo (TAVEC\_RLLP) con coeficiente positivo, mientras que en el grupo CIA también lo predice pero con coeficiente negativo.

En el caso de inhibición y flexibilidad cognitiva la contribución en memoria episódica también varía según el consumo de alcohol; en el grupo CIA las puntuaciones de (FDT-AE), todas con coeficiente negativo, predicen el rendimiento en memoria episódica; mientras que en el grupo No CIA casi ninguna variable lo hace, solamente una, (FDT-ET) y sólo para la medida de (TII\_PTRC).

En memoria de trabajo, en el grupo CIA la variable (TMT\_BT) con coeficiente negativo en todos los casos predice, de forma mayoritaria, el rendimiento en las variables de memoria episódica; mientras que en el grupo No CIA, las variables que representan errores en memoria de trabajo son las que predicen, con coeficiente negativo, el rendimiento en memoria episódica, estas son: (SOPT\_toter), (TMT\_BE) y (SOPT-E 2 y 4).

Finalmente, la capacidad de planificación no predice de manera significativa el rendimiento en memoria episódica del grupo CIA; sólo tres variables de la prueba del Zoo predicen el rendimiento en tres variables de memoria episódica sin que se repita ninguna de ellas. Por el contrario, en el grupo No CIA si se aprecia una mayor coherencia ya que las variables (ZOO\_TP1) y (ZOO\_2S) son capaces de predecir la mayor parte de las variables de memoria episódica.



## V. DISCUSIÓN

Previo a desarrollar la discusión pertinente, consideramos necesario resaltar que todos los datos que obtuvimos proceden de una muestra de jóvenes universitarios normalmente integrados en la sociedad y que no presentan trastorno por uso de sustancias, ni sintomatología psicopatológica relevante.

A continuación presentaremos la discusión de los resultados ordenados en función de los objetivos propuestos.

**Primer objetivo: Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de memoria episódica en jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de este proceso cognitivo.**

Los datos encontrados reflejan diferencias de rendimiento en la capacidad de memoria episódica entre los grupos CIA y No CIA. Estas diferencias se apreciaron de manera muy notoria en la capacidad de codificación y recuperación de la información. De esta forma, los jóvenes con un consumo excesivo de alcohol presentaron peor rendimiento en recuerdo a corto y largo plazo y en la capacidad de discriminar la información adquirida. Esto indica un menor rendimiento en la capacidad de codificación (Benedet y Alejandre 1998; Drake, *et al.*, 2001). Por su parte, en relación al proceso de recuperación, los jóvenes CIA mostraron una menor capacidad de reconocimiento y de aprendizaje.

Estos resultados concuerdan con los encontrados en las investigaciones de Mota *et al.*, (2013) y Parada *et al.*, (2011b), donde observaron diferencias en el rendimiento de memoria tanto del recuerdo a corto como a largo plazo en la prueba de Textos I y II, siendo menor el rendimiento en los jóvenes CIA. No obstante, estos estudios no apreciaron diferencias significativas en la prueba RAVLT (*Rey Auditory Verbal Learning Test*), una tarea de aprendizaje de una lista de palabras con una estructura muy similar a la prueba TAVEC, pero que

emplea palabras no relacionadas semánticamente, por lo que no facilita la utilización de una estrategia de codificación. Estudios que utilizan la prueba TAVEC, como el de García-Moreno *et al.*, (2009) con mujeres, sí encontraron peor rendimiento en el grupo CIA en memoria inmediata (recuerdo del primer ensayo), recuerdo libre a corto plazo y aprendizaje (total de los cinco ensayos). En un estudio previo con participantes de ambos sexos habían informado también de menor rendimiento del grupo CIA en el 1º ensayo del recuerdo inmediato en el TAVEC (García-Moreno *et al.*, 2008). Estas diferencias observadas en los distintos estudios se refieren a los procesos de codificación y recuperación. El estudio de Squeglia *et al.*, (2009) también encuentra diferencias en aspectos referentes al proceso de recuperación que coincide con los hallados en nuestra investigación. Ellos observaron que los sujetos CIA presentaban peor rendimiento en las cinco primeras pruebas de aprendizaje y en el total, por lo que los jóvenes No CIA recordaban un mayor número de palabras que CIA. Este mismo efecto se apreciaba en la tarea de reconocimiento, donde el grupo No CIA identificó correctamente más palabras objetivo que el grupo CIA.

Un detalle particular lo encontramos en el estudio de Parada *et al.*, (2011b), quienes observaron en la prueba RAVLT diferencias en rendimiento en las puntuaciones referentes a la interferencia proactiva; aquí los sujetos CIA mostraron una mayor susceptibilidad y peor recuerdo de la lista B. En nuestro caso hemos observado lo contrario, los sujetos del grupo No CIA son algo más susceptibles a la interferencia proactiva. Esta discrepancia puede responder a la diferencia cualitativa (relación semántica entre las palabras) entre el RAVLT y el TAVEC. El grupo No CIA se caracteriza por un alto uso de estrategias durante toda la prueba TAVEC y en especial las de tipo semántico. El uso de categorías semánticas a lo largo de los cinco ensayos de aprendizaje de la primera lista pudo establecer un precedente en la estrategia a seguir para codificar una nueva lista de palabras a aprender, la lista B. Debido a que esta segunda lista comparte dos categorías semánticas con la lista A, la predisposición a organizar los ítems semánticamente desde el inicio pudo interferir con la codificación de la lista B y por ende en un menor número de

palabras recordadas. En nuestro caso, ambos grupos han mostrado una cierta susceptibilidad a la interferencia proactiva, sin embargo la mejor predisposición al uso de estrategias semánticas del grupo No CIA ha podido ser más un obstáculo que una ventaja en relación al aprendizaje de la lista B. En cualquier caso, es necesario aclarar que estos valores no suponen una limitación relevante en la capacidad de aprendizaje de los sujetos por ser clínicamente irrelevantes.

Continuando con los resultados sobre la relación entre el consumo intensivo de alcohol y el rendimiento en memoria episódica, observamos que se da una asociación dosis-dependiente, ya que los resultados indican correlaciones estadísticamente significativas de tipo negativo entre el nivel de consumo BAC y varias medidas de memoria episódica. En concreto, a mayor nivel de consumo se aprecia menor rendimiento en el recuerdo de los primeros ensayos de aprendizaje, en el aprendizaje total de palabras, menor rendimiento en el recuerdo (a corto y a largo plazo, con y sin claves), además de menor capacidad de reconocimiento y discriminación.

Nuestro estudio ha podido comprobar que la capacidad de aprendizaje, de recuerdo inmediato y demorado, así como el uso de estrategias para codificar y recuperar la información difieren según sea el patrón de consumo de alcohol, obteniendo en todos estos casos peores resultados el grupo CIA. Esta afectación de la memoria episódica es compatible con diferencias en el funcionamiento de los circuitos prefrontales y temporomediales. Algunos estudios han observado que durante la adolescencia se produce un incremento en la capacidad de memoria verbal, mostrando una mejora en tareas como el aprendizaje de listas de palabras (Beebe, Ris, Brown y Dietrich, 2004; Sowell *et al.*, 2001). Estos autores interpretan que dicho aumento podría estar asociado a la mejora de la capacidad para elaborar estrategias que faciliten el recuerdo o a una mayor capacidad para organizar la información presentada. La falta de organización y clasificación de los ítems a ser aprendidos por parte de los jóvenes con consumo excesivo de alcohol, implica un detrimento en la puesta en marcha de estrategias de codificación (Addis y McAndrews, 2006; Blumenfeld y Ranganath, 2006; Staresina y Davachi, 2006; Summerfield *et al.*,

2006) y por tanto, una afectación en los procesos estratégicos de la memoria, es decir, diferencias en la participación de los circuitos dorsolaterales prefrontales durante la ejecución de la tarea (Miotto *et al.*, 2006). Además, se ha comprobado que los sujetos con patrón CIA muestran un aumento de activación frontal y parietal, a la vez que una disminución de la activación temporomedial, durante la codificación verbal (Schweinsburg *et al.*, 2010; 2011). Unido a esto, hemos visto que lesiones hipocampales producen problemas en nuestra memoria, concretamente en la transferencia de la información de corto a largo plazo (Lavenex, 2000). Las redes del hipocampo ofrecen un apoyo fundamental a los procesos de codificación y recuperación de nuestros recuerdos (McCormick *et al.*, 2010) y fortalecen las conexiones necesarias para el buen procesamiento de la memoria (Rugg *et al.*, 2008; Teyler y Rudy 2007). Así, estudios en modelos animales han respaldado cómo el consumo excesivo de alcohol interfiere en la funcionalidad del hipocampo (Chin *et al.*, 2010; Taffe *et al.*, 2010) y estudios en humanos jóvenes con trastorno por consumo de alcohol han mostrado una reducción en el volumen del hipocampo (De Bellis *et al.*, 2000; Medina, *et al.*, 2007; Nagel, *et al.*, 2005).

Por otra parte, los sujetos del grupo CIA también muestran problemas de consolidación ya que su rendimiento a largo plazo es inferior al observado en el recuerdo a corto plazo, lo cual se puede relacionar con una alteración en el funcionamiento de la formación hipocámpica y regiones temporomediales del hemisferio izquierdo (Babiloni *et al.*, 2010; Kilpatrick *et al.*, 1997). Esta afectación puede ser la responsable de la disminución en la capacidad de mantener la información a largo plazo con un incremento de la tasa de olvido, y, por ende, un peor rendimiento en el proceso de recuperación (Bauer *et al.*, 2003; Sohlberg y Mateer, 2001).

Por lo tanto, los resultados obtenidos nos permiten confirmar nuestras hipótesis uno y dos, ya que los jóvenes con un patrón de consumo intensivo de alcohol muestran un peor rendimiento en tareas de memoria episódica y está alteración del rendimiento depende de la intensidad del consumo que practiquen. Es decir, a mayor consumo de alcohol peores resultados en pruebas que evalúan memoria episódica.

**Segundo objetivo: Valorar el rendimiento neuropsicológico en pruebas de atención y funcionamiento ejecutivo de jóvenes en función de su patrón de consumo y establecer la relación entre el nivel de consumo y el grado de afectación de estos procesos.**

Los resultados hallados reflejan que los jóvenes con consumo intensivo de alcohol presentan peor rendimiento en su capacidad atencional. Las diferencias significativas en la prueba d2 mostraron que el grupo No CIA se caracteriza por un mayor número de elementos procesados y mejores puntuaciones en las variables total de aciertos, cantidad de trabajo realizado y capacidad de concentración. Además, el patrón de ejecución apunta a una menor eficiencia de la atención de los jóvenes CIA, con más errores atencionales (comisiones y omisiones) y menor regularidad y constancia en el rendimiento, aunque no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en el análisis de cada variable.

Por otra parte, los resultados encontrados en el análisis de correlaciones, manifiestan una asociación significativa de signo negativo en las mismas variables de la prueba d2 en las que se hallaron diferencia entre los grupos CIA y No CIA, que son: número de elementos procesados, total de aciertos, cantidad de trabajo realizado y capacidad de concentración. Por lo que, un mayor consumo de alcohol se asocia con un peor rendimiento en procesos de atención. Este peor rendimiento se manifiesta en los sujetos CIA como un menor control atencional y mayores dificultades inhibitorias. También se manifiesta en un cierto desequilibrio entre la velocidad y la precisión con la que los sujetos procesan los estímulos, en una menor capacidad de concentración, o atención sostenida, y en una menor capacidad para dirigir su atención de manera selectiva a los estímulos relevantes.

Nuestros resultados coinciden con los estudios de Hartley *et al.*, (2004) quienes comprobaron que los sujetos CIA mostraban menor capacidad de atención sostenida (menos respuestas correctas en la prueba PASAT, *Paced Auditory Serial Addition Test*), pero no con los de Parada *et al.*, (2012) que

empleaba la misma tarea, el d2. A pesar de que varias características de este estudio son similares al nuestro (población universitaria, edad y prueba de atención), uno de los aspectos en que difieren, y por lo cual pudo obtenerse resultados distintos, es el criterio de consumo alcohol. En el estudio de Parada *et al.*, (2012) el criterio de consumo intensivo de alcohol se basa en la frecuencia de ingesta de 6 o más consumiciones por episodio (evaluada a través del AUDIT), y la velocidad de consumo, mientras que en nuestro estudio se ha estimado la concentración de alcohol en sangre más alta alcanzada en un único episodio de consumo (BAC) a partir del registro semanal de las bebidas y el tiempo de consumición. Esta diferencia en el criterio de clasificación puede haber conducido a muestras diferentes en cuanto a la gravedad del patrón de consumo.

Las diferencias encontradas en la capacidad atencional son compatibles con diferencias a nivel neurofuncional, especialmente en regiones prefrontales; diversos estudios encontraron un menor volumen de la CPF en sujetos que practicaban consumo intensivo de alcohol cuyo rendimiento en tareas de atención era peor que el de los no bebedores (De Bellis *et al.*, 2005; Medina *et al.*, 2008; Tapert *et al.*, 2002; Tapert y Brown, 1999).

Por otra parte, los resultados referentes al rendimiento en otras pruebas de funcionamiento ejecutivo no reflejan ningún tipo de diferencias estadísticamente significativas. Esto también sucede en el caso de la relación entre el nivel de consumo de alcohol (BAC) y las pruebas restantes de funcionamiento ejecutivo. Varios estudios han puesto de manifiesto la existencia de diferencias en atención y funcionamiento ejecutivo al observar un peor rendimiento neuropsicológico en adultos y adolescentes que abusan del alcohol (Crews y Boettiger, 2009; Daeger, Squeglia, Castro y Tapert, 2013; Giancola y Moss, 1998). Sin embargo, también hay otros trabajos que no han encontrado estas diferencias; concretamente, en sujetos con alcoholismo crónico se encontró que el rendimiento en determinadas tareas era similar al de los sujetos no bebedores (Krabbendam *et al.*, 2000; Landa *et al.*, 2006). Incluso en sujetos CIA también se encuentran rendimientos similares en tareas que

requieren la participación de la corteza prefrontal (Gil-Hernandez y Garcia-Moreno, 2015). Las diferencias encontradas en los diferentes estudios, podrían explicarse, en parte, por diferencias metodológicas (características de la muestra, sensibilidad de las pruebas utilizadas o criterios para determinar el nivel de consumo de alcohol). Pero también, en determinadas circunstancias desfavorables, pueden ponerse en marcha mecanismos de compensación de la actividad cerebral (Zöllig, Martin y Kliegel, 2010); es posible que los sujetos CIA pongan también en marcha este tipo de mecanismos de manera que, el reclutamiento de otros recursos neuronales, les permita alcanzar un rendimiento similar al de los sujetos No CIA, como se ha puesto de manifiesto en estudios psicofisiológicos (López-Caneda *et al.*, 2014).

Esto nos permite confirmar parcialmente nuestras hipótesis tres y cuatro, ya que sólo encontramos diferencias en la capacidad atencional y no se hallaron diferencias significativas en el caso del funcionamiento ejecutivo.

**Tercer objetivo: Valorar los efectos diferenciales del consumo intensivo de alcohol sobre los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación en memoria episódica así como la precisión de la misma.**

Los datos obtenidos en los tres cluster permiten verificar que los sujetos CIA, caracterizados por *test value* positivo en BAC, también están caracterizados por resultados negativos en los procesos de memoria episódica: codificación, almacenamiento y recuperación. Por el contrario, aquellos sujetos asociados a un BAC con *test value* negativo, sí muestran valores positivos en los tres procesos de memoria. Es decir, los jóvenes con consumo intensivo de alcohol parecen mostrar peor rendimiento en los índices de los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la información.

Estos resultados concuerdan con varios estudios que han confirmado que los efectos perjudiciales del consumo intensivo de alcohol se manifiestan en los procesos de codificación (Schweinsburg *et al.*, 2010; 2011; Söderlund *et al.*, 2005), almacenamiento (Parada *et al.*, 2011b) y recuperación (Hartley *et al.*, 2004; Scaife y Duka, 2009). El estudio de Pitel *et al.*, (2007a) observó en un grupo de sujetos alcohólicos una cierta alteración en capacidades de aprendizaje y en procesos de codificación y recuperación; sin embargo no encontró ninguna diferencia en cuanto a la capacidad de almacenamiento. En nuestro estudio, tanto por el número de variables que caracterizan cada cluster, como por la magnitud de los *test value*, no podemos precisar qué proceso o procesos resultan más afectados por el consumo intensivo de alcohol.

Por otra parte, los datos referentes al número de estrategias utilizadas y errores cometidos a lo largo de las tareas de memoria episódica nos permiten observar distintas caracterizaciones según el patrón de consumo de alcohol. Así, los sujetos caracterizados por un consumo intensivo de alcohol, *test value* positivo en BAC, también lo están por resultados positivos en las variables que reflejan la comisión de un mayor número de errores mnésicos (intrusiones, falsos positivos, perseveraciones y la totalidad de errores) y presentan *test value* negativo en el uso total de estrategias, tanto de tipo serial como semántico (Tabla 33.1). Por el contrario, aquellos sujetos que no se

caracterizan por practicar consumo intensivo de alcohol, *test value* negativo en BAC, sí muestran valores positivos en el uso la total de estrategias, en especial las de tipo semántico; sin embargo no les caracteriza la presencia de errores mnésicos ni el total de estrategias seriales que podrían utilizar en toda la prueba (Tabla 33.3). Esto indica que los sujetos CIA están caracterizados por la comisión de un mayor número de errores de memoria y los sujetos No CIA por un mayor número de estrategias.

En nuestro estudio, el menor uso de estrategias seriales por parte del grupo No CIA podría explicarse debido a que se centran en poner en marcha un mayor número de estrategias semánticas, cuyo uso requiere un mayor esfuerzo cognitivo que el de las estrategias seriales (Introzzi *et al.*, 2010) y además son consideradas como uno de los recursos más eficaces en comparación con otros (Sohlberg y Mateer, 2001). Igualmente, el mayor uso de estrategias semánticas se asocia positiva y significativamente con un mejor rendimiento en pruebas que evalúan la capacidad de recuerdo (Kirchhoff, 2009; Sohlberg y Mateer, 2001) y reconocimiento a corto y largo plazo (Del Valle y Urquijo, 2015). Por lo tanto, el uso de este tipo de estrategias se relaciona con un rendimiento de memoria verbal superior. En el estudio de Squeglia *et al.*, (2009), al igual que en el nuestro, se observaron puntuaciones más altas en las estrategias semánticas en los primeros ensayos de aprendizaje en los sujetos No CIA que en los CIA. Respecto al mayor número de errores cometidos por los sujetos CIA, los estudios de García-Moreno *et al.*, (2008 y 2009) concuerdan con los encontrados por nosotros y con la misma tarea de memoria verbal utilizada. Los sujetos CIA, en la prueba TAVEC, presentaron un mayor número de intrusiones y perseveraciones en las tareas de recuerdo y mayor número de falsos positivos en la tarea de reconocimiento.

El estudio de Schweinsburg *et al.*, (2011) comprobó en sujetos CIA variaciones de activación durante una tarea de codificación verbal; quienes comentan que el funcionamiento frontoparietal que observaron alterado podría estar indicando diferente uso de estrategias en los sujetos CIA; según el estudio de Kopelman, Stevens, Foli y Grasby, (1998) la codificación inicial de material verbal implica una activación prefrontal y temporomedial izquierda, por

eso, la activación frontoparietal observada en los sujetos CIA podría estar reflejando un uso diferente de las estrategias mnésicas. Así, las estrategias utilizadas por los sujetos CIA serán menos eficientes que las que ponen en juego los sujetos No CIA.

Los datos anteriores nos permiten confirmar nuestras hipótesis cinco y seis, ya que los resultados manifiestan que los efectos del consumo intensivo de alcohol se refleja en los procesos de memoria: codificación, almacenamiento y recuperación. Además, estos efectos también se manifiestan en una mayor comisión de errores mnésicos. Por el contrario, los sujetos No CIA se caracterizan por utilizar un mayor número de estrategias y valores positivos en los tres procesos de memoria.

**Cuarto objetivo: Identificar los componentes atencionales y ejecutivos que expliquen o caractericen los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica según el consumo de alcohol.**

Los resultados manifiestan diferencias en los elementos que se asocian a los distintos procesos de memoria según el patrón de consumo de alcohol. Los cluster obtenidos en el proceso de codificación reflejan que los sujetos caracterizados por test *value* positivo en BAC, también se caracterizan por mostrar distintos tipos de errores en capacidad atencional, memoria de trabajo y planificación, además de invertir más tiempo en tareas que requieren memoria de trabajo. Por otro lado, no es característico de los sujetos CIA un buen rendimiento en control atencional, discriminación de estímulos relevantes y capacidad de concentración; además, estos sujetos, tampoco se caracterizan por mostrar un buen rendimiento en el proceso de codificación de la información. Por el contrario, el grupo en el que no aparece BAC está caracterizado por la presencia de variables de codificación, acompañadas de procesos atencionales, memoria de trabajo y planificación. Por lo tanto, el grupo CIA refleja la falta de mayores recursos en componentes atencionales, memoria de trabajo y planificación a diferencia del grupo No CIA en el proceso de codificación de la memoria episódica.

Estos resultados son acordes con estudios en RMf en los que se ha observado un patrón de activación cerebral diferente en sujetos CIA frente a sus controles durante tareas de codificación verbal con un mayor compromiso de los sistemas de memoria de trabajo durante la codificación (Schweinsburg *et al.*, 2010, 2011); además se han observado patrones de activación diferentes en sujetos CIA durante tareas de memoria de trabajo (Campanella *et al.*, 2013; Crego *et al.*, 2010; Squeglia *et al.*, 2011). El estudio de Townshend y Duka, (2005) observó que los sujetos CIA presentan peor rendimiento en tareas que evalúan la memoria de trabajo visoespacial y la atención sostenida.

De igual forma, el estudio de Hartley *et al.*, (2004) encontró en sujetos con consumo excesivo de alcohol impedimentos cognitivos en atención

sostenida, memoria de trabajo y susceptibilidad a la interferencia. Nos parece interesante resaltar que en este estudio también se valoró la capacidad de memoria episódica a través de una tarea que consistía en la presentación de 20 dibujos de objetos comunes, y el recuerdo demorado de los mismos después de 25 minutos de demora. En esta prueba los sujetos CIA recordaron significativamente menos objetos que los sujetos No CIA. Esta tarea de memoria episódica requiere, para obtener un buen rendimiento en el recuerdo, que la capacidad de control atencional además de determinar la información que será codificada, asegure que no se producirá acceso de elementos que interfieran en la memoria de trabajo y que por lo tanto no se codifique información irrelevante en la memoria a largo plazo (Chun y Turk-Browne, 2007; Rissman *et al.*, 2009). Los resultados obtenidos por Hartley *et al.*, (2004) podrían estar relacionados con los de nuestro estudio en la medida en que encuentran un menor rendimiento por parte de los sujetos CIA en tareas de memoria episódica, atención y planificación; aunque los autores no lo señalan, es posible que las dificultades en atención y planificación pudieran contribuir a un peor rendimiento en memoria episódica.

Respecto al proceso de almacenamiento, ninguno de los tres cluster obtenidos se caracteriza por la presencia de BAC. Es decir, no se asocia el consumo intensivo de alcohol con ningún valor, ni positivo ni negativo, al proceso de almacenamiento. Por lo tanto, no podemos establecer la relación de los componentes atencionales y ejecutivos en este proceso de memoria según el patrón de consumo de alcohol. No obstante, este dato puede tener relación con el estudio de Pitel *et al.*, (2007a) quienes tampoco encontraron diferencias significativas según el consumo de alcohol en el proceso de almacenamiento, sólo hallaron en codificación y recuperación. Probablemente debido al criterio que siguieron para evaluar la capacidad de almacenamiento, que fue a través de la tasa de olvido; sería interesante si en futuros estudios se utiliza un mayor número de medidas que reflejen la capacidad de almacenamiento y permitan constatar el efecto diferencial del consumo intensivo de alcohol sobre este proceso de memoria. Esto es compatible con lo que sabemos de las bases neurofuncionales de la memoria. El proceso de consolidación es más

dependiente del hipocampo y los procesos de codificación y recuperación dependen además del funcionamiento prefrontal (guardando mayor relación con el control atencional y la evocación de la información). Por otro lado, hay que tener en cuenta que el número de variables seleccionadas para reflejar el proceso de almacenamiento es muy inferior al de codificación y recuperación.

En el proceso de recuperación, los datos referentes a los cuatro cluster obtenidos muestran gran diversidad de actuación entre los sujetos respecto a su forma de recuperar la información. En dos de los cluster no aparece caracterizado BAC por lo que no es posible considerar los componentes y valores obtenidos respecto al patrón de consumo de alcohol. En los dos cluster restantes, el grupo caracterizado por BAC con test *value* positivo, no es explicado por ningún elemento atencional ni ejecutivo. Por otra parte, el grupo con test *value* negativo en BAC está caracterizado sólo por la capacidad de planificación, concretamente, por el tiempo inicial de planificación que utilizan para pensar sobre el recorrido a realizar. De hecho, esta falta de reflexión inicial por parte de los sujetos CIA suele verse reflejada en actitudes impulsivas y de menor control inhibitorio que resultan en comportamientos precipitados y poco o mal planificados (Castellanos-Ryan, Rubia y Conrod, 2011), contrarios a los que llevan a cabo los no bebedores con el fin de asegurar un recorrido eficiente.

Las variables de recuperación características del grupo No CIA están relacionadas con distintas medidas de reconocimiento y su relación con las puntuaciones en recuerdo libre, con y sin claves, a largo plazo. Merece la pena resaltar que estos valores son buenos indicadores de una adecuada capacidad de recuperación y codificación, ya que, si el sujeto puede identificar correctamente los elementos de la lista de reconocimiento, demuestra que la información ha sido codificada de manera efectiva y que tiene menor dificultad para recuperar la información (Introzzi *et al.*, 2010). Además, el hecho de que el sujeto utilice claves para optimizar el recuerdo a largo plazo es un indicador del uso de estrategias en el proceso de recuperación ya que pone en marcha

ayudas externas para encontrar la información deseada, en vez de tratar de reproducir mecánicamente la información adquirida (Benedet y Alejandre, 1998). Por lo tanto, el grupo CIA refleja una ausencia de recursos atencionales y ejecutivos en el proceso de recuperación de memoria episódica y el No CIA hace uso de la capacidad de planificación, incluyendo la utilización de claves mnésicas, para aumentar la eficacia de la recuperación.

Con todo lo anterior se confirma nuestra hipótesis siete ya que podemos comprobar que existen diferencias en el conjunto de componentes atencionales y ejecutivos, según el consumo de alcohol, que caracterizan a cada uno de los procesos de memoria episódica, sobre todo a la codificación y la recuperación.

**Quinto objetivo: Conocer en qué medida los componentes atencionales y ejecutivos predicen el rendimiento en memoria episódica según el consumo de alcohol.**

Los resultados alcanzados permiten comprobar que las variables de atención y funcionamiento ejecutivo que pueden predecir el rendimiento en memoria episódica son distintas según el consumo de alcohol.

Un componente que se comporta como buen predictor del rendimiento en memoria episódica en los sujetos CIA es la rapidez en el procesamiento. Algunos estudios han comprobado en alcohólicos lo que podríamos llamar ausencia de ralentización cognitiva (Joyce y Robbins, 1991; Noël *et al.*, 2001). Es decir, no se aprecia disminución en la velocidad de procesamiento como consecuencia del consumo de alcohol; de hecho, Noël *et al.*, (2012) no consideran que la velocidad de procesamiento constituya un factor importante a la hora de explicar los déficits ejecutivos y de memoria episódica observados en los alcohólicos. No obstante, algunos estudios han observado que durante la adolescencia se produce una progresiva mejora en la velocidad de procesamiento de la información (Luna *et al.*, 2004; McGivern, Andersen, Byrd, Mutter y Reilly, 2002), por lo que es un proceso susceptible de verse alterado por el consumo intensivo de alcohol; aunque los efectos del consumo no son aún notorios a esta edad, la persistencia en el consumo, con el paso del tiempo, podría manifestarse en la velocidad de procesamiento. Se ha comprobado que sujetos con dependencia de alcohol mostraron un mayor enlentecimiento en tareas de velocidad motora (Sher, Gershuny, Peterson y Raskin, 1997).

En el caso de los sujetos No CIA el rendimiento en memoria se predice mejor a partir de la precisión atencional, ya que la no comisión de errores atencionales actúa como un buen predictor. Esto implica un nivel de procesamiento más elaborado, con mayor control atencional, lo que conlleva un mayor grado de integración de la información en las redes neuronales ya existentes, haciéndola más resistente al paso del tiempo o a la presencia de

distractores. Por lo tanto, un buen control atencional, como en el caso de los sujetos No CIA, optimiza los procesos de memoria (Minamoto *et al*, 2012).

Respecto a los procesos de inhibición y flexibilidad cognitiva, su contribución en memoria episódica difiere según sea el consumo de alcohol. En el caso del grupo CIA, la no comisión de errores en tareas de alternancia predice el rendimiento en recuerdo y reconocimiento de memoria episódica.

De hecho diversos estudios con jóvenes CIA presentan menor rendimiento en flexibilidad cognitiva y comen más errores de comisión en una tarea de control inhibitorio (Scaife y Duka, 2009; Townshend y Duka 2005; Weissenborn y Duka, 2003). La dificultad de inhibir una respuesta inapropiada se ha asociado con el abuso de sustancias (Bogg, Fukunaga, Finn y Brown, 2011; Tarter, Kirisci, Habeych, Reynolds y Vanyukov, 2004). Nuestros resultados guardan relación con otros estudios, aunque en sujetos alcohólicos, que mostraron la presencia de problemas de flexibilidad cognitiva (Hildebrandt, Brokate, Eling y Lanz, 2004; Noël *et al.*, 2001) y, además vieron que esta flexibilidad cognitiva podría predecir el rendimiento en memoria episódica (Noël *et al.*, 2012). No hemos encontrado trabajos concretos que traten de determinar en qué medida estos procesos son capaces de predecir el rendimiento en memoria episódica, sin embargo, la reiteración de resultados en los que estos procesos ejecutivos y de memoria episódica, aparecen afectados por el consumo CIA podría apuntar en esa dirección. En nuestro caso, sí hemos encontrado que estos procesos ejecutivos son capaces de predecir el rendimiento de los sujetos CIA en memoria episódica. En el caso del grupo No CIA, no hemos encontrado ninguna variable de inhibición y flexibilidad cognitiva que permita hacer previsiones sobre el rendimiento de los sujetos en memoria episódica.

Los resultados obtenidos en memoria de trabajo también muestran diferencias, según el patrón de consumo, en cuanto a su contribución al rendimiento de memoria episódica. En los sujetos CIA, y de una manera reiterada, se observan variables que indican que el tiempo empleado en tareas que requieren memoria de trabajo y la precisión con la que se ejecutan son las

variables que mejor predicen el rendimiento de los sujetos en memoria episódica.

Por otra parte, nuestro estudio refleja que la precisión en tareas de memoria de trabajo, ausencia de errores, es un indicador de buen rendimiento en memoria episódica; así, en los sujetos No CIA, la no comisión de errores será la que prediga su rendimiento en aprendizaje, recuerdo a corto y largo plazo y el total de estrategias.

No hemos podido contrastar nuestros hallazgos con otras investigaciones que observen cómo la memoria de trabajo explica el rendimiento en memoria episódica con un patrón de consumo intensivo de alcohol. Sin embargo sabemos que los adolescentes se encuentran en un periodo en el que su capacidad de memoria de trabajo aumenta en complejidad (Hooper et al., 2004; Luna y Sweeney, 2004; Tamm et al., 2002). Dicho progreso se relaciona con el desarrollo de los circuitos frontoparietales (Nagy et al., 2004) y en especial con regiones prefrontales dorsolaterales que participan en el control ejecutivo, particularmente, en la manipulación y verificación de la información. Así, un buen rendimiento en la memoria no depende exclusivamente de la capacidad para retener la información sino que también requiere que la información, y su manipulación, sean adecuadamente monitorizadas. La no comisión de errores en memoria de trabajo puede reflejar una adecuada supervisión y uso de estrategias adecuadas para resolver una tarea de memoria episódica.

Un estudio apreció, en tareas de memoria de trabajo, que los sujetos alcohólicos presentaban mayor activación que la que presentaron los controles en áreas frontales izquierdas y cerebelo (Desmond et al., 2003). Este hallazgo sugiere que los sujetos alcohólicos dan más relevancia al sistema frontocerebelar para realizar tareas con niveles normales, con la potencial desventaja de una reducción de las reservas para realizar otras tareas al mismo tiempo. Así los sujetos con alcoholismo hicieron un intento de compensar procesos automáticos deteriorados mediante la implementación de los procesos cognitivos de orden superior (Fama et al., 2004 Pitel et al., 2007b). También encontramos diferencias entre los grupos CIA y No CIA en

cuanto a las variables de planificación que pueden predecir el rendimiento en memoria episódica. En el caso de los sujetos CIA, no hemos encontrado un perfil coherente, es decir, no podemos afirmar que estas habilidades puedan anticipar el rendimiento de estos sujetos en memoria episódica. Por el contrario, en el grupo No CIA, sí hemos encontrado varias variables de planificación que permiten aventurar la actuación de los sujetos en tareas de memoria episódica, utilizando más recursos, orden y secuenciación en esta capacidad. Parece entonces que el rendimiento de los sujetos CIA no se explica por su capacidad de planificación, sin embargo, los sujetos No CIA sí se benefician de esta habilidad para mejorar su ejecución en la tarea. Se ha observado que el rendimiento en tareas de planificación no llega a verse sustancialmente afectado en los sujetos CIA y que es un recurso de eficacia para los sujetos No CIA (García-Moreno, *et al.*, 2008; López-Caneda *et al.*, 2014). Podemos suponer que, aunque la capacidad de planificación no esté afectada en los adolescentes bebedores, no echan mano de ella para afrontar según qué tareas y por tanto, en el recuerdo de listas de palabras o fragmentos narrativos se fiarían exclusivamente de su capacidad de recuerdo inmediato.

Con todo lo anterior se confirma nuestra hipótesis ocho, ya que nuestros resultados ponen de manifiesto que la capacidad atencional y capacidades de funcionamiento ejecutivo como la inhibición, flexibilidad cognitiva, memoria de trabajo y planificación predicen el rendimiento en memoria episódica de forma diferencial según sea el patrón de consumo de alcohol.

Tomando en conjunto los resultados obtenidos en los objetivos cuarto y quinto podemos deducir que los sujetos del grupo CIA utilizan diferentes recursos cognitivos que los del grupo No CIA cuando tienen que afrontar una tarea de memoria episódica. Yendo un paso más allá, podemos pensar que los sujetos CIA utilizan diferentes recursos neuronales, en línea con algunos estudios ya mencionados que hablan de mecanismos de compensación neural en situaciones de demanda excepcional para el cerebro. Un trabajo reciente (Correas *et al.*, 2015) ha comprobado que el patrón de conectividad neural en estado de reposo es diferente entre sujetos CIA y No CIA, presentando

aquellos un perfil más desfavorable. No podemos afirmar que ese perfil desfavorable, y la diferente utilización de recursos neuronales, sean consecuencia del consumo intensivo de alcohol o, por el contrario, sea ese patrón de conectividad cerebral el que predisponga a los sujetos a una conducta de riesgo como este patrón de ingesta. Se necesitan estudios longitudinales que se inicien a edades tempranas para poder determinar cuál es el origen y cuál la consecuencia dentro de la relación entre actividad cerebral y consumo intensivo de alcohol.



## **VI. CONSIDERACIONES Y LIMITACIONES**

Tras reflexionar sobre los distintos apartados de nuestro trabajo, encontramos tres aspectos que deben ser considerados para futuras implicaciones:

La primera consideración se refiere a las características de nuestra muestra ya que los jóvenes universitarios que evaluamos no representan de una forma exhaustiva a toda la población de jóvenes que practican el consumo intensivo de alcohol. La principal diferencia reside en su nivel académico, puesto que los jóvenes universitarios que participaron en nuestro estudio han tenido que afrontar un esfuerzo académico distinto, y lo siguen haciendo, al de otros jóvenes que ya se han incorporado al mercado laboral, aun si estuvieran en desempleo. Esto supone un cierto tipo de entrenamiento cognitivo que puede reflejarse en su rendimiento en las pruebas.

Otro aspecto que hay que considerar es la variabilidad individual en cuanto a los efectos del consumo intensivo de alcohol se refiere. Aunque hemos tratado de minimizar esta variabilidad utilizando un criterio como el volumen estimado más alto de alcohol en sangre (BAC) en un único episodio de consumo, no se puede desestimar la posibilidad de que dicha variabilidad pudiera ejercer algún tipo de efecto sobre los resultados obtenidos.

Por otro lado, las pruebas neuropsicológicas que son utilizadas habitualmente para valorar el rendimiento ejecutivo no son lo suficientemente discriminativas fuera de poblaciones clínicas y, esto supone que resulta frecuente encontrar un cierto efecto techo en el rendimiento de las muestras de sujetos no clínicos. Esto supone una cierta disminución del valor de las diferencias entre los grupos experimentales provocando que, en varias ocasiones, no alcancen el grado de confianza estadística preestablecido.

Por último, teniendo en cuenta que, a pesar de lo anterior, los resultados de nuestro trabajo han corroborado los efectos negativos del

consumo intensivo de alcohol sobre la memoria episódica y la capacidad atencional, sería interesante abordar en futuras investigaciones, debido al cuerpo de investigación que lo avala (ver Brown, *et al.*, 2010), el papel desempeñado por determinados componentes emocionales y su implicación en los procesos de memoria episódica y atencionales, y como todos ello es modulado por el consumo intensivo de alcohol.

## **VII. CONCLUSIONES**

Los resultados que hemos obtenido en nuestro trabajo, nos permiten establecer las conclusiones siguientes:

1. El patrón de consumo intensivo de alcohol en jóvenes se asocia con menor capacidad en memoria verbal.
2. Las diferencias en el rendimiento en tareas de memoria episódica de los sujetos CIA dependen de la intensidad de su consumo de alcohol
3. Los jóvenes que consumen alcohol de manera intensiva presentan un peor rendimiento en tareas atencionales, pero no en las que evalúan funcionamiento ejecutivo.
4. Las diferencias en el rendimiento en tareas atencionales de los sujetos CIA dependen de la intensidad de su consumo de alcohol
5. El consumo intensivo de alcohol afecta de manera negativa y diferenciable a los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la memoria episódica
6. Los jóvenes del grupo No CIA presentan mayor precisión en tareas de memoria episódica y utilizan un mayor número de estrategias eficientes para el aprendizaje.
7. La contribución de la atención y las habilidades ejecutivas a la memoria episódica depende del consumo intensivo de alcohol
8. Las variables atencionales y de funcionamiento ejecutivo que pueden predecir el rendimiento en memoria episódica son distintas entre los sujetos del grupo CIA y los del No CIA.



## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Addis, D.R., Knapp, K., Roberts, R.P., Schacter, D.L., (2012). Routes to the past: neural substrates of direct and generative autobiographical memory retrieval. *Neuroimage*; 59, 2908-2922.
- Addis, D.R., McAndrews, M.P., (2006). Prefrontal and hippocampal contributions to the generation and binding of semantic associations during successful encoding. *Neuroimage*; 33, 1194-1206.
- Addis, D.R., McIntosh, A.R., Moscovitch, M., Crawley, A.P., McAndrews, M.P., (2004). Characterizing spatial and temporal features of autobiographical memory retrieval networks: a partial least squares approach. *Neuroimage*, 23 (4), 1460-1471.
- Addis, D.R., Wong, A.T., Schacter, D.L., (2007). Remembering the past and imagining the future: common and distinct neural substrates during event construction and elaboration. *Neuropsychologia*; 45, 1363-1377.
- Alfonso-Loeches, S., Guerri, C., (2011). Molecular and behavioural aspects of the actions of alcohol on the adult and developing brain. *Critical Rev in Clin Lab Sci.*, 48(1), 19-47.
- Amso, D., Casey, B.J., (2006). Beyond what develops when: neuroimaging may inform how cognition changes with development. *Curr Dir Psychol Sci.* 15, 24–29.
- Anderson, R.C., (1987). Inferior parietal lobule function in spatial perception and visuomotor integration. In V. B. Mountcastle, F. Plum, & S. R. Geiger (Eds.), Higher functions of the brain, Part 2 (The Nervous System, Vol. V, pp. 483–518). Bethesda, MD: *American Physiological Society*.
- Astle, D.E., Scerif, G., (2009). Using Developmental Cognitive Neuroscience to Study Behavioral and Attentional Control. *Developmental Psychobiology*, 51 (2), 107-118.
- Atkinson, R.C., Shiffrin, R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. En: K.W. Spence (Ed.). The Psychology of learning and motivation: Advances in research and theory. *New York: Academic Press.* 2, 89-115.

- Babiloni, C., Vecchio, F., Mirabella, G., Sebastiano, F., Gennaro, G.D., Quarato, P.P., Buffo, P., Esposito, V., Manfredi, M., Cantore, G., Eusebi, F., (2010). Activity of hippocampal, amygdala, and neocortex during the Rey auditory verbal learning test: an event-related potential study in epileptic patients. *Clin. Neurophysiol.*, 121, 1351-1357.
- Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. y Monteiro M.G. (2001). The alcohol use disorders identification test. *World Health Organization*.
- Baddeley, A., (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*; 4, 417-423.
- Baddeley, A.D., (1995). The psychology of memory. En: A.D. Baddeley, B.A. Wilson y F.N. Watts (Eds.). *Handbook of Memory Disorders* (pp. 3-25). Chichester, England: John Wiley y Sons Ltd.
- Baddeley, A.D., (1999). *Memoria humana. Teoría y práctica*. Madrid, McGraw-Baldo, J., Shimamura, AP., (2002). Frontal lobes and memory. In Baddeley AD, Wilson B, Kopelman MD, eds. *Handbook of memory disorders*. London: John Wiley.
- Bates, M.E., Bowden, S.C., Barry, D., (2002). Deterioro neurocognitivo Asociado con trastornos Por Consumo de alcohol: implicaciones Para El Tratamiento. *Psicofarmacología Experimental y Clínica*, 10,193-212.
- Bauer, R.M., Grande, L., y Valenstein, E., (2003). Amnesic Disorders. En: K.M. Heilman y E. Valenstein (Eds.). *Clinical Neuropsychology* (4th ed). New York: Oxford University Press.
- Bauer, R.M., Tobias, B., Valenstein, E., (1993). Amnesic disorders. In K.M. Heilman and E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Bausela, E. y Santos, J.L. (2006). Disfunción ejecutiva: Sintomatología que acompaña a la lesión y/o disfunción del lóbulo frontal. Avances en salud mental relacional (ASMR). *Revista online internacional*, 5(2).
- Bava, S., Tapert SF., (2010). Adolescent brain development and the risk for alcohol and other drug problems. *Neuropsychol Rev*, 20(4), 398-413.
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.

- Beebe, D.W., Ris, M.D., Brown, T.M., Dietrich, K.N., (2004). Executive functioning and memory for the Rey-Osterreith complex figure task among community adolescents. *Applied Neuropsychology*, 11(2), 91-98.
- Begoña, E., Fernández del Río, E., López, A., Míguez, M.C., Castro, J., Nogueiras, L., Flórez, G. y Vázquez, D. (2011). La escala breve de evaluación del Síndrome de Dependencia de la Nicotina (NDSS-S) en fumadores españoles. *Psicothema*, 23, 126-132.
- Benedet, M.J. y Alejandre, M. A., (1998). Test de Aprendizaje Verbal España Complutense. Manual. Madrid: TEA Ediciones.
- Best, J.B., (2001). *Psicología Cognitiva*. Madrid, Paraninfo-Thomson Learning. Trad. de *Cognitive Psychology*. International Thomson Publishing Inc. 1999.
- Bisby, JA; Brewin, CR; Leitz, JR; Curran, HV; (2009) Acute effects of alcohol on the development of intrusive memories. *psychopharmacology* , 204 (4) 655 - 666.
- Bjork, J.M., Grant, S.J., Hommer, D.W., (2003). Cross-sectional volumetric analysis of brain atrophy in alcohol dependence: effects of drinking history and comorbid substance use disorder. *Am J Psychiatry*, 160(11), 2038-45.
- Blumenfeld, R.S., Ranganath, C., (2007). Prefrontal cortex and long term memory encoding: an integrative review of findings from neuropsychology and neuroimaging. *Neuroscientist*, 13, 280-291.
- Bogg, T., Fukunaga, R., Finn, P.R., Brown, J.W., (2011). Cognitive control links alcohol use, trait disinhibition, and reduced cognitive capacity: evidence for medial prefrontal cortex dysregulation during reward-seeking behavior. *Drug Alcohol Depend.*, 122, 112-118.
- Bouchery, EE., Harwood, H.J., Sacks, J.J, Simon, C.J. y Brewer, R.D, (2011). Economic Costs of Excessive Alcohol Consumption in the U.S. *American journal of preventive medicine*, 41(5), 516-24.
- Bourgeois, J.P., Goldman-Rakic, P.S., Rakic, P., (1994). Synaptogenesis in the prefrontal cortex of rhesus monkeys. *Cereb Cortex*, 4,78–96.
- Brand, M., Markowitsch, H.J., (2008). The role of the prefrontal cortex in episodic memory. En E. Dere, A. Easton, L. Nadel y J.P. Juston (Eds.): *Handbook of episodic memory*. New York, NY: *Elsevier Science Publishing Company*.
- Bressler, S.L., Menon, V., (2010). Large-scale brain networks in cognition: emerging methods and principles. *Trends Cogn. Sci.*, 14(6), 277-290.

- Brewer, W., (1986) What is autobiographical memory? In: Rubin DC, editor. *Autobiographical Memory. Cambridge: Cambridge University Press*, 25-49.
- Brickenkamp, R. (1966). Test D2. *Test d'attention concentrée*. Bruselas: Editest.
- Brown, S.A., Tapert, S.F., Granholm, E., Delis, DC., (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res*, 24,164-71.
- Brown, S.C. y Craik, F.I.M., (2000). Encoding and retrieval of information. En E. Tulving y F.I.M. Craik, *The Oxford Handbook of Memory. Oxford University Press. Nueva York*, 93-107.
- Buckner, R.L., Wheeler, M.E., (2001). The cognitive neuroscience of remembering. *Nat. Rev., Neurosci.*, 2, 624–634.
- Bucur, B., Madden, D.J., Spaniol, J., Provenzale, J.M., Cabeza, R., White, L.E., Huettel, S.A., (2008). Age-related slowing of memory retrieval: Contributions of perceptual speed and cerebral white matter integrity. *Neurobiology of Aging*; 7, 1070-1079.
- Burianova, H., Grady, C.L., (2007). Common and unique neural activations in autobiographical, episodic, and semantic retrieval. *J. Cogn. Neurosci.*, 19 (9), 1520- 1534.
- Buzsaki, G., (1996). The hippocampo-neocortical dialogue. *Cereb Cortex*; 6, 81-92.
- Cabeza, R., Ciaramelli, E., Moscovitch, M., (2012). Cognitive contributions of the ventral parietal cortex: an integrative theoretical account. *Trends Cogn Sci.*, 16, 338-352.
- Cabeza, R., Ciaramelli, E., Olson, I.R., Moscovitch, M., (2008). The parietal cortex and episodic memory: an attentional account. *Nat Rev Neurosci.*, 9, 613-625.
- Cabeza, R., Locantore, J.K., Anderson, N.D., (2003). Lateralization of prefrontal activity during episodic memory retrieval: evidence for the production-monitoring hypothesis. *J Cogn Neurosci.*, 5(2), 249-59.
- Cabeza, R., Mazuz, Y.S., Stokes, J., Kragel, J.E., Woldorff, M. G., Ciaramelli, E., Olson, I. R., & Moscovitch, M. (2011). Overlapping Parietal Activity in Memory and Perception: Evidence for the Attention to Memory Model. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 3209-3217.
- Cabeza, R., St. Jacques, P.L., (2007). Functional neuroimaging of autobiographical memory. *Trends Cogn. Sci.*, 11(5), 219–227.

- Cadaveira, F. (2009). Alcohol y cerebro adolescente. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 21, 9-14.
- Caine, E.D., Bamford, K.A., Schiffer, R.B., Shoulson, I., y Levy, S. (1986). A controlled neuropsychological comparison Huntington's disease and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 43, 249-252.
- Callejas, A., Lupiáñez, J., Tudela, P., (2004). The three attentional networks: On their independence and interactions. *Brain and Cognition*; 54, 3, 225–227.
- Campanella, S., Peigneux, P., Petit, G., Lallemand, F., Saeremans, M., Noël, X., ... De Witte, P. (2013). Increased cortical activity in binge drinkers during working memory task: A preliminary assessment through a functional magnetic resonance imaging study. *PLoS One*; 8, e62260.
- Campanella, S., Peigneux, P., Petit, G., Lallemand, F., Saeremans, M., Noël, X., De Witte, P., (2013). Increased cortical activity in binge drinkers during working memory task: A preliminary assessment through a functional magnetic resonance imaging study. *PLoS One* 8, e62260.
- Cansino, S., Maquet, P., Dolan, R.J., Rugg, M.D., (2002). Brain activity underlying encoding and retrieval of source memory. *Cereb Cortex*; 12, 1048-56.
- Cardenas, V.A., Studholme, C., Gazdzinski, S., Durazzo, T.C., Meyerhoff, D.J., (2007). Deformation-based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. *Neuroimage*, 34, 879–887.
- Carroll, M., Gates, R., & Roldan, F. (1984). Memory impairment in multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 22(3), 297-302.
- Casey, B.J., Duhoux, S., Malter Cohen, M., (2010). Adolescence: what do transmission, transition, and translation have to do with it? *Neuron*, 67, 749–760.
- Casey, B.J., Galvan, A., Hare, T.A., (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 239-44.
- Casey, B.J., Jones, R.M. y Hare, T.A., (2008). The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 111–126.
- Castellanos-Ryan, N., Rubia, K. y Conrod, P.J., (2011). Response inhibition and reward response bias mediate the predictive relationships between impulsivity and sensation seeking and common and unique variance in conduct disorder

- and substance misuse. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31,140–155.
- Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., Kostogianni, N., Douaud, G., Aubin, H.J., Rey-naud, M., Martinot, J.L., (2007). Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*, 32, 429–438.
- Chelune, G. J., Naugle, R. I., Hermann, B. P., Barr, W. B., Trener, M. R., Loring, D. W., et al. (1998). Does presurgical IQ predict seizure outcome after temporal lobectomy? Evidence from the Bozeman Epilepsy Consortium. *Epilepsia*, 39, 314– 318.
- Chin, V.S., Van Skike, C.E., Matthews, D.B., 2010. Effects of ethanol on hippocampal function during adolescence: a look at the past and thoughts on the future. *Alcohol*, 44, 3–14.
- Chun, M.M., Turk-Browne, N.B., (2007). Interactions between attention and memory. *Curr. Opin. Neurobiol.*, 17, 177-184.
- Ciaramelli, E., Grady, C., Levine, B., Ween, J., Moscovitch, M., (2010). Top-Down and Bottom-Up Attention to Memory Are Dissociated in Posterior Parietal Cortex: Neuroimaging and Neuropsychological Evidence. *The Journal of Neuroscience*; 30(14), 4943-4956.
- Ciaramelli, E., Grady, C.L., Moscovitch, M., (2008). Top-down and bottom-up attention to memory: a hypothesis (AtoM) on the role of the posterior parietal cortex in memory retrieval. *Neuropsychologia.*, 46, 1828-1851.
- Clark, D.B., (2004). The natural history of adolescent alcohol use disorders. *NAAddiction*, 99 (2), 5–22.
- Cohen, N., Pell, L., Edelson, M.G., Ben-Yakov, A., Pine, A., Dudai, Y., (2015). Peri-encoding predictors of memory encoding and consolidation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 50, 128-142.
- Cohen, N.J., Eichenbaum, H., (1993). Memory, amnesia, and the hippocampal system. *Cambridge, MA: MIT Press*.
- Colby, C.L., (1991). The neuroanatomy and neurophysiology of attention. *J Child. Neurol*; 6, 88-116.
- Coles, C.D., Goldstein, F.C., Lynch, M.E., Chen, X., Kable, J.A., Johnson, K.C., et al., (2010). Memory and brain volume in adults prenatally exposed to alcohol. *Brain Cogn.*, 75, 67–77.

- Conklin, H. M., Luciana, M., Hooper, C. J. y Yarger, R. S. (2007). Working memory performance in typically developing children and adolescents: behavioral evidence of protracted frontal lobe development. *Developmental Neuropsychology*, 31(1), 103-128.
- Conway, M.A. (2001). Sensory-perceptual episodic memory and its context: autobiographical memory. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 356, 1375-1384.
- Conway, M.A., Pleydell-Pearce, C.W., (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychol Rev.* 107:261–288.
- Corbetta M, Tansy A.P., Stanley, C.M., Astafiev, S.V., Snyder, A.Z., Shulman, G.L., (2005). A functional MRI study of preparatory signals for spatial location and objects. *Neuropsychologia*; 43, 2041-2056.
- Corbetta, M., Patel, G., Shulman, G.L., (2008). The reorienting system of the human brain: From environment to theory of mind. *Neuron*, 58, 306-324.
- Corbetta, M., Shulman, G.L., (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci*; 3, 201-15.
- Corkin, S., (2013). Permanent present tense: The unforgettable life of the amnesic patient, H. M. *New York, NY: Basic Books.*
- Correas, A., Rodriguez Holguin, S., Cuesta, P., Lopez-Caneda, E., Garcia-Moreno, L.M., Cadaveira, F. y Maestu, F., (2015). Exploratory analysis of power spectrum and functional connectivity during resting state in young binge drinkers: A MEG study. *International Journal of Neural Systems*, 25(3), 1550008.
- Courtney, K.E., Polich, J., (2009). Binge drinking in young adults: data, definitions, and determinants. *Psychological Bulletin*, 135(1), 142-156.
- Craik, F.I., Naveh-Benjamin, M., Ishaik, G., Anderson, N.D., (2000). Divided attention during encoding and retrieval: differential control effects?. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*; 26, 6, 1744-174.
- Craik, F.I.M. y Lockhart, R.S., (1972). Levels of Processing: A Framework for Memory Research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-676.
- Craik, F.I.M. y Lockhart, R.S., (1986). CHARM in not enough. Coments on

- Craik, F.I.M. y Tulving, E., (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 104, 268-294.
- Crego, A., Rodríguez Holguín, S., Parada, M., Mota, N., Corral, M., y Cadaveira, F. (2010). Reduced anterior prefrontal cortex activation in young binge drinkers during a visual working memory task. *Drug and Alcohol Dependence*, 109, 45-56.
- Crego-Barreiro, A., Rodríguez-Holguín, S. y Cadaveira, F. (2008, julio). Hipoactividad de la corteza prefrontal anterior durante la realización de una tarea de memoria de trabajo visual en jóvenes con consumo intensivo de alcohol. Póster presentado en la IV reunión de la red temática de neurociencia cognitiva y tercer workshop sobre avances en el estudio de la actividad cerebral. Santiago de Compostela, España.
- Crews, F., Boettiger, C.A., (2009). Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 93, 237–247.
- Crews, F., He, J., Hodge, C., (2007). Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacol Biochem Behav.*, 86,189–199.
- Crews, F.T., Nixon, K., (2009). Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism. *Alcohol Alcohol*, 44(2), 115-27.
- Crews, F.T., Braun, C.J., Hoplight, B., Switzer, R.C., Knapp, D.J., (2000). Binge Cummings, M.D., (1993). Frontal-Subcortical Circuits and Human Behavior. *Arch Neurol.*, 50(8), 873-880.
- Crews FT, Braun\_CJ, Hoplight\_B, Switzer RC\_, Knapp\_DJ., (2000). ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcohol Clin Exp Res*, 24,1712-23.
- Curran, HV, y Hildebrandt, M. (1999). Dissociative effects of alcohol on recollective experience. *Conscious Cogn: An International Journal*, 8 (4), 497-509.
- Cycowicz, Y.M., Friedman, D., Duff, M., (2003). Pictures and their colors: what do children remember. *J Cog Neurosci*; 15, 759-768.
- D'Esposito, M., & Postle, B. R. (2002). The organization of working memory function in lateral prefrontal cortex: Evidence from event-related functional MRI. In D. T. Stuss & R. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 168–187). Oxford: *Oxford University Press*.

- Dager, A., Squeglia, L., Castro, N. & Tapert, S.F. (2013). Addiction and the human adolescent brain. *Biological Research on Addiction. Comprehensive Addictive Behaviors and Disorders*, 2, 353-364.
- Davachi L., Mitchell J.P., Wagner A.D., (2003). Multiple routes to memory: Distinct medial temporal lobe processes build item and source memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences*; 100, 2157-2162.
- Davachi, L., (2006). Item, context and relational episodic encoding in humans. *Current Opinion in Neurobiology*; 16, 693-700.
- Davidson, M.C., Amso, D.A., Loren, C., Diamond, A., (2006). Development of cognitive control and executive functions from 4 to 13 years: evidence from manipulations of memory, inhibition, and task switching. *Neuropsychologia*; 44, 2037–2078.
- De Bellis, M.D., Clark, D.B., Beers, S.R., Soloff, P.H., Boring, A.M., Hall, J., Keshavan, M.S., (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 737–744.
- De Bellis, M.D., Narasimhan, A., Thatcher, D.L, Keshavan, M.S., Soloff, P., Clark D.B., (2005). Prefrontal cortex, thalamus, and cerebellar volumes in adolescents and young adults with adolescent-onset alcohol use disorders and comorbid mental disorders. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 29(9), 1590–1600.
- Degoratis, L.R. (1983). SCL-90-R. Administration, scoring and procedures manual II for the revised version of the SCL-90-R. Baltimore: *John Hopkins University Press*.
- Del valle, MC., Urquijo, S., (2015). Relaciones de las estrategias de codificación mnésica y la capacidad de aprendizaje con el desempeño académico de estudiantes universitarios. Universidad Nacional de Mar del Plata, Argentina *Psicología Educativa*, 21, 27-37.
- Delaney, R. C., Rosen, A. J., Mattson, R. H., & Novelly, R. A. (1980). Memory function in focal epilepsy: A comparison of non-surgical, unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. *Cortex*, 16, 103–117.
- Delis, D., Kramer, J., Kaplan, E., & Ober, B. (1987). California Verbal Learning Test. San Antonio, TX: *The Psychological Corporation*.

- Desmond, J.E., Chen, S.H., DeRosa, E., Pryor, M.R., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., (2003). Increased forntocerebellar activation in alcoholics during verbal working memory: an fMRI study. *NeuroImage* 19, 1510–1520.
- Drake, M., Carrá, M., Allegri, R.F., (2001). Trastornos de memoria en esclerosis múltiple. *Revista Neurológica Argentina*; 26, 108-112.
- Dudai, Y., (2012). The Restless Engram: Consolidations Never End. *Annu. Rev. Neurosci.*, 35, 227–47.
- Duka, T., Weissenborn, R., y Dienes, Z. (2001). State-dependent effects of alcohol on recollective experience, familiarity and knowledge memories. *Psychopharmacology*; 153 (3), 295-306.
- Duzel, E., Picton, T.W., Cabeza, R., Yonelinas, A.P., Scheich, H., Heinze, H.J., Tulving, E. (2001). Comparative electrophysiological and hemodynamic measures of neural activation during memoryretrieval. *Hum. Brain Mapp.*, 13, 104-123.
- Eaton, D.K., Kann, L., Kinchen, S., Shanklin, S., Flint, K.H., Hawkins, J., et al., (2012). Youth risk behavior surveillance–United States, 2011. *Morbidity and Mortality Weekly Report.*, 61(4), 1–162.
- Eich's model of cued recall. *Psychological Review*, 93, 360-364.
- Eichenbaum H., Yonelinas A.P., Ranganath C., (2007). The medial temporal lobe and recognition memory. *Annual Review of Neuroscience*; 30,123-52.
- Elman, J.A., Marian, D.E., Klostermann, E., Verstaan, A., Shimamura, A.P., (2012). Neural correlates of metacognitive monitoring during episodic and semantic retrieval. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, 12, 599-609.
- Elman, J.A., Rosner, Z.A., Cohn-Sheehy, B.I., Cerreta, A.G., Shimamura, A.P., (2013). Dynamic changes in parietal activation during encoding: implications for human learning and memory. *NeuroImage*, 82, 44–52.
- Elosúa, M.R. y García, E., (1993). Estrategias para enseñar y aprender a pensar. *Madrid: Narcea, Apuntes IEPS.*
- Encuesta estatal sobre alcohol y drogas en población general en España (EDADES 2011-2012)*. Delegación del gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.
- Encuesta estatal sobre uso de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias ESTUDES (2012-2013)*. Delegación del gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.

- Espert Tortajada, R., Gadea Doménech, M., (2012). Neurobiología del alcoholismo. Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol. *Socidrogalcohol*, 75-100.
- European Union (2010). Special Eurobarometer 331: *EU citizens' attitudes towards alcohol*. Brussels: EU.
- Fair, D.A., Cohen, A.L., Power, J.D., Dosenbach, N.U., Church, J.A., Miezin, F.M., Schlaggar B.L., Petersen, S.E., (2009). Functional brain networks develop from a "local to distributed" organization. *PLoS Comput. Biol.*, 5(5), e1000381.
- Fair, D.A., Cohen, A.L., Dosenbach, N.U., Church, J.A., Miezin, F.M., Barch, D.M., Raichle, M.E., Petersen, S.E., Schlaggar B.L., (2008). The maturing architecture of the brain's default network. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 105(10), 4028–4032.
- Fair, D.A., Dosenbach, N.U., Church, J.A., Cohen, A.L., Brahmbhatt, S., Miezin, F.M., Barch, D.M., Raichle, M.E., Petersen, S.E., Schlaggar B.L., (2007). Development of distinct control networks through segregation and integration. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 104(33), 13507–13512.
- Fama, R., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., (2004). Perceptual learning in detoxified alcoholic men: contributions from explicit memory, executive function, and age. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*; 28, 1657–1665.
- Fan, J., McCandliss, B.D., Sommer, T., Raz, A., Posner, M.I., (2002). Testing the efficiency and independence of attentional networks. *Journal of Cognitive Neuroscience*; 14(3), 340-347.
- Fein, G., Greenstein, D., Cardenas, V.A., Cuzen, N.L., Fouche, J.P., Ferrett, H., et al., (2013). Cortical and subcortical volumes in adolescents with alcohol dependence but without substance or psychiatric comorbidities. *Psychiatry Research*, 214(1), 1–8.
- Fields, R.D., Stevens-Graham, B., (2002). New insights into neuron-glia communication. *Science*, 298(5593), 556-62.
- Fletcher, C.R., Arthur, E.J., Skeate, R.C., (1995). Top-down effects in a bottom-up model of narrative comprehension and recall. In: Weaver, C.A., Mannes, S., Fletcher, C.R. (Eds.), *Discourse Comprehension: Essays in Honor of Walter Kintsch*. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale; 195-210.
- Fletcher, P.C., Henson, R.N., (2001). Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain*; 124, 849-81.

- Folk, C.L., Remington, R.W., Johnston, J.C., (1992). Involuntary covert orienting is contingent on attentional control settings. *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* 18, 1030-1044.
- Freedman, M., y Cermak, L.S. (1986). Semantic encoding deficits in frontal lobe disease and amnesia. *Brain and Cognition*, 5, 108-114.
- Fuster, J.M., (2001). The prefrontal cortex--an update: time is of the essence. *Neuron*, 30, 319-333.
- Fuster, J.M., (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31, 373-385.
- Fuster, J.M., (2009). Cortex and memory: emergence of a new paradigm. *J. Cogn. Neurosci.*, 21(11), 2047-2072.
- Galán, I., González, M.J., Valencia-Martín, J.L., (2014). Patrones de consumo de alcohol en España: un país en transición. *Rev Esp Salud Pública*, 88(4), 529-540.
- García-Moreno, L. M., Expósito J., Sanhueza, C., y Angulo, M., (2008). Actividad prefrontal y alcoholismo de fin de semana en jóvenes. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 20, 271-279.
- García-Moreno, L. M., Expósito, J., Sanhueza, C., y Gil, S., (2009). Rendimiento cognitivo y consumo de alcohol durante los fines de semana en mujeres adolescentes. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 9, 75-91.
- Gazdzinski, S., Durazzo, T.C., Mon, A., Yeh, P.H., Meyerhoff, D.J., (2010). Cerebral white matter recovery in abstinent alcoholics-A multimodality magnetic resonance study. *Brain.*, 133, 1043-1053.
- Gershberg, F.B., Shimamura, A.P., (1995). Impaired use of organizational strategies in free recall following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 33 (10), 1305-1333.
- Gershberg, F.B., y Shimamura, A.P. (1985). Impaired use of organizational strategies in free recall following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 13(19), 1305-1333.
- Ghetti, S., Lee, J.K., Sims, C., DeMaster, D.M., Glaser, N.S., (2010). Diabetic ketoacidosis and memory dysfunction in children with type 1 diabetes. *J Pediatr*, 156, 109-114.

- Giancola PR, Moss HB. (1998). Executive cognitive functioning in alcohol use disorders. *Recent Dev Alcohol*; 14, 227-251.
- Giancola, P.R., Shoal, G.D., Mezzich, A.C., (2001). Constructive thinking, executive functioning, antisocial behavior, and drug use involvement in adolescent females with a substance use disorder. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 9 (2), 215–227.
- Giedd, J.N., (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 10(21), 77–85.
- Giedd, J.N., Blumenthal, J., Jeffries, N.O., Castellanos, F.X., Lui, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A.C., and Rapoport, J.L. (1999). Brain Development during Childhood and Adolescence: A Longitudinal MRI Study. *Nat. Neurosci.*, 2(10), 861–863.
- Giedd, J.N., Lenroot, R., Raznahan, A., Shaw, P., Gogtay, N., Rapoport, J.L., (2010). Structural magnetic resonance imaging of childhood and adolescent brain development in health and illness. *Neuron*, 67,728–734.
- Giedd, J.N., Snell, J.W., Lange, N., Rajapakse, J.C., Casey, B.J., Kozuch, P.L., Viatuzis, A.C., Vauss, Y.C., Hamburger, S.D., Kaysen, D.J., Rapoport. L., (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: ages 4–18. *Cerebral Cortex*, 6, 551–560.
- Giesbrecht, B., Woldorff, M.G., Song, A.W., Mangun, G.R., (2003). Neural mechanisms of top-down control during spatial and feature attention. *NeuroImage*, 19, 496-512.
- Gil Orejudo, E., Ríos-Lago, M., de Noreña Martínez, D., González Rodríguez, B., Blázquez Alisente, J. L., Muñoz Marrón, E., et al. (2012). Rehabilitación de funciones ejecutivas y alteraciones relacionadas con afectación prefrontal. In J. Tirapu-Ustárroz, A. G. Molina, M. Ríos-Lago & A. A. Ardila (Eds.), *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Barcelona: Viguera.
- Gil-Hernandez, S., Garcia-Moreno, L.M., (20015). Executive performance and dysexecutive symptoms in binge drinking adolescents. *Alcohol. En prensa*.
- Gilpin, N.W., Koob, G.F., (2008). Neurobiology of Alcohol Dependence: Focus on Motivational. *Mechanisms. Alcohol Res Health.*, 31(3), 185–195.
- Gogtay, N., Giedd, J.N., Lusk, L., Hayashi, K.M., Greenstein, D., Vaituzis, A.C, et al., (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood

- through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(21), 8174–8179.
- Goudriaan, A.E., Grekin, E.R. & Sher, K.J. (2007). Decision making and binge drinking: a longitudinal study. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*, 31, 928-938.
- Graf, P., Schacter, D.L., (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 11, 501-518.
- Greenberg, D.L., Rice, H.J., Cooper, J.J., Cabeza, R., Rubin, D.C., LaBar, K.S., (2005). Co-activation of the amygdala, hippocampus and inferior frontal gyrus during autobiographical memory retrieval. *Neuropsychologia*, 43(5), 659-674.
- Guerri, C., Pascual, M., (2010) Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol*, 44, 15–26.
- Harper, C., (2009). The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol Alcohol*, 44(2),136-40.
- Harper, C., Dixon, G., Sheedy, D., Garrick, Cabeza T., (2003). Neuropathological alterations in alcoholic brains. Studies arising from the New South Wales Tissue Resource Centre. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.*, 27, 951–961.
- Harper, C., Matsumoto, I., (2005). Ethanol and brain damage. *Curr Opin Pharmacol.*, 5, 73–78.
- Hartley, D.E., Elsabagha, S., File, S.E., (2004). Binge drinking and sex: effects on mood and cognitive function in healthy young volunteers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 78, 611–619.
- Hasher, L., Zacks, R.T., (1979). Automatic and effortful processes in memory. *Journal of Experimental of Psychology*, 108 (3), 356-388.
- Herholz, K., Ehlen, P., Kessler, J., Strotmann, T., Kalbe, E., Markowitsch, H.J., (2001). Learning face-name associations and the effect of age and performance: a PET activation study. *Neuropsychologia*; 39, 643-650.
- Herring, R., Berridge, V., Thom, B., (2008). Binge drinking: an exploration of a confused concept. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 62(6), 476-479.

- Hildebrandt, H., Brokate, B., Eling, P., Lanz, M., (2004). Response shifting and inhibition, but not working memory, are impaired after long-term heavy alcohol consumption. *Neuropsychology*, 18, 203-211.
- Hill. Trad. esp. de *Human memory: Theory and Practice*. East Sussex. Psychology Press.
- HillerSturmhöfel, S., Swartzwelder, H.S., (2004). Alcohol's effects on the adolescent brain- What can be learned from animal models. *Alcohol Research and Health*, 28, 213-221.
- Hooper, C. J., Luciana, M., Conklin, H.M. y Yarger, R. S. (2004). Adolescents' performance on the Iowa Gambling Task: implications for the development of decision making and ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Psychology*, 40(6), 1148-1158.
- Hopfinger, J.B., Buonocore, M.H., Mangun, G.R., (2000). The neural mechanisms of top-down attentional control. *Nat. Neurosci.*, 3, 284-291.
- Howard, R.W., (1995). Learning and memory: Major ideas, principles, issues and applications. *Wesport, Praeger*.
- Howell, N. A., Worbe, Y., Lange, I., Tait, R., Irvine, M., Banca, P., Voon, V., (2013). Increased ventral striatal volumen in college-aged binge drinkers. *PloS one*, 8, e74164.
- Hutchinson, J.B., Uncapher, M.R., Weiner, K.S., Bressler, D.W., Silver, M.A., Preston, Wagner, A.D., (2014). Functional heterogeneity in posterior parietal cortex across attention and episodic memory retrieval. *Cerebral Cortex*, 24, 49–66.
- Huttenlocher, P. R. y Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, 387(2), 167-178.
- Huttenlocher, P. R., De Courten, C., Garey, L. J., y Van Der Loos, H., (1983). Synaptic development in human cerebral cortex. *International Journal of Neurology*, 16–17, 144–154.
- Hwang, K., Velanova, K., Luna B., (2010). Strengthening of top-down frontal cognitive control networks underlying the development of inhibitory control: a functional magnetic resonance imaging effective connectivity study. *J. Neurosci.*, 30(46), 15535–15545.

- In Gazzaniga MS, ed. *The cognitive neurosciences*. Cambridge: MIT Press. 825-37.
- Introzzi, I., Canet Juric, L., Andrés, M.L., Richard's, M., (2007). Análisis de procesos de codificación y recuperación en pacientes con esclerosis múltiple. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 34-43.
- Introzzi, I., Urquijo, S., López Ramón, MF., (2010). Procesos de codificación y funciones ejecutivas en pacientes con esclerosis múltiple. *Psicothema*, 22(4), 684-690.
- Ivano, Scandurra, R., García-Altés, A., Nebot, M., (2011). Social impact of abusive alcohol consumption in Spain: consumption, cost and policies. *Rev Esp Salud Publica.*, 85(2), 141-7.
- Jacobus, J., McQueeney, T., Bava, S., Schweinsburg, B. C., Frank, L. R., Yang, T. T., y Tapert, S. F. (2009). White matter integrity in adolescents with histories of marijuana use and binge drinking. *Neurotoxicology and Teratology*, 31, 349-355.
- Jacobus Tapert, S.F., (2013). Neurotoxic effects of alcohol in adolescence. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 703–721.
- James, W., (1890). *Principles of Psychology*. New York: Holt.
- Jernigan, T., Gamst, A., (2005). Changes in volume with age: consistency and interpretation of observed effects. *Neurobiol. Aging*, 26, 1271–1274.
- Johnson, C. A., Xiao, L., Palmer, P., Sun, P., Wang, Q., Wei, Y., ... Bechara, A. (2008). Affective decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in 10th grade Chinese adolescent binge drinkers. *Neuropsychologia*, 46, 714-726.
- Joyce, E.M., Robbins, T.W., (1991). Frontal lobe function in Korsakoff and non-Korsakoff alcoholics: planning and spatial working memory. *Neuropsychologia*; 29, 709-723.
- Kahneman, D., (1973). *Attention and effort*. Englewood Cliffts: Prentice-Hall.
- Kapur, S., Craik, B. I. M., Tulving, E., Wilson, A. A., Houle, S., Brown, G. M. (1994). Neuroanatomical correlates of encoding in episodic memory: Levels of processing effect. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*; 91, 2008-2011.
- Kastner, S., Pinsk, M.A., De Weerd, P., Desimone, R., Ungerleider, L. G., (1999). Increased activity in human visual cortex during directed attention in the absence of visual stimulation. *Neuron*, 22, 751–761.

- Kensinger, E.A., Schacter, D.L., (2006). Amygdala activity is associated with the successful encoding of item, but not source, information for positive and negative stimuli. *J. Neurosci.*, 26, 2564-2570.
- Khan, S.A., Timney, B., (2007). Alcohol slows interhemispheric transmission, increases the flash-lag effect, and prolongs masking: Evidence for a slowing of neural processing and transmission. *Vision Research*, 47(13), 1821–1832.
- Kilpatrick, C., Murrie, V., Cook, M., Andrewes, D., Desmond, P., Hopper, J., (1997). Degree of left hippocampal atrophy correlates with severity of neuropsychological deficits. *Seizure*; 6, 213-218.
- Kirchhoff, B.A., (2009). Individual differences in Episodic Memory: The role of self initiated encoding strategies. *The Neuroscientist*, 15(2), 166-179.
- Klingberg, T., (2000). Limitations in information processing in the human brain: neuroimaging of dual task performance and working memory tasks. *Prog Brain Res*; 126, 95-102.
- Kolb, B., Whishaw, I.Q., (1996). Higher functions: attention, imagery and consciousness. In Kolb B, Whishaw IQ, eds. *Fundamentals of human neuropsychology*. 4 ed. *Freeman and Company*.
- Kondo, Y., Suzuki, M., Mugikura, S., Abe, N., Takahashi, S., Iijima, T., Fujii, T., (2005). Changes in brain activation associated with use of a memory strategy: a functional MRI study. *Neuroimage*, 24,1154-1163.
- Kopelman, M., Stevens, T., Foli, S., Grasby, P., (1998). PET activation of the medial temporal lobe in learning. *Brain*, 121, 875-887.
- Kopelman, M.D., Stanhope, N., Recall y la memoria de reconocimiento en pacientes con frontal focal, lóbulo temporal y las lesiones diencefálicas. *Neuropsychologia*; 36(8), 785-795.
- Krabbendam, L., Visser, P.J., Derix, M.M., Verhey, F., Hofman, P., Verhoe, W., *et al.*, (2000). Normal cognitive performance in patients with chronic alcoholism in contrast to patients with Korsakoff's syndrome. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 12, 44-50.
- Kuntsche, E., Gmel, G., (2013). Alcohol consumption in late adolescence and early adulthood — where is the problem? *Swiss Medical Weekly*, 143, p.w. 13826.
- Landa, N., Fernandez-Montalvo, J., Tirapu, J., López-Goñi, J.J., Castillo, A., Lorea, I., (2006). Alteraciones neuropsicológicas en alcohólicos: un estudio exploratorio. *Adicciones*, 18, 49-59.

- Lavenex, P., Amaral, D.G., (2000). Hippocampal-neocortical interaction: a hierarchy of associativity. *Hippocampus*; 10, 420-30.
- Lebel, C., Beaulieu, C., (2011). El Desarrollo longitudinal de cableado del cerebro humano Continúa desde la infancia Hasta la Edad adulta. *J. Neurosci.*, 31(30), 10937-10947.
- Ledbetter, M.E., Prifitera, A., (1993). Education-adjusted percent retention scores based on the Weschler Memory Scale-Revised standardization sample. Comunicación en la 13ª. *Reunión de la National Academy of Neuropsychology, Phoenix, A.Z.*
- Lenroot, R.K., Gogtay, N., Greenstein, D.K, Wells, E.M., Wallace, G.L., Clasen, L.S., Blumenthal, J.D., Lerch, J., Zijdenbos, A.P., Evans, A.C., Thompson, P.M., Giedd J.N., (2007). Sexual dimorphism of brain developmental trajectories during childhood and adolescence. *NeuroImage*, 36, 1065–1073.
- Levine, B., Turner, G.R., Tisserand, D., Hevenor, S.J., Graham, S.J., McIntosh, A.R., (2004). The functional neuroanatomy of episodic and semantic autobiographical remembering: a prospective functional MRI study. *J. Cogn. Neurosci.*, 16(9), 1633-1646.
- Lezak, M.D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297.
- Lezak, MD, Howieson, D., Bigler, E., & Tranel, D. (2012). Neuropsychological assessment (5th ed.). *New York, NY: Oxford University Press.*
- Lindsay, M., Squeglia, B., Daniel, A., Rinkerc, Hauke, Bartschb, Norma, Castrob, Yoonho Chungd, Anders, M., Daleb, E., Terry, L., Jerniganb, Susan, F., Tapert., (2014). Brain volume reductions in adolescent heavy drinkers. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 9, 117–125.
- Lingford-Hughes, A.R., Davies, S.J.C., McLever, S., Williams, T.M., Daghish, M.R.C., Nutt, D.J., (2003). Addiction. *BMJ.*, 65, 210-222.
- Lisdahl, K. M., Thayer, R., Squeglia, L. M., McQueeney, T.M., y Tapert, S. F. (2013). Recent binge drinking predicts smaller cerebellar volumes in adolescents. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 211, 17–23.
- Litvan, I., Grafman, J., Vendrell, P. y Martínez, J.M. (1988). Slowed information processing in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*; 45, 281-285.
- López-Caneda, E., Mota, N., Crego, A., Velasquez, T., Corral, M., Rodríguez Holguín, S., Cadaveira, F., (2014). Anomalías neurocognitivas asociadas al

- consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes y adolescentes: Una revisión. *Adicciones*, 26(4), 334-359.
- Luciana, M. y Nelson, C. A. (2002). Assessment of neuropsychological function through use of the Cambridge Neuropsychological Testing Automated Battery: performance in 4-to 12-year-old children. *Developmental Neuropsychology*, 22(3), 595-624.
- Luciana, M., Collins, P.F., Muetzel, R.L., Lim, K.O., (2013). Effects of alcohol use initiation on brain structure in typically developing adolescents. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 39(6), 345–355.
- Luna, A. Padmanabhan, K. O'Hearn (2010). What has fMRI told us about the development of cognitive control through adolescence?. *Brain and Cognition*, 72, 101–113.
- Luna, B., Sweeney, J.A., (2004). The emergence of collaborative brain function: FMRI studies of the development of response inhibition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 296–309.
- Luria, A.R. (1966). *Human brain and psychological processes*. New York: Harper and Row.
- Lynch, G., Rex, C.S., Gall, C.M., (2007). LTP consolidation: Substrates, explanatory power and functional significance. *Neuropharmacology*, 52, 12–23.
- Maguire, E.A., Mummery, C.J., Buchel C., (2000). Patterns of hippocampal–cortical interaction dissociate temporal lobe memory subsystems. *Hippocampus*, 10(4), 475-482.
- Marczinski, C.A., Combs, S.W. y Fillmore, M.T. (2007). Increased Sensitivity to the Disinhibiting Effects of Alcohol in Binge Drinkers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 21, 346–354.
- Marczinski, C.A., Combs, S.W., Fillmore, M.T., (2007). Increased Sensitivity to the Disinhibiting Effects of Alcohol in Binge Drinkers. *Psychology of Addictive Behaviors*; 21, 346–354.
- Markowitsch, H.J., (2000). Memory and amnesia. En: Mesulam, M. Principles of behavioral and cognitive neurology. *Oxford University Press*, 257-283.
- Marois, R., Leung, H.C., Gore, J.C., (2000). A stimulus-driven approach to object identity and location processing in the human brain. *Neuron*, 25, 717–728.

- Matsushita, S., Higuchi, S., (2007). A review of the neuroimaging studies of alcoholism. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi.*, 42, 615–621.
- Maunsell, J.H., Treue, S., (2006). Feature-based attention in visual cortex. *Trends Neurosci*; 29, 317–322.
- McCormick, C., Moscovitch, M., Protzner, A.B., Huber, C.G., McAndrews, M.P., (2010). Hippocampal-neocortical networks differ during encoding and retrieval of relational memory: functional and effective connectivity analyses. *Neuropsychologia*; 48, 3272-3281.
- McDermott, K.B., Szpunar, K.K, Christ, S.E., (2009). Laboratory-based and autobiographical retrieval tasks differ substantially in their neural substrates. *Neuropsychologia*, 47 (11), 2290–2298
- McGivern, R.F., Andersen, J., Byrd, D., Mutter, K. L. y Reilly, J. (2002). Cognitive efficiency on a match to sample task decreases at the onset of puberty in children., *Brain and Cognition*, 50(1), 73-89.
- McNab, F., Klingberg, T., (2008). Prefrontal cortex and basal ganglia control access to working memory. *Nat. Neurosci.*, 11, 103-107.
- McQueeny, T., Schweinsburg, B. C., Schweinsburg, A. D., Jacobus, J., Bava, S., Frank, L. R., y Tapert, S. F. (2009). Altered white matter integrity in adolescent binge drinkers. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 33, 1278-1285.
- Medin, D.L., Ross, B.H., Markman, A.B., (2001). *Cognitive Psychology*. 3ª ed.
- Medina, K.L., McQueeny, T., Nagel, B.J., Hanson, K.L., Schweinsburg, A.D., Tapert, S.F., (2008). Prefrontal cortex volumes in adolescents with alcohol use disorders: unique gender effects. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 32(3), 386–394.
- Medina, K.L., Schweinsburg, A.D., Cohen-Zion, M., Nagel, B.J., Tapert, S.F., (2007). Effects of alcohol and combined marijuana and alcohol use during adolescence on hippocampal volume and asymmetry. *Neurotoxicol Teratol*, 29, 141-52.
- Miller, E.K., Cohen, J.D., (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci.*, 24, 167-202.
- Milner, B. (1966). Amnesia following operation on the temporal lobes. En: C.W.M. Whitty y O.L. Zangwill (Eds.). *Amnesia*. London: Butterworths.

- Minamoto, T., Osaka, M., Engle, R.W., Osaka, N., (2012). Incidental encoding of goalirrelevant information is associated with insufficient engagement of the dorsalfrental cortex and the inferior parietal cortex. *Brain Res.*, 1429, 82–97.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2008). Prevención de los problemas de alcohol. *1ª Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España*. Madrid: MSC. Recuperado de <http://www.pnsd.msssi.gob.es/Categoria2/publica/pdf/>
- Miotto, E.C., Savage, C.R., Evans, J.J., Wilson, B.A., Martins, M.G., Iaki, S., Amaro, E.J., (2006). Bilateral activation of the prefrontal cortex after strategic semantic cognitive training. *Hum. Brain Mapp.*, 27, 288-295.
- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A., Wager, T.D., (2000). The unity and iversity of executive functions and their contributions to complex “Frontal Lobe” tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49-100.
- Moore, P.M., Baker, G. A. (1996). Validation of the Wechsler Memory Scale— Revised in a sample of people with intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 37, 1215–1220.
- Moscovitch, M., (1992). Memory and working-with-memory: A component process model based on modules and central systems. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 257-267.
- Mota, N., Parada, M., Crego, A., Doallo, S., Caamaño-Isorna, F., Rodríguez Holguín, S., ... Corral, M. (2013). Binge drinking trajectory and neuropsychological functioning among university students: A longitudinal study. *Drug and Alcohol Dependence*, 133, 108-114.
- Moussas, M., Christodoulou, C., Douzenis, A., (2009). A short review on the aetiology and pathophysiology of alcoholism. *Ann Gen Psychiat.*, 8(10), 1-4.
- Muñoz-Céspedes, JM., Tirapu-Ustárroz, FJ., (2001) Rehabilitación Neuropsicológica. Madrid. Síntesis
- Nagel, B.J., Schweinsburg, A.D., Phan, V., Tapert, S.F., (2005). Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res*, 139, 181-90.
- Nagy, Z., Westerberg, H., Klingberg, T., (2004). Maturation of white matter is associated with the development of cognitive functions during childhood. *J Cogn Neurosci*.16(7), 1227-33.

- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (2004). *NIAAA council approves definition of Binge Drinking*. Recuperado de: [http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Newsletter/winter2004/Newsletter\\_Number3.pdf](http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Newsletter/winter2004/Newsletter_Number3.pdf)
- Neisser, U., (1998). Stories, selves, and schemata: A review of ecological findings. En M.A. Conway, S.E. Gathercole y C. Cornoldi (dirs.) *Theories of Memory*, II. Hove, *Psychology Press*. 171-186.
- Nelson, S.M., McDermott, K.B., Wig, G.S., Schlaggar, B.L., Petersen, S.E., (2013). The critical roles of localization and physiology for understanding parietal contributions to memory retrieval. *The Neuroscientist*, 19, 578–591.
- Newcombe, N.S., Lloyd, M.E., Ratliff, K.R., (2007). Development of episodic and autobiographical memory: a cognitive neuroscience perspective. *Adv Child Dev Behav*; 35, 37-85.
- Noël, X., Van der Linden, M., Brevers, D., Campanella, S., Hanak, C., Kornreich, C., Verbanck, P., (2012). The contribution of executive functions deficits to impaired episodic memory in individuals with alcoholism. *Psychiatry Res.*, 198(1), 116-22. .
- Noël, X., Van der Linden, M., Schmidt, N., Sferrazza, R., Hanak, C., Le Bon, O., De Mol, J., Kornreich, C., Pelc, I., Verbanck, P., (2001). Supervisory attentional system in nonamnesic alcoholic men. *Archives of General Psychiatry*; 58, 1152-1158.
- Norman, D.A., Shallice, T., (1986). Attention and action. Willed and automatic control of behavior. In Davidson RJ, Schwartz GE, Shapiro D, eds. *Consciousness and self-regulation. Advances in research and theory*. New York: *Plenum Press*.
- Noudoost, B., Chang, M.H., Steinmetz, N.A., Moore, T., (2010). Top-down control of visual attention. *Curr Opin Neurobiol.*, 20, 183–190.
- Nutt, D.J., King, L.A., Phillips, L.D., (2010). Drug harms in the UK: A multicriteria decision analysis. *The Lancet.*, 376(6), 1558-1565.
- Obernier, J.A., Bouldin, T.W., Crews, F.T., (2002). Binge ethanol exposure in adult rats causes necrotic cell death. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*, 26, 547-557.

- Obernier, J.A., White, A.M., Swartzwelder, H.S., Crews, F.T., (2002). Cognitive deficits and CNS damage after a 4-day binge ethanol exposure in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 72, 521-532.
- Ofen, N., Kao, Y.C., Sokol-Hessner, P., Kim, H., Whitfield-Gabrieli, S., Gabrieli, J.D., (2007). Development of the declarative memory system in the human brain. *Nat Neurosci*; 10, 1198-1205.
- Olson, I.R., Berryhill, M.,(2009). Some surprising findings on the involvement of the parietal lobe in human memory. *Neurobiol Learn Mem.*, 91, 155-165.
- Organización Mundial de la Salud (2014). Global status report on alcohol and health. Orlando, *Harcourt College Publishers*.
- Ostby, Y., Tamnes, C.K., Fjell, A.M., Westlye, L.T., Due-Tønnessen, P., Walhovd, K.B., (2009). Heterogeneity in subcortical brain development: a structural magnetic resonance imaging study of brain maturation from 8 to 30 years. *J. Neurosci.*, 29(38), 11772–11782.
- Paller, K.A., Wagner, A.D., (2002). Observing the transformation of experience into memory. *Trends Cogn Sci.*, 6(2),93-102.
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S. y Cadaveira, F., (2011a). Definition of adolescent binge drinking. *Adicciones*, 23, 53-63.
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S., y Cadaveira, F. (2011b). Binge Drinking and Declarative Memory in University Students. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1475-1484.
- Parada, M., Corral, M., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S. R., y Cadaveira, F. (2012). Executive functioning and alcohol binge drinking in university students. *Addictive Behaviors*, 37, 167-172.
- Parkin, J.A. (1999). Exploraciones en neuropsicología cognitiva. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.
- Pascual, M., Blanco, A.M., Cauli, O., Minarro, J., Guerri, C., (2007). Intermittent
- Pascual, M., Pla, A., Minarro, J., Guerri, C., (2014). Neuroimmune activation and myelin changes in adolescent rats exposed to high-dose alcohol and associated cognitive dysfunction: A review with reference to human adolescent drinking. *Alcohol and Alcoholism*, 49(2), 187–192.

- Paus, T., (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends Cogn. Sci.*, 9, 60–68.
- Paus, T., Zijdenbos, A., Worsley, K., Collins, D.L, Blumenthal, J., Giedd, J.N., Rapoport, J.L., Evans, A.C., (1999). Structural maturation of neural pathways in children and adolescents: in vivo study. *Science*, 283, 1908–1911.
- Perrin, J.S., Leonard, G., Perron, M., Pike, G.B., Pitiot, A., Richer, L., et al. (2009). Sex differences in the growth of white matter during adolescence. *Neuroimage*, 45,1055–1066.
- Persson, J., y Nyberg, L. (2008). Structure-function correlates of episodic memory in aging. En E. Dere, A. Easton, L. Nadel, J.P. Juston (Eds.): *Handbook of Episodic Memory* (pp. 521-536).
- Petanjek, Z., Judas, M., Simic, G., Rasin, M.R., Uylings, H.B., Rakic, P., Kostovic, I., (2011). Extraordinary neoteny of synaptic spines in the human prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci USA*, 108,13281–13286.
- Petrides, M. y Milner, B. (1982). Deficits on subject-ordered tasks alter frontal and temporal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 20, 249-262.
- Pistoia, M., Abad-Mas, L., Etchepareborda, M., (2004). Abordaje psicopedagógico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad con el modelo de entrenamiento de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*; 38(1), 149-155.
- Pitel, A.L., Beaunieux, H., Witkowski, T., Vabret, F., Guillery-Girard, B., Quinette, P., Desgranges, B., Eustache, F., (2007a). Genuine episodic memory deficits and executive dysfunctions in alcoholic subjects early in abstinence. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research* 31, 1169-1178.
- Pitel, A.L., Chetelat, G., Le Berre, A.P., Desgranges, B., Eustache, F., Beaunieux, H., (2012). Macrostructural abnormalities in Korsakoff syndrome compared with uncomplicated alcoholism. *Neurology*, 78, 1330–1333.
- Pitel, A.L., Shailendra, H., Segobin, Ritz, L., Eustache, F., Beaunieux, H., (2015). Thalamic abnormalities are a cardinal feature of alcohol-related brain dysfunction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 54, 38-45.
- Pitel, A.L., Witkowski, T., Vabret, F., Guillery-Girard, B., Gesgranges, B., Eurstache, F., Beaunieux, H., (2007b). Effect of episodic and working memory impairments non semantic and cognitive procedural learning at alcohol

- treatment entry. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research* 31, 238–248.
- Posner, M., Snyder, C., (1975). Facilitation and inhibition in the processing of signals. In Rabbit PMA, Dornis S, eds. *Attention and performance*. New York: Academic Press.
- Posner, M.I. y Petersen, S.E., (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Posner, M.I., (1978). *Chronometric explorations of mind*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Postle, B. R., Berger, J. S., Goldstein, J. H., Curtis, C. E., D’Esposito, M., (2001). Behavioral and neurophysiological correlates of episodic coding, proactive interference, and list length effects in a running span verbal working memory task. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 1, 10-21
- Power, J.D., Fair, D.A., Schlaggar, B.L, Petersen, S.E (2010). The development of human functional brain networks. *Neuron*, 67,735–748.
- Psychology, 53, 1–25.
- Rajaram, S., (1993). Remembering and knowing: Two means of access to the personal past. *Memory and Cognition*, 21, 89-102.
- Ranganath, C., (2010). A Unified Framework for the Functional Organization of the Medial Temporal Lobes and the Phenomenology of Episodic Memory. *Hippocampus*; 20,1263-1290.
- Ranganath, C., Yonelinas, A.P, Cohen, M.X., Dy, C.J., Tom, S.M., D’Esposito, M., (2004). Dissociable correlates of recollection and familiarity within the medial temporal lobes. *Neuropsychologia*; 42, 2-13.
- Rao, S., Leo, G., y Aubin-Faubert, P. (1989). On the nature of memory disturbance in Multiple Sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental of Neuropsychology*, 11, 699-712.
- Rapeli, P., Service E., Salin, P., Holopainen, A., 1997. A dissociation
- Raposo, A., Han, S., Dobbins, I.G., (2009). Ventrolateral prefrontal cortex and self-initiated semantic elaboration during memory retrieval. *Neuropsychologia*, 47, 2261-2271. Recuperado de:  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112736/1/9789240692763\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112736/1/9789240692763_eng.pdf)
- Reiss, A.L., Abrams, M.T., Singer, H.S., Ross, J.L., Denckla, M.B., (1996). Brain development, gender and IQ in children. A volumetric imaging study. *Brain*, 119, 1763–1774.

- Reitan, R. M., y Wolfson, D. (1985). The Halstead–Reitan Neuropsychological Test Battery: Therapy and clinical interpretation. Tucson, AZ: *Neuropsychological Press*.
- Reynolds, J.H., Chelazzi, L., (2004). Attentional modulation of visual processing. *Annu Rev Neurosci*; 27, 611–647.
- Ríos-Lago, M., Periañez, J.A., (2010). Attention and Speed of information processing. In G. Koob, R. F. Thompson & M. Le Moal (Eds.), *Encyclopedia of Behavioral Neuroscience*. Boston: *Elsevier*.
- Risher, M-L., Fleming, R.L., Boutros, N., Semenova, S., Wilson, W.A., Levin, E.D., Acheson, S.K., (2013). Longterm effects of chronic intermittent ethanol exposure in adolescent and adult rats: radial-arm maze performance and operant food reinforced responding. *PLoS One*, 8(5), e62940.
- Rissman, J., Gazzaley, A., D'Esposito, M., (2009). The effect of non-visual working memory load on top-down modulation of visual processing. *Neuropsychologia*, 47, 1637–1646.
- Romero, A.M., Esteban-Pretel, G., Marin, M.P., Ponsoda, X., Ballestin, R., Canales, J.J., *et al.*, (2010). Chronic ethanol exposure alters the levels, assembly, and cellular organization of the actin cytoskeleton and microtubules in hippocampal neurons in primary culture. *Toxicol Sci.*, 118, 602–612.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C., Simmons, A., *et al.* (2000). Functional frontalisation with age: mapping neurodevelopmental trajectories with fMRI. *Neuroscience & Biobehavioral Review*, 24(1), 13-19.
- Rubin, D.C., (2006). The basic-systems model of episodic memory. *Perspect. Psychol. Sci.*, 1(1), 277–311.
- Rugg, M.D., Johnson, J.D., Park, H., Uncapher, M.R., (2008). Encoding-retrieval overlap in human episodic memory: a functional neuroimaging perspective. *Prog Brain Res*;169, 339-352.
- Rugg, M.D., Vilberg, K.L., (2013). Brain networks underlying episodic memory retrieval. *Current Opinion in Neurobiology*, 23, 255-260.
- Rugg, M.D., Wilding, E.L., (2000). Retrieval processing and episodic memory. *Trends Cogn. Sci.*, 4, 108-115.
- Ruiz-Contreras, A., Cansino, S., (2005). Neurofisiología de la interacción entre la atención y la memoria episódica: revisión de estudios en modalidad visual. *Rev neurol.*, 41(12), 733-743.

- Ruiz-Vargas, J.M., (1991). *Psicología de la memoria*. Madrid: Alianza Psicología.
- Russell, E., (1975). A multiple scoring method for the assessment of complex memory functions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43(6), 800-809.
- Sanhueza, C., García-Moreno, L. M., y Expósito, J. (2011). Weekend alcoholism in youth and neurocognitive aging. *Psicothema*, 23, 209-214.
- Sarter, M., Givens, B., Bruno, J.P., (2001). The cognitive neuroscience of sustained attention: where top-down meets bottom-up. *Brain Res Brain Res Rev*; 35, 146-60.
- Scaife JC, Duka T. (2009). Behavioural measures of frontal lobe function in a population of young social drinkers with binge drinking pattern. *Pharmacol Biochem Behav.*, 93, 354-362.
- Schacter, D.L., Tulving, E., (1994). What are the memory systems of 1994? In Eds., *Memory Systems*. Cambridge, MA: MIT Press, 1-38.
- Schoenmakers, T., Wiers, R.W., Field, M., (2008). Effects of a low dose of alcohol on cognitive biases and craving in heavy drinkers. *Psychopharmacology*; 197(1), 169-78.
- Schweinsburg, A.D., McQueeny, T., Nagel, B.J., Eyler, L.T., Tapert, S.F., (2010). A preliminary study of functional magnetic resonance imaging response during verbal encoding among adolescent binge drinkers. *Alcohol*, 44,111-117.
- Schweinsburg, A.D., Schweinsburg, B.C., Nagel, B.J., Eyler, L.T., Tapert, S.F., (2011). Neural correlates of verbal learning in adolescent alcohol and marijuana users. *Addiction*, 106, 564-573.
- Scoville, W.B., Milner, B., (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 20, 11–21.
- Scoville, W.B., Milner, B., (2000). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. 1957. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.*,12(1), 103-13.
- Sedó, M. (2007). *Test de los Cinco Dígitos*. Madrid: T.E.A. Ediciones
- Seghier, M.L., (2013). The angular gyrus: Multiple functions and multiple subdivisions. *The Neuroscientist*; 19, 43-61.
- Sestieri, C., Corbetta, M., Romani, G. L., Shulman, G.L., (2011). Episodic memory retrieval, parietal cortex, and the default mode network: Functional and topographic analyses. *Journal of Neuroscience*, 31, 4407-4420.

- Shallice, T., Fletcher, P., Frith, C.D., Grasby, P., Frackowiak, R.S.J., Dolan, R.J., (1994). Brain regions associated with acquisition and retrieval of verbal episodic memory. *Nature*; 368, 633-635.
- Shaw, P., Kabani, N.J., Lerch, J.P., Eckstrand, K., Lenroot, R., Gogtay, N., Greenstein, D., Clasen, L., Evans, A., Rapoport, J.L., Giedd, J.N., Wise, S.P., (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *J. Neurosci.*, 28(14), 3586–3594.
- Sher, K. J., Martin, E. D., Wood, P. K. y Rutledge, P. C. (1997). Alcohol use disorders and neuropsychological functioning in first-year undergraduates. *Experimental Clinical Psychopharmacology*, 5(3), 304-315.
- Sherry, D., F., Schacter, D.L., (1987). The evolution of multiple memory systems. *Psychological review*, 94, 439-454.
- Shiffrin, R.M., Schneider, W., (1977). Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychological Review*, 88 (2), 127-189.
- Shimamura, A., (2003). Neural Basis if Memory: Systems Level. En L. Nadel (Ed.), *Encyclopedia of Cognitive Science*. Londres: Macmillan.
- Shimamura, A.P., (2010). Hierarchical relational binding in the medial temporal lobe: The strong get stronger. *Hippocampus*; 20,1206-1216.
- Shimamura, A.P., (2011). Episodic retrieval and the cortical binding of relational activity. *Cogn Affect Behav Neurosci.*, 11:277-291.
- Shimamura, A.P., (2014). Remembering the Past: Neural Substrates Underlying Episodic Encoding and Retrieval. *Current Directions in Psychological Science*; 23(4) 257-263.
- Shimamura, P., (1995). Memory and the prefrontal cortex. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 769, 151-160.
- Simons, JS., Spiers, HJ., (2003). Prefrontal and medial temporal lobe interactions in long-term memory. *Nat Rev Neurosci.*, 4, 637-48.
- Sircar, R., y Sircar, D., (2005). Adolescent rats exposed to repeated ethanol treatment show lingering behavioral impairments. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 1402-1410.
- Smith, A. (1982). Símbolo Dígitos modalidades de prueba. Los Angeles: Western Psychological Services.

- Smith, E.E., Kosslyn, S.M., (2008). Procesos cognitivos. Modelos y bases neurales. Madrid: *Pearson y Prentice Hall*.
- Sneider, J. T., Cohen-Gilbert, J. E., Crowley, D. J., Paul, M.D., y Silveri, M.M. (2013). Differential effects of binge drinking on learning and memory in emerging adults. *Journal of Addiction Research and Therapy*, 7.
- Söderlund, H., Grady, C.L., Easdon, C., Tulving, E., (2007). Acute effects of alcohol on neural correlates of episodic memory encoding. *NeuroImage*; 35(2), 928–939.
- Söderlund, H., Parker, E.S., Schwartz, B.L., Tulving, E., (2005). Memory encoding and retrieval on the ascending and descending limbs of the blood alcohol concentration curve. *Psychopharmacology*; 182, 305-317.
- Sohlberg, M., Mateer, C., (2001). Cognitive Rehabilitation. An Integrative Neuropsychological Approach. *The New York: Guilford Press*.
- Sowell, E.R., Peterson, B.S., Thompson, P.M., Welcome, S.E., Henkenius, A.L., Toga, A.W., (2003). Mapping cortical change across the human life span. *Nat Neurosci*, 6, 309–315.
- Sowell, E.R., Thompson, P.M., Leonard, C.M., Welcome S.E., Kan, E., Toga, A.W., (2004). Longitudinal mapping of cortical thickness and brain growth in normal children. *J Neurosci.*, 24(38),8223-31.
- Sowell, E.R., Thompson, P.M., Tessner, K.D., Toga A.W., (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: inverse relationships during postadolescent brain maturation. *J. Neurosci.*, 21(22), 8819–8829.
- Spear, L.P., (2014). Adolescents and alcohol: acute sensitivities, enhanced intake, and later consequences. *Neurotoxicology and Teratology*, 41, 51–59.
- Spinnler, H., (1991). The role of attention disorders in the cognitive deficits of dementia. In Boller F, Grafman J, eds. *Handbook of Neuropsychology. Elsevier Science*; 79-122.
- Squeglia, L. M., Spadoni, A. D., Infante, M. A., Myers, M. G., Tapert, S. F., (2009). Initiating moderate to heavy alcohol use predicts changes in neuropsychological functioning for adolescent girls and boys. *Psychology of Addictive Behaviors*, 23(4), 715.
- Squeglia, L.M., Pulido, C., Wetherill, R.R., Jacobus, J., Brown, G.G., Tapert, S. F., (2012). Brain response to working memory over three years of adolescence:

- influence of initiating heavy drinking. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 73, 749-760.
- Squeglia, L.M., Schweinsburg, A.D., Pulido, C., y Tapert, S.F., (2011). Adolescent binge drinking linked to abnormal spatial working memory brain activation: differential gender effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1831-1841.
- Squire, L.R., (1987). *Memory and Brain*. New York: Oxford University Press.
- Squire, L.R., Alvarez, P., (1995). Retrograde amnesia and memory consolidation: a neurobiological perspective. *Curr. Opin. Neurobiol.*, 5, 169-177.
- Squire, L.R., Knowlton, B.J. (1995). Memory, hippocampus, and brain systems.
- Squire, L.R., Van der Horst, A.S., McDuff, S.G.R., Frascino, J.C., Hopkins, R.O., Mauldin, K.N., (2010). Role of the hippocampus in remembering the past and imagining the future. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*; 107, 19044-19048.
- Squire, L.R., Zola-Morgan, J., (1991). The cognitive neuroscience of human memory since H.M. *Annual Review of Neuroscience*; 34, 259-288.
- St. Jacques, P.L., Botzung, A., Miles, A., Rubin, D.C., (2011). Functional neuroimaging of emotionally intense autobiographical memories in post-traumatic stress disorder. *J. Psychiatr. Res.*, 45, 630-637.
- Staresina, B.P., Davachi, L., (2006). Differential encoding mechanisms for subsequent associative recognition and free recall. *J. Neurosci.*, 26, 9162-9172.
- Stephens, D.N., Duka, T., (2008). Review. Cognitive and emotional consequences of binge drinking: role of amygdala and prefrontal cortex. *Proceedings: Biological Sciences*, 12, 3169–3179.
- Stuss, D.T. y Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology. Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual review of psychology*, 53, 401-433.
- Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Serventi, K.L., Deshmukh, A., Pfefferbaum, A., (2003). Effects of alcohol dependence comorbidity and antipsychotic medication on volumes of the thalamus and pons in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, 160, 1110–1116.
- Summerfield, C., Greene, M., Wager, T., Egner, T., Hirsch, J., Mangels, J., (2006). Neocortical connectivity during episodic memory formation. *PLoS Biol.*, 4(5), e128.

- Svoboda, E., McKinnon, M.C., Levine, B., (2006). The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia*, 44(12), 2189-2208.
- Taffe, M.A., Kotzebue, R.W., Crean, R.D., Crawford, E.F., Edwards, S., Mandyam, C.D., (2010). Long-lasting reduction in hippocampal neurogenesis by alcohol consumption in adolescent nonhuman primates. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 107,11104-11109.
- Tamm, L., Menon, V., Reiss, AL., (2002). Maturation of brain function associated with response inhibition. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41(10), 1231-8.
- Tamnes, C.K., Ostby, Y., Fjell, A.M., Westlye, L.T., Due-Tønnessen, P., Walhovd K.B., (2010). Brain maturation in adolescence and young adulthood: regional age-related changes in cortical thickness and white matter volume and microstructure. *Cereb. Cortex*, 20(3), 534–548.
- Tapert, S. F. y Brown, S. A. (1999). Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: four-year outcomes. *Journal of International Neuropsychology Society*, 5(6), 481-493.
- Tapert, S. F., Baratta, M. V., Abrantes, A. M. y Brown, S. A. (2002). Attention dysfunction predicts substance involvement in community youths. *Journal of American Academy of Child & Adolescent*, 41(6), 680-686.
- Tapert, S.F., Caldwell, L., Burke, C., (2004). Alcohol and the adolescent brain-Human studies. *Alcohol Res Health*, 28, 205-12.
- Tarter, R.E., Kirisci, L., Habeych, M., Reynolds, M., Vanyukov, M., (2004). Neurobehavior disinhibition in childhood predisposes boys to substance use disorder by young adulthood: direct and mediated etiologic pathways. *Drug Alcohol Depend.*, 73, 121–132.
- Teyler, T.J., DiScenna, P., (1986). The hippocampal memory indexing theory. *Behav Neurosci*;100:147-154.
- Teyler, T.J., Rudy, J.W., (2007). The hippocampal indexing theory and episodic memory: updating the index. *Hippocampus*; 17, 1158-1169.
- Thoma, R. J., Monnig, M. A., Lysne, P. A., Ruhl, D. A., Pommy, J. A., Bogenschutz, M., ... & Yeo, R. A., (2011). Adolescent substance abuse: the effects of alcohol and marijuana on neuropsychological performance. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(1), 39-46.

- Thompson, P. M., Sowell, E. R., Gogtay, N., Giedd, J. N., Vidal, C. N., Hayashi, K. M., et al. (2005). Structural MRI and brain development. *International Review of Neurobiology*, 67, 285-323.
- Tirapu, J. (2011). *Manual de Neuropsicología (Segunda Edición)*. Viguera Editores.
- Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., Pelegrín-Valero, C., (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo. *Rev neurol*; 46(12), 742-750.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J.M., (2005). Memoria y funciones ejecutivas. *Rev neurol*; 41, 475-84
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J.M., Pelegrín-Valero, C., (2001). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Rev neurol*; 34(7), 673-685.
- Townshend, J. M., y Duka, T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 317-325.
- Tröster, A.I., Butters, N., Salmon, D.P., Cullum, C.M., Jacobs, D., Brandt, J.P., White, R.F., (1993). The diagnostic utility of savings scores: Differentiating Alzheimer's and Huntington's diseases with logical memory and visual reproduction tests. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15(5), 773-788.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. En E. Tulving, y W. Donaldson (Eds.) *Organization of memory New York: Plenum*. 381-403.
- Tulving, E. (1983) *Elements of episodic memory*. New York: Oxford University Press.
- Tulving, E. (2002) *Episodic Memory: From mind to brain*. *Annual Review of Psychology*, 53, 1-27.
- Tulving, E., (1985). Memory and consciousness. *Canadian Journal of Psychology*, 26, 1, 1-12.
- Tulving, E., (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human Neurobiology*, 6, 67-80.
- Tulving, E., (2001). Episodic memory and common sense: how far apart? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 356, 1505-1515.
- Tulving, E., (2005). Episodic memory and autoecesis: Uniquely human? In H. S. Terrace, & J. Metcalfe (Eds.), *The Missing Link in Cognition* New York, NY: *Oxford University Press*, 4-56.

- Tulving, E., Thomson, D., (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80, 5, 352-373.
- Tulving, E., y Osler, S. (1968). Effectiveness of retrieval cues in memory for words. *Journal of Experimental Psychology*, 77, 593-601.
- Turk-Browne, N.B., Golombb, J.D., Chunc, M.M, (2013). Complementary attentional components of successful memory encoding. *NeuroImage*; 66, 553–562.
- Uncapher, M.R., Gordon, A.M., Wagner, A.D., (2014). Parietal lobe mechanisms subserving episodic memory retrieval. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (5th ed.). *Cambridge, MA*: MIT Press.
- Uncapher, M.R., Hutchinson, J.B., Wagner, A.D., (2011). Dissociable effects of top-down and bottom-up attention during episodic encoding. *Journal of Neuroscience*; 31, 12613-28.
- Uncapher, M.R., Wagner, A.D., (2009). Posterior parietal cortex and episodic encoding: Insights from fMRI subsequent memory effects and dual attention theory. *Neurobiology of Learning and Memory*. 91(2),139-154.
- Van den Burg, W., Van Zomeron, A.H., Minderhoud, J.M., Orange, A.J.A., y Meijer, N.S.A. (1987). Cognitive impairment in patients with Multiple Sclerosis and mild physical disability. *Archives of Neurology*, 44, 494-501.
- Vicki, M., Kuntsche, E., Gmel, G., (2010). Drinking at European universities? A review of students' alcohol use. *Addictive Behaviors*, 35, 913–924.
- Vilberg, K.L., Rugg, M.D., (2008). Memory retrieval and the parietal cortex: a review of evidence from a dual-process perspective. *Neuropsychologia*; 46, 1787-1799.
- Vogel, E.K., McCollough, A.W., Machizawa, M.G., (2005). Neural measures reveal individual differences in controlling access to working memory. *Nature*, 438, 500-503.
- Wagner, A.D., Shannon, B.J., Kahn, I., Buckner, R.L., (2005). Parietal lobe contributions to episodic memory retrieval. *Trends Cogn Sci.*, 9, 445-453.
- Wechsler, D., (1997a). *Wechsler Adult Intelligence Scale-III*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D., (1997b). *Wechsler Memory Scale-III*. San Antonio: The Psychological Corporation.

- Weissenborn, R. y Duka, T., (2003). Acute alcohol effects on cognitive function in social drinkers: their relationship to drinking habits. *Psychopharmacology*, 165, 306-312.
- Welsh, K., Butters, N., Hughes, J., Mobs, R., Heyman, A., (1991). Detection of abnormal memory decline in mild cases of Alzheimer's disease using CERAD neuropsychological measures. *Archives of Neurology*, 48, 278-281.
- Wetherill, R.R., Squeglia, L.M., Yang, T.T., Tapert, S.F., (2013). A longitudinal examination of adolescent response inhibition: neural differences before and after the initiation of heavy drinking. *Psychopharmacology*, 230, 663-671.
- Wheeler, M.A., Stuss, D.T., Tulving, E., (1997). Toward a theory of episodic memory: the frontal lobes and autonoetic consciousness. *Psychol Bull.* 121, 331-354.
- Wheeler, M.E., Buckner, R.L., (2004). Correlatos Funcional-anatómicas de recordar y saber. *Neuroimagen*; 21, 1337-1349.
- White, A.M., Swartzwelder, H.S., (2004). Hippocampal function during adolescence: a unique target of ethanol effects. *Ann N Y Acad Sci.* 1021, 206-20.
- White, A.M., Swartzwelder, H.S., (2005). Age-related effects of alcohol on memory and memory-related brain function in adolescents and adults. *Recent Dev Alcohol*, 17, 161-76.
- Wilson, B. A., Evans, J.J., Alderman, N., Burgess, P.W., Emslec, H. y Evans, Y. (1996). Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome. England: *Thames Vallet Test Company*.
- Winocur, G., Moscovitch, M., (2011). Memory transformation and systems consolidation. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17, 766-780.
- Winward, J. L., Hanson, K. L., Bekman, N. M., Tapert, S. F., & Brown, S. A., (2014). Adolescent heavy episodic drinking: neurocognitive functioning during early abstinence. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20(02), 218-229.
- Wixted, JT., (2004) The psychology and neuroscience of forgetting. *Annu Rev Psychol.*, 55, 235-69.

- Woldorff, M.G., Hazlett, C.J., Fichtenholtz, H.M., Weissman, D.H., Dale, A.M., Song, A.W., (2004). Functional parcellation of attentional control regions of the brain. *Journal of Cognitive Neuroscience*; 16, 149-165.
- Xiao, L., Bechara, A., Grenard, L. J., Stacy, W. A., Palmer, P., Wei, Y., ... Johnson, C. A. (2009). Affective decision-making predictive of Chinese adolescent drinking behaviors. *Journal of the International Neuropsychological Society*; 15, 547-557.
- Yantis, S., Schwarzbach, J., Serences, J.T., Carlson, R.L., Steinmetz, M.A., Pekar, J.J., *et al.*, (2002). Transient neural activity in human parietal cortex during spatial attention shifts. *Nat Neurosci*; 5, 995-1002.
- Yantis, S., Serences, J.T., (2003). Cortical mechanisms of space-based and object based attentional control. *Curr Opin Neurobiol.*, 13, 187-193.
- Yurgelun-Todd, D. A. (2007). Emotional and cognitive changes during adolescence. *Current Opinion in Neurobiology*, 17(2), 251-257.
- Zöllig, J., Martin, M. y Kliegel, M. (2010). Forming intentions successfully: Differential compensational mechanisms of adolescents and old adults. *Cortex*, 46(4), 575-589.

