

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicobiología



**ALCOHOLISMO DE FIN DE SEMANA EN ADOLESCENTES :
FUNCIONAMIENTO PREFRONTAL, RASGOS
PSICOPATOLÓGICOS Y DE PERSONALIDAD**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Soledad Gil Hernández

Bajo la dirección del doctor
Luis Miguel García Moreno

Madrid, 2012

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicobiología



TESIS DOCTORAL

**ALCOHOLISMO DE FIN DE SEMANA EN ADOLESCENTES. FUNCIONAMIENTO
PREFRONTAL, RASGOS PSICOPATOLÓGICOS Y DE PERSONALIDAD**

Soledad Gil Hernández

DIRECTOR

Dr. Luis Miguel García Moreno

Madrid, 2012

A mi padre

AGRADECIMIENTOS

A mi director de Tesis Luis Miguel García-Moreno por su dedicación y esmero. Gracias por enseñarme.

A mis queridos alumnos, participantes de este estudio, por su tiempo.

A mi familia, y muy especialmente a mis hermanos, por ser mi espejo.

A mis amigas y vecinas del Lobby Gym, por su ser y por su estar, sin olvidar a nuestro personal trainer.

A todos mis amigos, pocos pero los mejores.

A todos mis profesores del pasado, del presente y del futuro por haberme dado, por darme y por poderme dar la oportunidad de aprender.

A mi amada madre por ser la mejor psicóloga del mundo.

A mi querido hijo, mi herencia más rica.

Mi agradecimiento especial a mi compañero de la vida y marido, Miguel Ángel, sin él esta tesis no habría sido posible.

ÍNDICE

	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN	1
1.- Adolescentes y ocio.....	4
2.- Adolescencia y alcohol.....	8
2.1. Maduración cerebral y consumo de alcohol.....	9
2.2. Consumo intensivo de alcohol.....	16
2.3. Alcohol y cerebro.....	21
2.3.1. Cambios estructurales.....	23
2.3.2. Alteraciones funcionales.....	25
2.3.3. Rendimiento neuropsicológico y alcohol.....	28
2.3.4. Alcohol y cerebro adolescente.....	34
3. Psicología de la Personalidad y neuropsicología.....	40
3.1. Actividad prefrontal, funciones ejecutivas y personalidad.....	40
3.1.1. Lóbulo frontal y Funciones Ejecutivas.....	42
3.1.2. Lóbulo frontal y Personalidad.....	45
3.2. Alcohol y personalidad en la adolescencia.....	50
4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	56
5.1. Participantes:.....	58
5.2. Material.....	61
5.2.1. Evaluación neuropsicológica.....	61
Dígitos (DIG):.....	61
Localización espacial o Cubos de Corsi (LE):.....	61
Test de letras y números de la WMS-III (TLN):.....	62
Test de Fluidez Verbal (TFV):.....	62
Test del Trazado o Trail Making Test (TMT):.....	63
Test Stroop de colores y palabras (TS):.....	63
Test de los 5 dígitos (T5D):.....	64
El cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp):.....	64
La Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (FrSBe-SP):.....	65

5.2.2. Evaluación de personalidad y perfiles psicopatológicos:	65
El cuestionario Big Five de Personalidad (BFQ):	65
Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo (STAXI):	68
Cuestionario de 90 síntomas (SCL-90 R)	70
5.3. Procedimiento	72
5.4. Análisis de los datos.....	73
6. RESULTADOS.....	75
6.1. Datos sociodemográficos y hábitos de consumo:.....	75
6.2. Datos neuropsicológicos:.....	81
6.2.1. Dígitos Wechsler Memory Scale (WMS-III)	82
6.2.2. Localización Espacial Wechsler Memory Scale (WMS-III):	83
6.2.3. Letras y Números de la escala de memoria de Wechsler (WMS-III):.....	84
6.2.4. Fluidez verbal:.....	85
6.2.5. Trail Making	86
6.2.6. Stroop	87
6.2.7. Cinco Dígitos	88
6.2.8. El cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp):	93
6.2.9. Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (FrSBe-SP):.....	98
6.3.1. Cuestionario de Personalidad Big Five	101
6.3.2. El Cuestionario de Auto-control Infantil y Adolescente (CACIA):.....	105
6.3.3. El Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo (STAXI)	109
6.3.4. Cuestionario 90 Síntomas, Test SCL-90	113
7. DISCUSIÓN	117
8. CONSIDERACIONES y LIMITACIONES.....	128
9. CONCLUSIONES.....	130
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	132
ANEXOS.....	171
Encuesta sobre la situación actual de los jóvenes	172

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de consumo diario de riesgo según la OMS (2000)	16
Tabla 2. Consumo de alcohol de Riesgo según el Ministerio de Sanidad	17
Tabla 3. Unidades de bebida estándar en gramos. (ICAP -2003)	17
Tabla 4. Características del consumo de alcohol y género	59
Tabla 5. Patrón de consumo de alcohol y edad	76
Tabla 6. Patrón de consumo y nacionalidad	76
Tabla 7. Relación patrón de consumo y sexo	77
Tabla 8. Relación patrón de consumo y repetición de curso	77
Tabla 9. Relación patrón de consumo y apoyo educativo	78
Tabla 10. Relación patrón de consumo y tabaco	78
Tabla 11. Relación patrón de consumo y nivel económico	79
Tabla 12. Relación patrón de consumo y lateralidad	79
Tabla 13. Resultados patrón de consumo y pruebas neuropsicológicas	81
Tabla 14. Prueba Bonferroni. Relación patrón de consumo y resultados Pruebas neuropsicológicas	89-90
Tabla 15. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*edad	91
Tabla 16. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo	92
Tabla 17. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas de DEX-Sp (p<0.05).	93
Tabla 18. Prueba Bonferroni. Relación patrón de consumo y resultados DEX	96-97
Tabla 19. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. Prueba DEX	97
Tabla 20. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas de FrSBe-Sp (p<0.05).	98
Tabla 21. Prueba Bonferroni. Relación patrón de consumo y resultados FrSBe-SP	99-100
Tabla 22. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo FrSBe-SP	100

Tabla 23. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas de BIG FIVE (p<0.05).	101
Tabla 24. Prueba Bonferroni. Relación patrón de consumo y resultados BIG FIVE	103
Tabla 25. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. BIG FIVE	104
Tabla 26. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas de CACIA (p<0.05).	105
Tabla 27. Prueba Bonferroni. Relación patrón de consumo y resultados CACIA	107
Tabla 28. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. CACIA	108
Tabla 29. Puntuaciones obtenidas en la subescala de STAXI Perfil Estado Total (p<0.05).	109
Tabla 30. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas de STAXI (p<0.05).	109
Tabla 31. Prueba Bonferroni. Relación patrón de consumo y resultados STAXI	111
Tabla 32. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. STAXI	112
Tabla 33. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas de SCL-90 (p<0.05).	113
Tabla 34. Prueba Bonferroni. Relación patrón de consumo y resultados SCL-90	115
Tabla 35. Prueba de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. SCL-90	116

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en la prueba neuropsicológica DÍGITOS	82
Figura 2. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en la prueba neuropsicológica LOCALIZACIÓN ESPACIAL	83
Figura 3. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en la prueba neuropsicológica LETRAS Y NÚMEROS	84
Figura 4. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en la prueba neuropsicológica FLUIDEZ VERBAL	85
Figura 5. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en la prueba neuropsicológica TRAIL MAKING TEST	86
Figura 6. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en la prueba neuropsicológica STROOP	87
Figura 7. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en la prueba neuropsicológica CINCO DÍGITOS	88
Figura 8. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas del cuestionario DEX	94
Figura 9. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas del cuestionario FrSBe-Sp	99
Figura 10. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas del cuestionario BIG FIVE	102
Figura 11. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas del cuestionario CACIA	106
Figura 12. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas del cuestionario STAXI	110
Figura 13. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas del cuestionario SCL-90	114

INTRODUCCIÓN

El patrón actual de consumo de alcohol por parte de adolescentes y jóvenes, conocido por el término anglosajón *Binge drinking* y que tiene su máxima expresión gracias a la extendida práctica del botellón, ha cobrado especial relevancia como consecuencia de su expansión y de la edad cada vez más temprana en la que se inician los jóvenes en el consumo. Se trata de una conducta de riesgo que consiste en ingerir cantidades importantes de alcohol en cortos periodos de tiempo, generalmente unas horas, que se repite con más o menos regularidad cada fin de semana, lo que implica una sucesión de episodios de intoxicación y posterior abstinencia alcohólica; esta práctica ocasiona importantes efectos nocivos sobre el cerebro adolescente, el cual ha mostrado ser mucho más sensible a los efectos neurotóxicos del alcohol que el cerebro adulto. Además, parece que éste patrón de consumo intensivo puede resultar significativamente más dañino para el cerebro que, a igualdad de cantidad ingerida, el consumo regular de alcohol.

El botellón se ha popularizado y generalizado entre los adolescentes actuales, por lo que se hace más compleja la búsqueda de factores diferenciadores y discriminitorios del consumo y de los consumidores. Es más difícil establecer la frontera que distingue a quienes beben de quienes no lo hacen porque, al final de la adolescencia, la inmensa mayoría de chicos y chicas han incorporado el alcohol a sus ritos de ocio. A partir de esta afirmación, más que diferenciar a los que beben de los que no lo hacen, quizás sea mejor plantearse las diferencias entre los que beben exageradamente y los que se mantienen en niveles moderados de consumo o los que, en menor medida, son abstemios. El consumo de alcohol a edades tempranas ha formado parte de la cultura occidental desde hace siglos, pero los costes de un consumo elevado a una edad cada vez más temprana parecen ir mucho más allá del tiempo que roba el alcohol a los estudios académicos, el riesgo de peleas o accidentes, especialmente de tráfico, y las dificultades que añade al crecimiento.

Hay cada vez más investigaciones que indican que el alcohol induce más daños al cerebro en desarrollo de los adolescentes de lo que se solía creer, y ocasiona alteraciones significativamente mayores que en el cerebro de los adultos. El alcohol produce cambios en la estructura y función del cerebro adolescente que incluyen alteraciones en el volumen prefrontal, del cerebelo y del hipocampo así como una reducción de la sustancia blanca. Estas regiones en maduración median importantes aspectos del comportamiento adolescente y parecen diana especial para los efectos del alcohol y otras sustancias de abuso. En suma, los estudios sobre el consumo de alcohol en adolescentes muestran algunas alteraciones en el funcionamiento neuropsicológico de estos, que se manifiestan preferentemente en tareas que dependen de las estructuras mencionadas como es el caso de la atención, memoria y aprendizaje o funciones ejecutivas.

Se estima que un 40% de los adolescentes que comienzan a beber antes de los 15 años de edad, desarrollarán problemas relacionados con el consumo de alcohol en edades posteriores. El propio Observatorio Español sobre drogas (2007) ha hecho hincapié en la consolidación de un patrón de consumo que supone la ingesta de cantidades elevadas de alcohol en sesiones de corta duración (unas dos horas, por término medio), que ocasiona intoxicaciones agudas y se repite dos o tres veces cada fin de semana (patrón Binge Drinking). Los últimos datos que arroja la Encuesta Estatal sobre uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES, 2010) muestra que el 75,1% de los adolescentes entre 14 y 18 años han consumido en alguna ocasión alcohol, prevaleciendo una tasa de consumo mayor entre las mujeres (73,8%) que entre los hombres (73,3%), aunque los hombres que consumen alcohol lo hacen con mayor intensidad (frecuencia o cantidad) que las mujeres y además declaran haber sufrido borracheras el 35,6% de los sujetos.

También hay bastante consenso científico en que los pacientes alcohólicos presentan un perfil psicopatológico parecido y patrones de personalidad similares. Impulsividad, ansiedad, poco autocontrol, actitudes paranoides u obsesivo-compulsivas son aspectos que con frecuencia se pueden observar en estos pacientes. Sobre lo que no hay tanto consenso es si es el consumo de alcohol el que motiva la aparición de dichos

perfiles o, por el contrario, la presencia de dichos rasgos es lo que predispone al consumo irresponsable de alcohol y a la aparición de problemas derivados del consumo.

Esta tesis se propone explorar los efectos del consumo intensivo de alcohol sobre la actividad de los lóbulos frontales del cerebro humano a partir de dos grupos de manifestaciones funcionales. Por un lado, el rendimiento en determinadas pruebas que evalúan procesos cognitivos vinculados a dichas estructuras y por otro lado, determinando perfiles de personalidad asociados al consumo intensivo de alcohol y que sean claramente diferenciables en sujetos abstemios; perfiles que consideramos una expresión en buena medida de la actividad de los circuitos prefrontales. El intento de establecer un vínculo entre rasgos de personalidad relevantes y diferenciables entre los jóvenes participantes en el estudio según sean bebedores o no, lleva implícita la cuestión de si el consumo de alcohol es causa o efecto de una determinada configuración prefrontal. Es decir, nos preguntamos si la aparición de cierta sintomatología frontal es consecuencia del consumo intensivo de alcohol a edades tempranas o es precisamente, esa configuración prefrontal la que predispone al sujeto a consumir alcohol de manera excesiva. Realizar este estudio con adolescentes nos puede proporcionar información acerca de esta relación en las etapas iniciales de la misma, antes de que la historia de consumo sea más prolongada y resulte más difícil desentrañar sus orígenes.

1.- ADOLESCENTES Y OCIO

“El ocio, o tiempo libre, se caracteriza por cuatro elementos fundamentales. En primer lugar, es el tiempo que no se dedica a trabajar o estudiar, ni comer o dormir. En segundo lugar, es un tiempo relacionado con el disfrute y la diversión. En tercer lugar, es un tiempo útil para sentirse bien, para aprender cosas, o para nuestras relaciones afectivas. Por último, es un tiempo en el que hacemos uso de nuestra iniciativa (haciendo lo que deseamos) y de nuestra libertad, ya que no estamos obligados a hacer algo concreto” (Medina y Cembranos, 2002). Los jóvenes consideran su tiempo de ocio como uno de los aspectos más importantes de su vida. Concretamente, en 2006 el 97,7% de los jóvenes entre 15-24 años lo consideraban bastante o muy importante en su vida (Instituto de la Juventud, 2006), y no sólo por su función de evasión sino porque en él construyen su red de relaciones sociales. Esto convierte al tiempo libre en un factor socializador de primer orden, el tiempo de la vida del joven en el que se producen más intercambios de normas, de conductas y de valores. En los últimos años el tiempo de ocio de los jóvenes sobrepasa las 25 horas semanales (Instituto de la Juventud, 2007) y fundamentalmente se localizan en los fines de semana. Estos se han convertido en un período de ruptura con las obligaciones académicas y laborales además de un tiempo en el que exploran su propia autonomía personal. Dentro del hogar, el aislamiento relativo refugiados en televisión, ordenador, videojuegos o cascos del MP3, etc.; fuera, los amigos, la posibilidad de conocer nuevas personas, de establecer nuevas relaciones, de acometer actividades que permiten experimentar nuevas sensaciones (propia autonomía, independencia del adulto, ruptura de normas y límites, toma de riesgos, etc.) que resultan muy estimulantes pero que también implican peligros. De esta manera, los adolescentes españoles actuales han marcado en superlativo la eterna característica de la adolescencia: vivir en grupo buscando su identidad fuera de la influencia familiar y potenciando el apoyo y la identidad vicaria que brinda el grupo. Han nacido en una sociedad plenamente integrada en la Europa comunitaria, familiarizados con las nuevas tecnologías desde la infancia y con medios materiales y tecnológicos que les han permitido estar permanentemente conectados a sus grupos de referencia. Con el grupo y gracias al grupo han convertido los espacios públicos en una prolongación de

los ámbitos privados, eso sí, de forma colectiva. Los espacios públicos han sido tomados literalmente por los jóvenes para su ocio y disfrute durante los fines de semana, en el argot *finde*, hasta el límite de convertir dicho *finde* en el “centro del mundo cognitivo de los jóvenes” (Comas, 1994).

A partir de datos procedentes de diversas fuentes, se pone de manifiesto que las actividades que desarrollan los jóvenes en su tiempo libre fuera de su hogar son de marcado carácter social y asociadas con frecuencia a la noche y al consumo de sustancias, especialmente alcohol (Instituto de la Juventud, 2007; Expósito, García-Moreno, Sanhueza y Angulo, 2009a y b). Esta asociación entre diversión y consumo de alcohol y otras drogas se ha ido asumiendo entre la mayoría de los jóvenes de tal manera que, en la práctica, se ha convertido en un referente estable en lo relativo al tiempo libre y la diversión. Sin embargo, es el estudio del consumo juvenil de alcohol durante el ocio el que en los últimos años ha ido cobrando una relevancia especial en nuestro país. En España se ha venido conformando un modelo juvenil de consumo de alcohol, la moda del “botellón”, que se caracteriza por: a) iniciación precoz; b) consumo en días de ocio; c) práctica en compañía de los amigos; d) consumo hasta la embriaguez; y e) preferencia por las bebidas combinadas de alta graduación (Secades, 1998). Este patrón es bastante regular y se mantiene con independencia del nivel de estudios, la clase social o, lo que es especialmente relevante, el sexo (Expósito et al., 2009a y b). Este modelo de consumo de alcohol durante los fines de semana, que se realiza en parques y otros lugares públicos por parte de los adolescentes, es un fenómeno que empezó a alertar a la sociedad y a tomar un relieve de interés social y de salud pública en el momento que se generalizó la ingesta de una cantidad elevada de alcohol entre una mayoría de adolescentes y en edades cada vez más tempranas. Los estudios con mayor progresión en el tiempo han detectado un importante descenso en la edad de inicio al consumo de alcohol a principio de los noventa. Sin embargo, el indicador no ha vuelto a disminuir desde entonces, permaneciendo de forma estable entre los 13 y 14 años desde mediados de 1994. Los consumidores precoces inician su consumo de alcohol justamente cuando cambian de etapa educativa y se escolarizan en Institutos o Centros de Secundaria. Los adolescentes perciben el consumo de alcohol como algo absolutamente normal, con gran significación simbólica para las relaciones, la diversión y la celebración

(Altarriba y Bascones, 2006). Por lo que no es de extrañar, que en el proceso de crecimiento, uno de los elementos rituales que rápidamente se incorporan sea el consumo de sustancias alcohólicas.

A pesar a de las prohibiciones existentes para la inmensa mayoría de esta población, por ser menores de edad, según el informe de la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) realizado por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas en el año 2010 (DGPNSD, 2011), el 75,1% de los estudiantes españoles de 14-18 años han probado alcohol alguna vez en su vida, iniciándose en su consumo a los 13,7 años de media. Considerando los 30 días previos a la encuesta, el 63% de los menores había bebido algún día, el 73,1% había consumido alcohol en los últimos 12 meses, uno de cada tres jóvenes (35,6%) confesaba haberse emborrachado. Durante el fin de semana las bebidas de consumo más extendidas son los combinados/cubatas (76%), seguido de la cerveza/sidra (45,3%), los licores fuertes (35,8%) y licores de frutas (27,6%). El 66,3% de estos jóvenes consumidores había bebido las noches del fin de semana en bares, cafeterías y pubs, un 64,1% en espacios abiertos y un 57,5% en discotecas.

Así pues, el hecho de que el consumo de alcohol se haya convertido en una práctica muy extendida entre los jóvenes es un tema preocupante, no tanto por el peso real o mediático que puede tener el conocido botellón, sino porque implica a un porcentaje significativo de adolescentes y jóvenes que pueden abusar del alcohol y otras sustancias y que, en muchas ocasiones, dicho consumo se ha convertido en la actividad central de sus días de ocio. Además, no podemos ignorar las consecuencias negativas más visibles de esta forma de "ocio", como las molestias para los vecinos, las peleas y gamberradas y, sobre todo, los accidentes de tráfico (según la encuesta ESTUDES, 2008 dos de cada 10 jóvenes, entre 14-18 años ha viajado alguna vez en vehículos conducidos por personas bajo los efectos del alcohol, además a los 18 años el 14,9% de los estudiantes, reconocen haber conducido un vehículo a motor bajo los efectos del alcohol). Esta situación no podría producirse de no existir una cierta permisividad por parte de quienes suministran el alcohol a estos jóvenes, pero también por parte de quienes tienen la misión directa de educar. La sociedad en general parece entender que este

consumo abusivo por parte de los adolescentes es un mal transitorio y menor que se aliviará con el tiempo y el paso de la edad. De hecho, la alarma surge más por la invasión del espacio público, el ruido, la suciedad, los alborotos, etc. que por razones de salud entre los menores, algo que debería pasar a un primer plano a la hora de buscar soluciones, ya que cada vez tenemos más información sobre los efectos nocivos que ocasiona el consumo de alcohol sobre el cerebro adolescente (Hiller-Sturmhöfel y Swartzwelder, 2005; Oscar-Berman y Marinkovic, 2003).

2.- ADOLESCENCIA Y ALCOHOL

Diversos estudios han puesto de manifiesto que debutar precozmente en el uso de sustancias adictivas está altamente correlacionado con el uso intenso y continuado de las mismas, a la vez que otros muestran que el retraso en la edad de acceso disminuye la probabilidad de adquirir patrones de consumo abusivo. En los estudios realizados por Jennison (2004) o McCarty y colaboradores (2004), la mitad de los adolescentes varones y un tercio de las mujeres con patrones de consumo intensivo de alcohol seguían con este patrón de consumo a edad adulta temprana. Quienes se inician en edades más avanzadas tienen menos probabilidades de tener problemas; además, en la medida en que se retrasa el acceso a las sustancias legales, también se retrasa a las sustancias ilegales. Por tanto, una de las prioridades de las políticas preventivas se ha centrado en retrasar la edad de inicio al consumo (Megías Valenzuela et al., 2007).

Los adolescentes siempre han bebido, el alcohol ha jugado un papel importante como alternativa de ocio en España. Desde los años sesenta, los jóvenes han buscado nuevas formas de relacionar alcohol y diversión. Si en los años sesenta la moda fueron los guateques, en los años setenta surgió el fenómeno de las zonas de vinos y en los ochenta el de la movida y las litronas. A partir de mediados de los noventa parece que le toca el turno al botellón. Este fenómeno puede definirse como una reunión de jóvenes en espacios públicos (calles, plazas, parques) en los que charlan, escuchan música y, fundamentalmente, consumen bebidas alcohólicas que, previamente, han comprado en supermercados, tiendas o grandes almacenes. La primera referencia periodística en la que se emplea el término botellón se puede datar en 1995, cuando el diario El País, en un reportaje sobre la movida en distintas ciudades, lo usa para referirse a la práctica de los jóvenes cacereños de reunirse para beber en las plazas de la zona vieja de la ciudad (Baigorri, Fernández, y GIESyT, 2004). Progresivamente esta práctica se va extendiendo por otras localidades de la geografía española, pudiendo afirmarse hoy en día que es un fenómeno habitual en la mayoría de las ciudades españolas (Aguilera, 2002). La cerveza y los combinados son las sustancias cuyo consumo está más extendido entre los estudiantes de 14 y 18 años y se asocia con cierta frecuencia a episodios de ingesta

abusiva en poco tiempo que suele acarrear un estado de embriaguez. Según el informe, ESTUDES 2008, en los últimos 30 días, el 56,2 % de los estudiantes había tomado cinco o más cañas/copas de bebidas alcohólicas en una sola sesión y un 15,2% lo había hecho en al menos cuatro ocasiones. Aunque el consumo se concentra en el fin de semana, un tercio bebe alcohol también en días laborales, sobre todo cerveza, pero sin llegar a los niveles habituales del fin de semana.

2.1. Maduración cerebral y consumo de alcohol

La adolescencia es un periodo crítico del desarrollo durante la transición de la infancia a la adultez y se considera como tal entre los 12 y los 20-25 años en humanos. Básicamente, es un período de cambios fisiológicos, afectivos, conductuales, neurales y cognitivos. A nivel conductual, los cambios más significativos están relacionados con un incremento de las relaciones sociales, haciendo hincapié en la interacción con sus pares, en la búsqueda de sensaciones y la mayor prevalencia de conductas de riesgo (Casey, Jones y Hare, 2008; Gullone y Moore, 2000). El hecho de que estos cambios también puedan observarse en otras especies de animales (mamíferos) hace pensar en la existencia de una posible base genética subyacente a estos comportamientos característicos (Crews, He y Hodge, 2007; Spear, 2004). En base a lo anterior, los comportamientos propios de la adolescencia pueden tener una función adaptativa, ya que resultan útiles para el desarrollo de nuevas habilidades que permitan un incremento del apoyo social en el grupo de referencia y para acelerar la maduración cognitiva y emocional.

Neurológicamente, el cerebro adolescente sufre una importante remodelación estructural que implica cambios en el volumen y la densidad tanto de la sustancia gris como de la blanca y que están asociados a intensos procesos de “poda” sináptica y mielinización, una extensa reorganización en la inervación de ciertos sistemas de neurotransmisores, y un aumento de la neurogénesis, principalmente en el hipocampo (He y Crews, 2007; Sowell, Delis, Stiles y Jernigan, 2001; Sowell et al., 1999). Durante este periodo, se ha observado una disminución del volumen cerebral en ratas (Van Eden,

Kros y Uylings, 1990) y la eliminación de contactos sinápticos en estructuras límbicas como la amígdala (Zehr, Todd, Schulz, McCarthy y Sisk, 2006). Al mismo tiempo, en la postadolescencia y el inicio de edad adulta, también se ha encontrado un aumento progresivo y regular en la densidad de fibras de conexión entre la amígdala y la corteza prefrontal medial y cingulada anterior en ratas (Cunningham, Bhattacharyya y Benes, 2002). Por otro lado, en primates no humanos se ha observado una disminución progresiva de la densidad sináptica en la corteza prefrontal en el periodo que va de la adolescencia a la adultez (Bourgeois, Goldman-Rakic y Rakic, 1994) al tiempo que un incremento en la mielinización (Asato, Terwilliger, Woo y Luna, 2010). Simultáneamente, en este periodo se produce una reordenación neuroquímica que implica básicamente a los sistemas dopaminérgico (Andersen y Teicher, 2000), glutamatérgico (Frantz y Van Hartesveldt, 1999) y gabaérgico (Yu, Wang, Fritschy, Witte y Redecker, 2006).

Como ya hemos apuntado, la adolescencia implica procesos que son comunes a diferentes especies animales (mamíferos) sin embargo, la complejidad de los cambios cerebrales observados en humanos y en sus correlatos conductuales no tiene parangón (Spear, 2002). Los tres procesos básicos del desarrollo postnatal, la arborización dendrítica, la mielinización y la reordenación sináptica (sinaptogénesis y poda) no culminan de modo absoluto hasta la adolescencia o la adultez temprana en algunas regiones cerebrales (Anderson, Northam, Hendy y Wrennall, 2001). Numerosos trabajos indican que, si bien la arquitectura cerebral está definida al llegar la pubertad, determinadas regiones como la corteza prefrontal todavía experimentan cambios importantes y continúan desarrollándose hasta la adultez temprana (Giedd et al., 1999; Huttenlocher, 1979). También se produce un patrón de cambios en las sustancias gris y blanca similar al observado en animales. El volumen de sustancia gris cortical experimenta un aumento diferenciable por regiones entre los 11 y los 16 años para, al final de la adolescencia, sufrir una disminución del mismo (Giedd, et al., 1999) lo que sin duda está reflejando el establecimiento de nuevas sinapsis en la etapa inmediatamente anterior a la pubertad y su posterior recorte, en una secuencia que va desde la corteza occipital hasta la frontal (Gogtay et al., 2004) y que afecta principalmente a conexiones de tipo excitatoria (Spear, 2007). Por su parte, el volumen total de sustancia blanca es significativamente mayor a finales de la adolescencia que al comienzo de la misma (Suzuki et al., 2005). El

aumento lineal de la sustancia blanca a lo largo de la adolescencia indica una mielinización progresiva de las conexiones neuronales, tanto en la corteza frontal como en las vías que la unen a otras zonas cerebrales. Todos estos cambios en el córtex prefrontal conllevan una activación menos difusa y más eficiente en esta zona durante la realización de tareas cognitivas (Durston et al., 2006).

Además, aunque de manera más escasa, los estudios funcionales en humanos también recogen evidencias acerca de los cambios que experimenta la actividad cerebral durante la adolescencia. Por ejemplo, el hecho de que se produzca un incremento de determinadas hormonas al tiempo que una disminución de otras durante la adolescencia hasta alcanzar una estabilización al final de la misma (Tornhage, 2002; Walker, Walder y Reynolds, 2001; Weise, Eisenhofer y Merke, 2002) o que sea en el periodo comprendido entre los 15 y los 18 años, cuando los niveles metabólicos de utilización de glucosa o el patrón de flujo sanguíneo cerebral alcanzan niveles similares a los observados en adultos (Chugani, 1998; Takahashi, Shirane, Sato y Yoshimoto, 1999). A nivel electroencefalográfico, también empiezan a configurarse determinados patrones adultos por ejemplo en lo relativo al componente P300 (Segalowitz y Davies, 2004). Campbell y Feinberg (2009) mostraron que, durante la adolescencia, había cambios madurativos en las bandas de frecuencia lentas del EEG de sueño. Es decir, se puede observar una progresiva mejoría en la integración de la actividad eléctrica cortical que, a su vez, se acompaña de un incremento de la eficiencia del procesamiento cognitivo en aspectos claves como, por ejemplo, la atención (Gray, Ambady, Lowenthal y Deldin, 2004). Junto a lo anterior, hay trabajos con neuroimagen funcional que vinculan los cambios en determinadas regiones cerebrales con el desarrollo cognitivo del adolescente (Adleman et al., 2002; Rubia et al., 2006). Todo esto nos confirma que los cambios cerebrales que caracterizan la etapa adolescente implican la adquisición de los patrones y los valores propios de la adultez, lo cual, a nivel cognitivo podemos considerarlo como un aumento en la eficacia cognitiva en esta etapa.

Como hemos visto, las zonas cerebrales más modernas desde el punto de vista filogenético, como la corteza prefrontal, son también las últimas en completar su desarrollo ontogenético, el cual no concluye hasta la tercera década de la vida. En cambio,

aquellas que soportan funciones más básicas, como las motoras o sensoriales, maduran en los primeros años de la infancia (Gogtay et al., 2004). Así pues, la adolescencia es un período crítico de remodelación cortical con importantes repercusiones funcionales y conductuales para la etapa adulta, gracias a la interacción entre una capacidad enorme de plasticidad neuronal y neuroquímica y las experiencias ambientales (Crews et al., 2007). Además los procesos descritos afectan sobre todo a las estructuras límbicas, incluyendo la amígdala, hipocampo, núcleo accumbens o hipotálamo, claves en el aprendizaje, la memoria y el procesamiento emocional, y a las regiones prefrontales, que lo serían en el desarrollo de las funciones ejecutivas, la atención, la creatividad, etc., pero también en un aspecto crucial en la vida del adolescente, la interacción social (Blakemore y Choudhury, 2006; Fuster, 2002; Garcia-Moreno, Expósito, Sanhueza, y Gil, 2009a y b).

Si tenemos en cuenta el importante papel que la corteza prefrontal tiene como soporte de la función ejecutiva y de la autorregulación de la conducta (Rubia, 2004; Spear, 2000; Weinberger, Elvevag y Giedd, 2005), es razonable pensar en una relación causal entre estos procesos de desarrollo cerebral y muchos de los comportamientos propios de la adolescencia, como las conductas de asunción de riesgos, búsqueda de novedad y sensaciones, interacción social y en general prácticas que promueven la adquisición de habilidades necesarias para su maduración e independencia (Spear, 2000). Puede resultar evidente el valor adaptativo que tiene el hecho de que durante la adolescencia se produzca un recorte acusado de conexiones neuronales y que la plasticidad cerebral sea importante durante estos años. Esto implica un modelado casi definitivo del cerebro para adaptarlo a las circunstancias ambientales presentes en esta etapa, que pueden diferir de las de la infancia y ser más parecidas a aquellas que van a acompañar al sujeto a lo largo de la vida adulta (Spear, 2007). Pero desafortunadamente, estas conductas de búsqueda de sensaciones y de asunción de riesgos también son predictoras del consumo de alcohol y otras drogas entre adolescentes (Andrucci, Archer, Pancoast y Gordon, 1989; Baumrind, 1987; Wills, Vaccaro y McNamara, 1994).

El hábito de abusar del alcohol de forma intermitente, con episodios aislados de intoxicación aguda seguidos de períodos de abstinencia, es la relación habitual de miles

de adolescentes de nuestro país con el alcohol. Se suscita la cuestión de si estos jóvenes corren el peligro de sufrir alteraciones cerebrales y cognitivas o adicción alcohólica, o quizá el hecho de que sus cerebros se encuentren en este período de sus vidas en pleno proceso madurativo les suponga más bien un factor protector. Los datos actualmente disponibles indican que el cerebro adolescente responde al alcohol de forma diferente al del adulto (Cadaveira y Corral, 2005). Precisamente por la existencia de los procesos madurativos que dejan al cerebro adolescente en una situación muy expuesta frente al abuso de alcohol, este podría interferir con la reorganización cortical en marcha, lo que modificaría la estructura y la función cerebral de forma permanente quizá hasta el punto de comprometer futuras oportunidades en estos jóvenes (Crews et al., 2007; Spear, 2000). Esta idea viene avalada por estudios animales que demuestran cómo el abuso intermitente de alcohol, no sólo es la pauta que provoca mayor degeneración neuronal en ratas adultas, sino que su daño es aún mayor en ratas adolescentes al afectar más áreas corticales frontales (Crews, Braun, Hoplight, Switzer y Knapp, 2000). Además, este daño se asocia con pérdida neuronal y aumento subsiguiente de la microglía (Obernier, Bouldin y Crews, 2002), lo que implica un cambio permanente en la estructura y la función de las regiones anteriores del cerebro (Crews y Nixon, 2005). También se ven afectadas las estructuras temporales mediales de las ratas adolescentes, ya que se ha observado en estas regiones una drástica inhibición de la neurogénesis tras inyectarles etanol (Crews, Mdzinarishvili, Kim, He y Nixon, 2006). En humanos se han descrito menores volúmenes del hipocampo en jóvenes que se iniciaron en la bebida intensiva durante la adolescencia (De Bellis et al., 2000; Nagel, Schweinsbur, Phan y Tapert, 2005). Los adolescentes que padecen problemas de alcohol presentan volúmenes menores de sustancia gris y blanca que sus respectivos controles y, en el caso de la corteza prefrontal, un menor volumen correlacionaba con las puntuaciones más altas en lo referido a número máximo de bebidas en un episodio de consumo (De Bellis et al., 2005), el patrón característico del *binge drinking*.

Otro peligroso aspecto relacionado con este patrón de consumo en la adolescencia es su capacidad para inducir en ratas adolescentes un aumento permanente de la tolerancia a los efectos hipnóticos y metabólicos del etanol, es decir, son menos sensibles a los efectos sedativos del alcohol, lo cual les permite ingerir grandes cantidades

en periodos cortos de tiempo (García-Moreno et al., 2009a y b; Silveri y Spear, 1998; Silvers, Tokunada, Mittleman y Matthews, 2003), sin embargo, son más vulnerables a la neurotoxicidad inducida por el alcohol (Monti et al., 2005). Esto implicaría que el organismo adolescente no sólo es más vulnerable a los efectos neurotóxicos del alcohol, sino que además se hace menos sensible a las sensaciones que contribuyen a moderar la ingesta aguda del mismo (Cadaveira y Corral, 2005). El abuso intermitente de alcohol en la adolescencia puede alterar los procesos de maduración neurológica induciendo modificaciones permanentes en la organización cerebral y cambios neurofisiológicos y conductuales que quizá afecten la relación de dependencia con el alcohol (Crews y Nixon, 2005; Crews et al., 2007; Duka et al., 2004). De hecho, los sujetos que comienzan a beber antes de los 15 años tienen cuatro veces más probabilidades de padecer dependencia alcohólica en algún momento de su vida (Grant y Dawson, 1998).

La remodelación cerebral de los adolescentes implica la adquisición de repertorios conductuales y emocionales propios de adultos (Yates, 1996). Estos son cambios adaptativos que ayudan al adolescente a ingresar en la edad adulta, sin embargo también aparecen conductas de riesgo que son responsables de la alta tasa de morbilidad y mortandad en este grupo de edad (Merrick et al., 2004). Las conductas de riesgo adolescentes son mucho más frecuentes que entre los adultos y no obedecen sólo a una falta de desarrollo del sistema prefrontal, sino también a una falta de desarrollo del sistema límbico. En el adolescente existe un desequilibrio de desarrollo entre ambos sistemas a favor del sistema límbico. Con el paso del tiempo, el desarrollo y la experiencia, la conectividad funcional entre estos sistemas se va configurando de un modo más vertical (top-down) (Casey, Gestz y Galvan, 2008). Las conductas de riesgo se disparan, con la paradoja de que los adolescente son capaces de razonar y entender los riesgos de las conductas en las que participan y aún así se ven implicados en ellas (Reyna y Farley, 2006). En situaciones emocionalmente relevantes, será el sistema límbico el que tome el control dejando de lado al sistema prefrontal por lo que son más probables las conductas de riesgo (Casey et al., 2008; Galvan et al., 2006; Galvan, Hare, Voss, Glover, Casey, 2007).

La impulsividad y las conductas de riesgo han sido tradicionalmente consideradas como sinónimos, pero diversas investigaciones han encontrado que los procesos neuronales subyacentes así como su desarrollo y trayectoria son diferentes. La impulsividad disminuye con la edad (Casey, Galvan y Hare, 2005; Casey, Thomas, Davidson, Kunz, Franzen, 2002; Galvan et al., 2007) y se asocia a una falta de desarrollo del córtex prefrontal (Casey et al., 2005). Las conductas de riesgo, por el contrario, se incrementan en la adolescencia, y se relaciona con sistemas subcorticales implicados en la evaluación de recompensas. Los adolescentes tienen menos conciencia de riesgo, buscan recompensas más inmediatas y son más fácilmente influenciados por su grupo que los adultos (Arnett, 1992; Steinberg, 2007). Los estudios de neuroimagen muestran una importante activación subcortical (por ejemplo núcleo accumbens) cuando se toma una decisión de riesgo (Kuhnen y Knutson, 2005; Matthews, Simmons, Lane, Paulus, 2004; Montague y Berns, 2002) y este aumento es mayor en adolescentes. (Ernst et al., 2005; Galvan et al., 2006). Las conductas de riesgo en adolescentes quizá tengan un valor adaptativo relacionado con la independencia paterna, la búsqueda de parejas sexuales, etc., pero en la sociedad actual donde los adolescentes pueden extender indefinidamente la dependencia familiar, carece de valor evolutivo (Casey et al. 2008). Sin embargo, si nos atenemos a la conceptualización de Erikson (1968), que entiende la adolescencia como una etapa de moratoria psicosocial, enfocada al logro de la identidad y autonomía personal; el riesgo (Lightfoot, 1997) se puede entender como una oportunidad para el desarrollo y el crecimiento personal. Una actitud conservadora y de evitación de riesgos puede incidir en menos problemas de comportamiento y de salud pero puede llevar a un desarrollo deficitario en la búsqueda de identidad personal, creatividad, iniciativa personal, la tolerancia al estrés o las estrategias de afrontamiento (Oliva 2004).

En definitiva parece existir un cierto desfase madurativo entre los centros de control superior de la conducta –corteza prefrontal- y los centros mesolímbicos, responsables de la aparente dificultad que se evidencia en la adolescencia para el control de las conductas que conllevan una recompensa, a pesar de los posibles peligros.

2.2. Consumo intensivo de alcohol

El alcoholismo ha dejado de ser patrimonio exclusivo de la edad adulta. Los clásicos bebedores diarios del vaso de vino y la copa de anís van siendo relegados por grupos de adolescentes ebrios en el fin de semana. Las pautas de bebida mediterráneas (consumo diario de vino de forma moderada y asociado a la relación social) han sido sustituidas por el modelo anglosajón (beber mucho el fin de semana con el único objetivo de emborracharse). Todo ello, en el ámbito adolescente, tiene una serie de consecuencias negativas como son los accidentes de tráfico y la mortalidad juvenil que esto ocasiona, problemas de rendimiento académico, deterioro de la salud o problemas familiares, laborales y sociales (Fischer et al., 2005; Hollar y Moore, 2004; Organización Mundial de la Salud, 2000).

Una de las cuestiones más complejas de los estudios sobre consumo de alcohol es la referida a los criterios para establecer qué medida del consumo de alcohol es la que no se considera perjudicial frente a la que implica un consumo problemático o el de riesgo. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2000) cuantifica el consumo de riesgo como se muestra en la Tabla 1. Por su parte, el Ministerio de Sanidad español ha clasificado el consumo de alcohol en cuatro patrones según la cantidad ingerida expresada en gramos (Tabla 2). Según esta definición, el consumo de riesgo consistiría en un consumo diario de entre 40 y 70 gramos de etanol, o un consumo semanal, cuando el consumo diario es irregular y no continuo, de más de 280 gramos de etanol, aunque no se llegue nunca a la embriaguez. En el caso de las mujeres, estos valores se reducen a 24 gramos de etanol diarios o 168 gramos a la semana (Calafat y Amengual, 1999).

Tabla 1. Clasificación de Consumo Diario de Riesgo según la OMS.

Tipo de bebedores	Hombres	Mujeres
1. Bajo riesgo	1 a 40 g	1 a 20 g
2. Riesgo medio	41 a 60 g	21 a 40 g
3. Alto riesgo	61 a 100g	41 a 60g
4. Muy alto riesgo	+ 101g	+ 61g

Tabla 2. Consumo de Alcohol de Riesgo según el Ministerio de Sanidad.

Sexo	Diaria		Semanal	
	g	UBE	g	UBE
Hombre	40	4	280	28
Mujer	24	2,5	168	17

A la hora de trasladar los datos anteriores a medidas más fáciles de cuantificar como son el número de consumiciones y el tipo de bebida ingerido en cada sesión de consumo, es donde surge el disenso y no todos los países utilizan los mismos criterios. En el caso de España, la Dirección General de Salud Pública y Consumo (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008) utiliza, al igual que la OMS, como unidad de medida simplificada de las cantidades de alcohol ingerido la denominada Unidad de Bebida Estándar (UBE; tabla 2), unidad adoptada como referencia. La definición de UBE varía de unos países a otros debido a la diferencia existente en la concentración de etanol puro en las bebidas (Tabla 3). En España, se considera que una UBE equivale a 10 gramos de etanol puro y es el equivalente a una caña de cerveza o un vaso de vino; otras consumiciones también frecuentes como son los destilados y equivaldrían a 2 UBEs (un cubalibre, un whisky,...) (Calafat y Amengual, 1999).

Tabla 3. Unidades de bebida estándar en gramos de alcohol según International Center for alcohol Policies –ICAP-, 2003.

País	Gramos de alcohol por UBE
Reino Unido	8
Países Bajos	9,9
Australia, Austria, Irlanda, Nueva Zelanda, Polonia y España	10
Finlandia	11
Dinamarca, Francia Italia y Sudáfrica	12
Canadá	13,6
Portugal y EEUU	14
Japón	19,75

El patrón de consumo de alcohol predominante entre los jóvenes hoy en día se caracteriza por el consumo intensivo de grandes cantidades de alcohol en un corto período de tiempo, fuera del ámbito doméstico, en grupo y de manera no regular, concentrado especialmente en los fines de semana. Este patrón se mantiene con independencia del nivel de estudios, la clase social o, lo que es especialmente relevante, el sexo. A pesar de tratarse de un patrón de consumo generalizado no existe un consenso entre los investigadores a la hora de denominarlo, ni tampoco de definirlo. Para referirse al mismo se han utilizado términos tan diversos como *binge drinking*, *heavy episodic drinking*, *risky single-occasion drinking*, *heavy sessional drinking*, *episodios de consumo intensivo de alcohol*, *consumo concentrado o en atracón*, etc. Las denominaciones más aceptadas para este patrón de consumo provienen de la literatura anglosajona y son la de *binge drinking* (BD) o la de *heavy episodic drinking* (HED); sin embargo, la definición precisa de los términos también está sujeta a interpretaciones. A este respecto, se suele aludir a aspectos relacionados con la cantidad consumida (medida en gramos de alcohol o en número de consumiciones), la frecuencia de consumo, el intervalo temporal en el que se ingiere la sustancia o los efectos que ocasiona su consumo (Courtney y Polich, 2009; Cranford, McCabe y Boyd, 2006; Jackson, 2008; Kuntsche, Rehm y Gmel, 2004; Parada, 2010; Wechsler y Nelson, 2001, 2006).

A estas alturas se hace necesario definir correctamente este término en lo que se refiere a frecuencia y cantidad de consumo, regularidad, duración de los episodios, etc. Hay que tener en cuenta que no encaja con la definición habitual de consumo de riesgo tal y como hemos visto anteriormente, sin embargo, supone una forma de consumo que implica toda una serie de consecuencias sociales y sanitarias que pueden llegar a ser igual o más importantes que aquellas que se derivan del consumo abusivo regular, tanto a corto como a largo plazo, ya que pueden incluso determinar el posterior desarrollo de dependencia alcohólica (Jennison, 2004; Kuntsche et al., 2004; Room, Babor y Rehm, 2005). Habitualmente, podemos encontrar en la literatura científica dos acepciones para el término *binge drinking* (BD) referido al consumo de alcohol. La primera de ellas hace referencia a un patrón de consumo intensivo en un largo periodo de tiempo consumiendo, más relacionado con las definiciones clínicas de abuso y dependencia alcohólica. La otra tiene que ver con el consumo intensivo en una única ocasión

que suele llevar casi siempre a la intoxicación y que se define por la cantidad de consumiciones en cada ocasión y por la rapidez de consumo (Cranford et al., 2006; Goudriaan, Grekin y Sher, 2007). Esta última es la que consideramos en nuestro trabajo y utilizamos también como sinónimo el término *consumo intensivo de alcohol* (CIA).

En España, el Ministerio de Sanidad y Consumo (2008) ha propuesto como definición de consumo intensivo de alcohol (CIA), la ingesta de 60 g de alcohol, o lo que es lo mismo 6 UBEs, o más en varones y 40 g (4 UBEs) o más en mujeres, concentrada en una única sesión (habitualmente de 4 a 6 horas), durante la que se mantiene un cierto grado de intoxicación (alcoholemia no inferior a 0,8g/l). Es decir, un varón que consuma 3 o más combinados (cubalibre o similares) diarios o una mujer que consuma 2 o más estarían dentro del consumo de riesgo; si esto se realiza en un periodo de 4 a 6 horas, estamos hablando de consumo intensivo de alcohol. No es difícil observar jóvenes que cada fin de semana superan con creces estos registros hasta alcanzar cifras escalofriantes. En realidad son jóvenes que no presentan síntomas aparentes de dependencia alcohólica los que están implicados principalmente en este patrón de consumo y son víctimas de sus efectos adversos; al fin y al cabo, es otra conducta de riesgo que se suma a las propias de esta edad como son las relaciones sexuales sin protección, la conducción temeraria o las peleas y el vandalismo (DGPNS, 2007; Monti et al., 2005).

Es evidente que no todos los alcohólicos muestran deterioro neurológico, cognitivo o conductual, ni quienes lo presentan tienen el mismo perfil o grado de severidad. Por este motivo se han propuesto una serie de factores que actuarían como moduladores del grado de intensidad y severidad de los cambios cerebrales y cognitivos inducidos por el alcohol. Entre ellos cabe destacar el perfil genético del individuo, la edad, el sexo, la historia familiar de alcoholismo, la edad al inicio del consumo, los años de consumo, la cantidad consumida a lo largo de la vida, el abuso de otras drogas, la exposición prenatal al alcohol, el estado general de salud, la comorbilidad neurológica, psiquiátrica, etc. (DGPNSD, 2007; Oscar-Berman y Marinkovic, 2007). Pero uno de los factores que se ha relacionado más directamente con el efecto dañino del alcohol sobre el cerebro es el patrón de consumo intensivo. En este sentido, frente a los bebedores “regulares” y “sociales” (aquellos que beben diaria o regularmente cantidades significati-

vas de alcohol) parece que correrían un mayor riesgo de sufrir secuelas cerebrales o cognitivas los bebedores “episódicos” (los que tienen el hábito de beber gran cantidad de alcohol en una sola sesión seguido por un período variable de abstinencia) (Hunt, 1993). El patrón de consumo CIA va asociado a un incremento de la probabilidad de padecer problemas de salud a largo plazo frente al consumo de las mismas cantidades de alcohol pero en un periodo de tiempo más dilatado, lo que se considera consumo de alta frecuencia (OMS, 2000). Además, el consumo intensivo en la adolescencia va asociado también con consumo problemático en la vida adulta, con los problemas que ello conlleva y las consecuencias que afectan a los ámbitos familiar, social y laboral (Jennison, 2004).

En estudios con animales se ha comprobado que las ratas sometidas a una réplica del modelo de abuso intermitente presentan en pocos días una importante degeneración neurológica y un significativo deterioro conductual (Obernier et al., 2002a; Obernier, White, Schwartzwelder y Crews, 2002b). El cerebro de estos animales revela daños en áreas córtico-límbicas e hipocampo (donde se observa inhibición de la neurogénesis) implicadas en el sistema olfatorio y la memoria de las ratas. A nivel conductual estos animales tienen muchas dificultades para el reaprendizaje espacial de laberintos, al parecer por la presencia de conductas perseverativas derivadas de aprendizajes previos (Obernier et al., 2002b). En humanos, los estudios indican que mientras el consumo regular moderado no parece provocar atrofia cerebral ni deterioro cognitivo (Britton, Singh-Manoux. y Marmot, 2004), la pauta intermitente se asocia con alteraciones neuropsicológicas (déficit ejecutivo y de memoria) y emocionales (ansiedad y pesimismo) significativas, incluso entre bebedores sociales sin dependencia alcohólica (Townsend y Duka, 2005). Algunos autores defienden la idea de que la repetición de ciclos de intoxicación y abstinencia ética conllevaría un mayor riesgo de adicción alcohólica en aquellas personas que lo practican (Duka et al., 2004).

Como hemos comentado anteriormente, los criterios para definir el concepto de consumo intensivo de alcohol (CIA) o *binge drinking* (BD) varían de un país a otro, por lo que también el modo y los instrumentos para su medida varían de un lugar a otro. Actualmente, es más frecuente computar el consumo semanal y tener en cuenta

la frecuencia, la cantidad, la rapidez y las consecuencias negativas asociadas al consumo de alcohol. En una gran mayoría de publicaciones científicas suele utilizarse un diario de consumo referido a la semana previa, el *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT) (Saunders, Aasland, Babor, de la Fuente y Grant, 1993) que, frente a otros cuestionarios o herramientas de registro, es el que identifica una mayor proporción de consumidores intensivos de alcohol (Shakeshaft, Bowman y Sanson-Fisher, 1998). Para delimitar el patrón de consumo de alcohol en nuestro estudio hemos utilizado un cuestionario que incorpora el AUDIT (adaptado de Parada, 2009). Es un cuestionario autoadministrado que tiene en cuenta las variables de cantidad, frecuencia y consecuencias negativas del consumo de alcohol en población adolescente además de una serie de factores sociodemográficos que permiten conocer la situación del sujeto. El instrumento pretende realizar un cribado que permita identificar a consumidores que cumplen el criterio CIA, aproximándonos a la definición adoptada por National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA, 2002).

2.3. Alcohol y cerebro

A finales del siglo XIX y principios del XX varios autores informaron del deterioro provocado por el alcohol en el funcionamiento cognitivo (Hamilton, 1906; Korsakoff, 1887; Wernicke, 1881). En las últimas décadas, los estudios sobre el grado y tipo de alteraciones cognitivas se han multiplicado y se ha podido constatar su universalidad ya que afecta a alcohólicos de ambos sexos y de cualquier raza o nacionalidad (Fein, Bachman, Fisher y Davenport, 1990) pero todavía resulta difícil determinar el grado y el tipo de afectación y con demasiada frecuencia los estudios arrojan datos contradictorios respecto a las habilidades cognitivas preservadas y afectadas en estos sujetos (Landa, Fernández-Montalvo y Tirapu, 2004).

Diversas líneas de investigación que abordan los problemas del consumo de alcohol desde perspectivas muy diferentes han alcanzado un considerable consenso respecto al efecto perjudicial del consumo crónico de alcohol en el funcionamiento cognitivo, demostrando que el abuso prolongado de alcohol produce daños en el cere-

bro que modifican la estructura y la fisiología de sistemas neurológicos específicos y que se acompañan de alteraciones cognitivas y conductuales (Harper y Matsumoto, 2005; Sullivan y Pfefferbaum, 2005; Oscar-Berman y Marinkovic, 2007). El daño cerebral es producido por la acción tóxica directa del etanol y sus metabolitos, y puede verse agravado por otros factores relacionados con la salud física, neurológica y mental de la persona (DGPNSD, 2007).

Hasta hace poco tiempo, la mayoría de los estudios en humanos relacionados con el abuso de alcohol se habían realizado con sujetos adultos que padecían o estaban diagnosticados de problemas de abuso o dependencia alcohólica, con una historia de consumo no inferior a cinco años y una ingesta de 21 consumiciones o más por semana (Oscar-Berman, Kirkley, Gansler y Couture, 2004). Con estas consideraciones, el porcentaje de sujetos que padecían algún tipo de deterioro neurocognitivo era alto (Corral-Varela y Cadaveira, 2002). Actualmente el interés por estudiar los efectos del consumo de alcohol en adolescentes ha crecido espectacularmente generando gran cantidad de literatura científica, aunque la mayor parte se ha llevado a cabo con modelos animales (Matthews, 2010; Zeigler et al., 2005) y sin considerar el patrón de consumo intensivo. En los estudios con adolescentes, los resultados encontrados son muy dispares pero hay que considerar que se utilizan los mismos criterios diagnósticos que los establecidos en el DSM-IV (Asociación Americana de Psiquiatría-APA, 1994) para adultos, lo cual no parece adecuado porque la situación y las condiciones de los sujetos son distintas. Los cerebros adolescentes y adultos responden de manera diferente a la agresión del alcohol, mostrando diferente vulnerabilidad a los efectos cognitivos y motores, y también hay diferencias en la historia y el patrón de consumo de unos y otros (Chung, Martin y Winters, 2005). Además, el deterioro neurocognitivo puede manifestarse en aquellos bebedores que siguen el patrón CIA sin que hayan llegado a ser diagnosticados de problemas de abuso o dependencia del alcohol. Todo ello hace que sea imprescindible la elaboración de unos criterios diagnósticos más adecuados a este colectivo y que contemplen las características específicas que determinan esta situación.

2.3.1. Cambios estructurales

Desde hace bastante tiempo, los neuropatólogos han localizado y cuantificado diferentes cambios morfológicos asociados al abuso crónico de alcohol, entre los cuales destaca una significativa reducción del volumen de los hemisferios cerebrales (Harper, Kril y Holloway, 1985). Esta reducción se aprecia en un porcentaje relevante de casos y no sólo en aquellos pacientes que han desarrollado los síndromes asociados al alcoholismo severo, como el Wernicke-Korsakov o la encefalopatía hepática, sino también en alcohólicos sin complicaciones clínicas añadidas (Harper y Matsumoto, 2005). En alcohólicos crónicos es frecuente encontrar una atrofia cerebral global y un nivel de dilatación ventricular subsiguiente superior al de los abstemios (Di Sclafani et al., 1995; Pfefferbaum et al., 1995), sin embargo, el daño no es homogéneo ya que algunas estructuras resultan más afectadas, como es el caso del hipocampo, el cerebelo o la corteza prefrontal (Oscar-Berman y Marinkovic, 2007), la cual muestra una especial sensibilidad a los efectos neurotóxicos del alcohol (Moselhy, Georgiou y Kahn, 2001).

Así, las imágenes por resonancia magnética (RM) concuerdan con los estudios previos, pues muestran que el cerebro de los alcohólicos, sin otros problemas clínicos, es más pequeño que sus controles de la misma edad y sexo. Además permiten observar que la atrofia cerebral afecta tanto a la corteza cerebral como a la sustancia blanca, si bien, esta última experimenta una reducción volumétrica significativamente superior que en el caso de la sustancia gris (Pfefferbaum, Sullivan, Mathalon y Lim, 1997; Pfefferbaum, Sullivan, Rosenbloom, Mathalon y Lim, 1998), lo cual ha sido relacionado con procesos de daño axónico y desmielinización, mientras que en sustancia gris ha sido relacionado con reducción del tamaño de la neurona, detrimento de su arborización dendrítica e, incluso, con pérdida de neuronas (Harper, 1998; Harper, Kril, y Daly, 1987). Por otro lado, también se ha podido demostrar que la magnitud de la atrofia cerebral no es homogénea en todas las áreas al incidir especialmente en la región prefrontal (Cardenas, Studholme, Gazdzinski, Durazzo y Meyerhoff, 2007; Fein et al., 2002; Jernigan et al., 1991; Kubota et al., 2001; Pfefferbaum et al., 1997). Este hecho es importante ya que se considera que la complejidad y la flexibilidad característica de la

conducta humana dependen esencialmente de la integridad de la corteza prefrontal (Fuster, 1989; Knight y Stuss, 2002). También se observan reducciones volumétricas en el lóbulo parietal y en estructuras límbicas (Cardenas et al., 2007; Fein et al., 2002; Jerningan et al., 1991), donde resulta significativa la atrofia del hipocampo (Agartz, Momenan, Rawlings, Kerich y Hommer, 1999; Beresford et al., 2006). Esta estructura pertenece a la red neurológica necesaria para el recuerdo consciente (Zola-Morgan y Squire, 1993) y la mediación motivacional y emocional de hechos y sucesos (LaBar y Cabeza, 2006). Otras estructuras afectadas son el estriado, el tálamo, el hipotálamo, el puente y el cerebelo (Harper y Matsumoto, 2005). La afección cerebelosa es consistente con la presencia y persistencia de síntomas atáxicos en alcohólicos, incluso tras semanas o meses de abstinencia, pero también se ha correlacionado con los déficits cognitivos de estos pacientes en tareas visuoespaciales y ejecutivas (Sullivan, 2003; Sullivan, Rosenbloom y Pfefferbaum, 2000).

Asimismo, se han descrito cambios volumétricos en el cuerpo caloso (Estruch et al., 1997), aunque el daño en la sustancia blanca se está precisando en detalle gracias a tensores de difusión (TD) técnica que posibilita valorar in vivo la orientación y coherencia de los tractos de fibras nerviosas así como su integridad microestructural. El TD ha revelado que en los alcohólicos existe adelgazamiento de la rodilla y el esplenio del cuerpo caloso y del centro semioval, que se acompañan de alteraciones microestructurales en los tractos de fibras (Rosenbloom, Sullivan y Pfefferbaum, 2003; Pfefferbaum, Adalsteinsson y Sullivan, 2006). Estas anomalías podrían alterar la comunicación interhemisférica y córticocerebelosa (Schulte, Sullivan, Muller-Oehring, Adalsteinsson y Pfefferbaum, 2005; Sullivan, 2003) afectando así a circuitos ampliamente distribuidos cuya integridad sería necesaria para el normal desempeño de las pruebas motoras y cognitivas de pobre rendimiento en alcohólicos.

Para el conjunto de las estructuras citadas parece que el daño es más importante cuanto más edad tiene la persona (Pfefferbaum et al., 1997; 2006), más cantidad de alcohol ha consumido (Sullivan, Rosenbloom, Lim y Pfefferbaum, 2000), o si el abuso de alcohol coexiste con el de otras sustancias adictivas (Gazdzinski et al., 2005). Por el contrario, los períodos de abstinencia aminoran el daño estructural, en particular en la

sustancia blanca (Cardenas et al., 2007; Pfefferbaum, Rosenbloom, Deshmukh y Sullivan, 2001a). Debido a que la mayoría de los sujetos analizados han sido varones, actualmente se investiga la presencia de efectos dañinos diferenciales en virtud del sexo del alcohólico, tema en el que aún existiendo cierta controversia (Hommer, Momenan, Kaiser y Rawlings, 2001; Pfefferbaum et al., 2001a), hallazgos recientes avalan una mayor vulnerabilidad cerebral (Mann et al., 2005) y cognitiva (Flannery et al., 2007) de las mujeres al alcohol.

2.3.2. Alteraciones funcionales

Las técnicas de neuroimagen funcional permiten analizar los procesos metabólicos y fisiológicos en acción. Las investigaciones con tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y resonancia magnética funcional (RMF) confirman la vulnerabilidad de las regiones anteriores del cerebro en el alcoholismo en ausencia de otros trastornos. Los estudios hallan consistentemente menores tasas metabólicas de la glucosa (PET) y reducción persistente del flujo sanguíneo (SPECT de perfusión) en la corteza prefrontal de los alcohólicos, especialmente durante el desempeño de tareas de naturaleza ejecutiva (Gansler et al., 2000; Noël et al., 2001a; Volkow et al., 1992). Los patrones de activación mediante RMF ofrecen un perfil similar aunque algo más distribuido y variado en cuanto a las estructuras cerebrales y las tareas implicadas, pues no sólo se han obtenido patrones anómalos de activación en la corteza prefrontal (lateral y medial), sino también en áreas parietales, estriado ventral, tálamo y cerebelo durante el desempeño de tareas de atención sostenida, memoria de trabajo, reconocimiento de palabras, pruebas visuomotrices o tareas de golpeteo digital (Akine et al., 2007; Desmond et al., 2003; Parks et al., 2003; Pfefferbaum et al., 2001b).

Este patrón común de hipofuncionalismo frontal podría ser consecuencia de la reducción volumétrica, que incluye la pérdida de neuronas, documentada en esta región por los estudios morfológicos, pero lo cierto es que las anomalías neurofisiológicas se obtienen en un contexto de daño estructural mucho menos relevante, lo que ha

permitido aventurar explicaciones de carácter más funcional. Por ejemplo, en un estudio con RMF durante una tarea de memoria de trabajo verbal, Desmond y colaboradores (2003), observan en su grupo de alcohólicos un aumento en la activación de la corteza prefrontal izquierda y de la región superior del hemisferio cerebeloso derecho. Al no hallarse diferencias de rendimiento ni de velocidad de respuesta entre controles y alcohólicos, los autores interpretaron la sobreactivación como un reclutamiento adicional de neuronas en el sistema fronto-cerebeloso durante la ejecución de la tarea. Este mecanismo compensatorio podría basarse en una reorganización funcional de sistemas cerebrales funcionalmente próximos o alternativos al comprometido (que no necesariamente lesionado) por el alcohol durante la ejecución de las tareas propuestas (Sullivan y Pfefferbaum, 2005). Por otro lado, Akine y colaboradores en 2007, detectaron mediante RMF en adultos jóvenes con dependencia alcohólica durante una tarea de reconocimiento de palabras, hipoactivación en corteza prefrontal dorsolateral derecha, cíngulo anterior, pulvinar izquierdo y estriado ventral derecho. Ante la ausencia de signos de cambio estructural, deterioro cognitivo o diferencias en rendimiento respecto al grupo control, los autores concluyeron que las regiones de hipoactivación delimitadas constituían verdaderas lesiones “latentes” provocadas por el alcohol.

También se detectan alteraciones en la actividad eléctrica cerebral de los alcohólicos, tanto en la actividad de fondo (Electroencefalograma, EEG) como en la provocada por estímulos físicos, procesos cognitivos o actos motores (Potenciales evocados cerebrales, PEC) (Porjesz y Begleiter, 2003). En el caso de los PEC, los alcohólicos muestran alteraciones en la amplitud y la latencia de varios de sus componentes, como los PEC auditivos de corta latencia, el componente N1 visual, o los componentes auditivos N2 y MMN (mismatch negativity) (Cadaveira, Grau, Roso y Sánchez-Touret, 1991; Sánchez-Touret y Serra-Grabulosa, 2002). Particularmente sensible al abuso de alcohol se ha mostrado el componente P300, a veces denominado P3b, una onda lenta positiva con máxima amplitud parietal que discurre entre los 250-750 milisegundos tras la aparición de un estímulo relevante para la tarea en curso. Su latencia se ha relacionado con el tiempo necesario para evaluar y clasificar el estímulo, y su amplitud con las operaciones y/o recursos necesarios en la memoria de trabajo para procesarlo (Polich y Herbst, 2000). También es posible observar una respuesta P300 más temprana en latencia y

anterior en topografía si se introducen estímulos inesperados en una tarea. Este componente recibe el nombre de P3a y se le ha asociado con una respuesta atencional, más automática que P3b, generada por eventos que pueden ser potencialmente importantes (Knight, 1991).

Pues bien, con relación a sus controles los alcohólicos muestran reiteradamente la atenuación del componente P300 (P3b), a veces con aumento de su latencia, más evidente si los estímulos se presentan de forma visual (Cohen, Ji, Chorlian, Begleiter y Porjesz, 2002; Prabhu et al., 2001). También se registran componentes P3a más reducidos, y ocasionalmente más tardíos, ante la aparición de estímulos inesperados (Hada, Porjesz, Begleiter y Polich, 2000; Rodríguez-Holguín, Porjesz, Chorlian, Polich y Begleiter, 1999). Estas alteraciones son más visibles en los alcohólicos de mayor edad y persisten incluso tras años de abstinencia (Fein y Chang, 2006). Siguiendo las interpretaciones cognitivas sobre P300, la menor amplitud de P3a y P3b en alcohólicos reflejaría un déficit de procesamiento que afectaría operaciones cognitivas automáticas (atención automática, codificación perceptiva, etc.) y controladas (asignación de recursos de atención, codificación semántica, etc.). Desde una perspectiva neurofisiológica se ha propuesto que como P300 se obtiene en paradigmas de atención selectiva, su atenuación en alcohólicos reflejaría un fallo en los mecanismos inhibitorios cerebrales (hipótesis de la desinhibición o hiperexcitabilidad neuronal) que provocaría que el patrón neurofisiológico fuese desorganizado y poco eficaz (Porjesz y Begleiter, 2003). De hecho, los alcohólicos difieren de los controles en la intensidad y la topografía de las fuentes de corriente de P3a y P3b (Cohen et al., 2002; Hada et al., 2000), con máxima atenuación de su actividad en la región frontal que, además, se asocia a un mayor grado de impulsividad conductual (Chen et al., 2007). Los estudios neurofisiológicos sitúan los generadores de P3b en la corteza ténporofrontal ventral, hipocampo, surco temporal superior y corteza parietal posterior, y los de P3a en la corteza prefrontal dorsolateral, cíngulo y corteza parietal inferior (Halgren, Marinkovic. y Chauvel, 1998). Como indicamos más arriba, algunas de estas estructuras son muy vulnerables al daño por abuso crónico de alcohol.

La relación entre esta onda P3b y procesos como la memoria de trabajo es otro de los ámbitos de estudio que está alcanzando notoriedad a partir de la idea de que los pacientes alcohólicos crónicos, incluso desintoxicados, obtienen peores rendimientos en pruebas neuropsicológicas que evalúan funciones ejecutivas, sobre todo las que tienen que ver con procesos de atención y memoria de trabajo (Noel, Paternot et al., 2001). A partir de la idea de que, si consideramos similares las alteraciones fisiopatológicas del alcoholismo crónico y del daño en los lóbulos frontales, entonces los PEC registrados en pacientes alcohólicos crónicos tendrían un perfil similar al de los pacientes con lesiones frontales y claramente diferenciables de los de pacientes con otros tipos de lesiones y de los de los sujetos control. George y colaboradores (2004), encontraron que la amplitud de la P300 era menor en los alcohólicos y en los pacientes frontales con respecto a los otros grupos analizados cuando tenían que realizar una tarea de memoria de trabajo, lo cual, confirmaba la idea de que los alcohólicos presentaban una disfunción frontal. También en tareas del tipo *Go-No Go*, se ha encontrado una disminución de la amplitud de la P300 en alcohólicos en comparación con los controles, lo cual se interpreta como una disfunción de la capacidad de inhibición cortical en estos pacientes (Porjesz y Begleiter, 2003).

Los resultados obtenidos con estas técnicas confirman lo ya observado en los estudios neuromorfológicos, que las regiones frontales son las que resultan afectadas en mayor medida como consecuencia del consumo de alcohol y que dichas alteraciones son la base de las alteraciones conductuales observadas en alcohólicos.

2.3.3. Rendimiento neuropsicológico y alcohol

El alcoholismo crónico se acompaña de déficits cognitivos específicos de carácter leve a moderado (Landa et al., 2004; Moselhy et al., 2001; Oscar-Berman y Marinovic, 2007). Aunque los perfiles pueden variar bastante, los procesos más frecuentemente afectados son los relacionados con la función ejecutiva y la atención, el procesamiento emocional, las habilidades visuoespaciales y perceptivo-motoras y la estabilidad corporal, mientras que parecen menos alteradas las capacidades lingüísticas y las

funciones senso-perceptivas y motoras primarias (Clark, Oscar-Berman, Shagrin, y Pencina, 2007; Noël et al., 2001b; Ratti, Bo, Giardini, y Soragna, 2002; Sullivan, 2003). También se ve afectada la memoria, donde los principales problemas se centran en la memoria episódica y de trabajo, y no tanto en la memoria semántica y procedimental (Landa et al., 2004; Pitel et al., 2007). En líneas generales y con la prudencia que aconseja las diferencias metodológicas existentes entre los diversos estudios realizados al respecto, se puede considerar que el alcoholismo crónico ocasiona una serie de déficits neuropsicológicos que afectan a procesos como la atención, la velocidad de procesamiento, las habilidades visuoperceptivas, el aprendizaje, la memoria episódica o, dentro del ámbito de las funciones ejecutivas, la resolución de problemas, la flexibilidad cognitiva o la memoria de trabajo (Calvo-Botella, 2003; Goldman, 1990; Parsons, 1996; Ryan y Butters, 1986). Sin embargo, la inteligencia y las habilidades verbales no parecen resultar afectadas de manera significativa (Parsons, 1987; Ryan y Butters, 1986).

Aparte de las diferencias existentes entre las muestras utilizadas en los estudios referidos, también la presencia de determinados factores va a contribuir en mayor o menor medida a la aparición de los déficits cognitivos. Aspectos ya mencionados anteriormente como la edad de inicio en el consumo de alcohol, la historia y patrón de consumo predominante, el sexo, la historia familiar de alcoholismo, el consumo de otras sustancias o la presencia de trastornos psiquiátricos asociados pueden determinar la presencia o no de ciertas alteraciones neuropsicológicas en los bebedores crónicos (Oscar-Berman y Marinkovic, 2007). Este patrón heterogéneo de resultados ha llevado a proponer diversas teorías sobre la naturaleza de los déficits cognitivos asociados al alcoholismo, entre las que se han destacado tres (Tarter, 1975):

1. Vulnerabilidad del hemisferio derecho. Esta hipótesis señala que el alcohol causa cambios neurodegenerativos o electrofisiológicos que son más pronunciados en el hemisferio derecho. Postula la mayor vulnerabilidad de este hemisferio al alcohol y, por tanto, un mayor deterioro de aquellas funciones neuropsicológicas gestionadas por el hemisferio derecho (procesamiento visuoperceptivo, emocional, etc.) frente a la mayor integridad de las que dependen del hemisfe-

- rio izquierdo (lingüísticas, p.ej.): (Bertera y Parsons, 1978; Jenkins y Parsons, 1981; Miglioli, Butchtel, Campanini y De Risio, 1979; Tsagareli, 1995).
2. Daño cerebral difuso (Beatty, Hames, Blanco, Nixon y Tivis, 1996; Parsons, 1987; Tivis, Beatty, Nixon y Parsons, 1995). Esta hipótesis propone que el abuso crónico de alcohol produce efectos neurotóxicos en todo el cerebro lo que resulta en una afectación cognitiva leve o moderada. El alcohol va dañando progresivamente las estructuras cortico-subcorticales según el historial de abuso crónico, lo que podría acelerar un proceso de declive cognitivo similar al que se produce en el envejecimiento cerebral.
 3. La hipótesis del envejecimiento prematuro (Ryan, 1982; Ryan y Butters, 1984) planteada hace mucho tiempo y según la cual, el consumo intensivo de alcohol ocasiona daños en áreas cerebrales similares a los observados durante el envejecimiento y que pacientes alcohólicos crónicos con déficits neuropsicológicos se asemejan a pacientes afectados por demencia con deterioro generalizado del cerebro (Graff-Radford, Heaton, Earnest, y Rudikoff, 1982; Nilsson, Backman, y Karlsson, 1989). Diversos estudios en esta línea han llevado a suponer que el consumo intensivo de alcohol ocasiona un envejecimiento prematuro del cerebro, ocasionando los cambios estructurales y funcionales característicos observados en alcohólicos desintoxicados (Graff-Radford et al., 1982; Noonberg, Goldstein y Page, 1985; Ryan y Butters, 1984). Sin embargo, la utilización de amplias baterías neuropsicológicas estandarizadas han demostrado que algunos de los efectos del alcoholismo y del envejecimiento son similares, pero mediados por la disfunción de diferentes sistemas neurológicos (Glass, Park, y Zucker, 1999). Además, en ambos casos y aunque los mecanismos de deterioro no son los mismos, las tareas que dependen de áreas prefrontales son las primeras en resultar afectadas y las que lo son en mayor medida, por lo que podemos estar hablando de la hipótesis del daño prefrontal más que la del envejecimiento prematuro (Sanhueza, García-Moreno y Expósito, 2011).

Al margen, está también la hipótesis de la vulnerabilidad diferencial del lóbulo frontal (o del circuito fronto-límbico-diencefálico) es una de las que más atención recibe en la actualidad. Esta hipótesis mantiene que esta región cerebral, por sus especia-

les características, es más sensible a los efectos tóxicos del alcohol (Ciesielki, Waldorf y Jung, 1995; Noel et al., 2001a; Ratti et al., 1999; Tarter, 1975-1976). Esta hipótesis surge de la similitud en el perfil de déficit cognitivo entre pacientes con daño prefrontal y alcohólicos. Efectivamente, los alcohólicos tienen dificultades de atención, memoria de trabajo, planificación y resolución de problemas, etc. (Oscar-Berman y Marinkovic, 2007; Monselhy et al., 2001), y es frecuente observar en su conducta impulsividad, desinhibición, escasa motivación, afecto superficial, problemas interpersonales, etc., (Finn, 2002; Kornreich et al., 2002; McAllister, 2000). Este perfil es compatible con un déficit en las habilidades de control ejecutivo de la actividad cognitiva, en la modulación de reacciones emocionales y afectivas y en la interacción social, aspectos de la conducta cuyo máximo nivel de regulación sería responsabilidad de las regiones prefrontales (Fuster, 1989; Knight y Stuss, 2002; Phan, Wager y Taylor, 2002). También los estudios de neuroimagen funcional revisados avalan la idea de una disfunción prefrontal, aunque actualmente la hipótesis exclusivamente prefrontal se está ampliando hacia sistemas fronto-tálamo-estriado-cerebelosos a la vista de los recientes hallazgos con RMF que implican a estas estructuras en el deterioro cognitivo y psicomotor de los alcohólicos (Akine et al., 2007; Desmond et al., 2001; Parks et al., 2003; Pfefferbaum et al., 2001a; Sullivan et al., 2000a).

En la actualidad además de estas teorías que intentan explicar la naturaleza de los déficits cognitivos asociados al alcoholismo, el equipo de Sullivan y Pfefferbaum (2005) defiende un modelo explicativo que podría denominarse hipótesis de la implicación del circuito frontocerebelar. Este nuevo modelo explicativo, se basa en dos aspectos fundamentales. Por un lado, además de la documentada vulnerabilidad de los lóbulos frontales al efecto neurotóxico del alcohol, hay una clara afectación del cerebelo, lo que se traduce en la aparición de problemas motores como la dificultad para mantenerse estable (Sullivan et al., 2000b). Por otro lado, en los últimos años se tiene cada vez más evidencia de la participación del cerebelo en los procesos cognitivos y en concreto, se sabe que juegan algún papel en las funciones ejecutivas, el lenguaje y la memoria (Arriada-Mendicoa, Otero-Silicio y Corona-Vázquez, 1999) aunque todavía no se conoce con exactitud cuál (Sullivan et al., 2003).

Los estudios neuroanatómicos señalan que los hemisferios cerebelosos superiores se conectan con áreas frontales y prefrontales a través del circuito córtico-pontocerebelar (Arriada et al., 1999; Fitzpatrick, Jackson y Crowe, 2008; Nieto-Barco, Engeby y Barroso-Ribal, 2004). Sullivan (2003) observó con RM y evaluación neuropsicológica una relación importante entre los déficits cognitivos que se presentan en los pacientes alcohólicos crónicos y el cerebelo. Comprobó la interrupción de los circuitos pontocerebelar y cerebelotalamocortical en población alcohólica lo que podía contribuir a las alteraciones neuropsicológicas específicas observadas en esta población. Otros estudios con neuroimagen funcional también pueden apoyar esta hipótesis, muestran un patrón de activación diferente en alcohólicos crónicos y sujetos control mientras realizan una tarea de memoria de trabajo verbal. Concretamente, parece que existe una mayor activación del córtex prefrontal (normalmente izquierda) y del hemisferio cerebeloso superior contralateral (predominantemente derecha) que la que se presenta en los controles (Desmond et al., 2003; Sullivan et al., 2003). En cambio, no se observan diferencias significativas entre ambos grupos en la propia ejecución de la prueba, presentando ambos grupos un rendimiento similar (Brokate et al., 2003; Desmond et al., 2003; Hildebrandt, Brokate, Eling y Lanz, 2004; Sullivan et al., 2003). Además, este patrón de activación es semejante al que se presenta en otras investigaciones realizadas con memoria de trabajo visuoespacial, aunque en este caso el incremento es prefrontal derecho (Pfefferbaum et al., 2001a). Esta mayor activación del circuito frontocerebelar, como ya mencionamos anteriormente, se interpreta como un posible mecanismo compensatorio para poder realizar las tareas de memoria de trabajo verbal al mismo nivel que los sujetos control (Desmond et al., 2003; Sullivan, 2003; Sullivan et al., 2003). Diversos autores consideran que este incremento compensatorio de la activación frontocerebelar refleja el mantenimiento del control articulatorio durante la realización de una tarea de memoria de trabajo; es decir, se interpreta como la necesidad de repetir subvocalmente la información que hay que manipular mentalmente (Desmond et al., 2003; Desmond, Gabrieli, Wagner, Ginier y Glover, 1997).

Como hemos apuntado anteriormente, en la actualidad, los estudios sobre los efectos del consumo intensivo de alcohol prestan especial importancia a las funciones cognitivas relacionadas con los lóbulos frontales, esto es, las funciones ejecutivas, a

causa de su especial vulnerabilidad a los efectos neurotóxicos del etanol y sus metabolitos (Landa et al., 2004). Muchos de los estudios neuropsicológicos parecen converger en el déficit de las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo en el alcoholismo crónico (Ratti et al., 2002) y esto contribuye a la idea general de que los sujetos alcohólicos presentan déficits en el ámbito de las funciones ejecutivas (Goldstein y Shelley, 1982; Parsons, 1987; Sullivan et al., 1993). Dentro de dicho ámbito, un aspecto relevante que consideramos fundamental tener en cuenta es el síndrome disejecutivo (Baddeley y Wilson, 1988) caracterizado por dificultades para:

- a) centrarse en una tarea y finalizarla sin un control externo;
- b) establecer nuevos repertorios conductuales y utilizar estrategias operativas;
- c) mantener una conducta flexible y creativa, con una evidente falta de flexibilidad cognitiva;
- d) anticipar las consecuencias de su comportamiento, lo que provoca una mayor impulsividad e incapacidad para posponer una respuesta (aspecto crucial en la comprensión de las conductas adictivas).

Utilizando pruebas clásicas como el Trail Making Test (TMT), el Wisconsin Card Sorting Test (WCST), el test Stroop o la batería BADS (*Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome*) entre otras, se ha puesto de manifiesto que los sujetos alcohólicos crónicos presentan dificultades en procesos ejecutivos tales como planificación, atención dividida, formación de conceptos, inhibición de respuesta, solución de problemas, toma de decisiones y/o flexibilidad cognitiva (Bechara et al., 2001; Dawson y Grant, 2000; Moriyama et al., 2002; Pitel et al., 2007; Uekermann, Channon, Winkel, Schlebusch y Daum, 2007) sin que los déficits observados en estas tareas puedan explicarse por dificultades en otros procesos cognitivos como la velocidad de procesamiento o la capacidad de almacenamiento en memoria a corto plazo (Noel et al., 2001b). Un estudio neuropsicológico llevado a cabo con un grupo de alcohólicos no afectados por amnesia (Ihara, Berrios y London, 2000) mostró que los alcohólicos presentaban disfunciones ejecutivas tanto en aspectos globales (capacidad para resolver problemas cotidianos), como en aspectos más específicos (ejecución de tareas visuoespaciales, la flexibilidad mental e inhibición de respuestas automáticas). Esta investigación detalló cuatro perfiles claramente diferenciados entre los sujetos evaluados: a) Aquellos que

presentaban un síndrome disejecutivo con memoria e inteligencia preservada; b) Los que presentaban un síndrome disejecutivo asociado a un déficit de memoria, pero con la inteligencia preservada; c) Los que mostraron un deterioro cognitivo global y d) Los que no presentaban déficit cognitivo alguno (Ihara et al, 2000).

La heterogeneidad de estos datos con sujetos alcohólicos pone de manifiesto la necesidad de diseñar estudios que relacionen variables significativas con los diferentes perfiles neuropsicológicos encontrados. La presencia de alteraciones en las funciones ejecutivas de los sujetos alcohólicos tiene un importante valor predictivo para la detección de trastornos neurológicos propios del alcoholismo (Tuck y Jackson, 1991). El estudio de las alteraciones neuropsicológicas en los pacientes alcohólicos trata de determinar si dichas alteraciones son causa o consecuencia del consumo de alcohol y, en el caso de que éstas fueran previas (factor de vulnerabilidad), determinar qué implicaciones tendrían en el diseño de programas de prevención de los trastornos. Ciertas alteraciones de las funciones ejecutivas se pueden entender como un factor predisposicional para tener problemas de consumo de alcohol o como reflejo de un perfil de mayor vulnerabilidad a la aparición de consecuencias adversas con un patrón normal de consumo (Giancola, Zeichner, Yarnell y Dickson, 1996; Corral, Rodriguez y Cadaveira, 1999; Tapert, Baratta, Abrantes y Brown, 2002; Giancola y Parker, 2001). Los planteamientos en los que se afirman que las disfunciones ejecutivas son un desencadenante del abuso de alcohol han sido muy discutidos, principalmente por problemas metodológicos. La mayoría de los estudios han sido llevados a cabo con sujetos en los que el consumo de alcohol ya estaba instaurado. Para solucionar estos problemas metodológicos habría que buscar muestras con un historial de consumo bajo o incipiente.

2.3.4. Alcohol y cerebro adolescente

Como ya hemos visto en apartados anteriores el consumo de alcohol alcanza una elevada prevalencia entre los adolescentes hasta el punto de que se estima que entre un 6,5 y un 10% cumplen los criterios para ser diagnosticados de trastornos por consumo de alcohol (TCA) (Knight et al., 2002). El problema no sólo radica en los efec-

tos inmediatos que el consumo de alcohol puede ocasionar en el cerebro adolescente, sino también en los efectos a largo plazo, ya que el consumo en esta etapa eleva la probabilidad de padecer alteraciones neurocognitivas (Tapert, Caldwell y Burke, 2005) y de desarrollar dependencia en la edad adulta (Grant y Dawson, 1998). A pesar de esto, hasta la fecha no hay demasiados estudios que aborden el tema del alcoholismo juvenil; algunos de los que se han realizado hasta el momento ponen de manifiesto que, aunque la historia de consumo de alcohol por parte de los adolescentes es muy inferior a la observada en adultos con problemas de alcohol (2-3 años, frente a periodos superiores a 8-10 años), el consumo intensivo durante la adolescencia puede llegar a interferir de manera importante en el normal desarrollo del cerebro (Tapert y Schweinsburg, 2005). Los resultados obtenidos en los estudios sobre el consumo de alcohol en la adolescencia ofrecen resultados diversos porque confluyen una serie de factores que dificultan esta investigación. En general, la mayoría de los estudios utilizan muestras de sujetos que ya están diagnosticados de TCA dejando fuera a los sujetos sin este diagnóstico; se suelen utilizar muestras heterogéneas en las que se incluyen tanto los que cumplen criterios de dependencia como los que lo cumplen de abuso ya que la corta historia de consumo hace difícil la diferenciación y además, es frecuente que confluyan también comorbilidad psiquiátrica y policonsumo junto con el abuso de alcohol.

Dentro de los estudios con neuroimagen estructural, se ha visto que el consumo de alcohol en la adolescencia producía un descenso significativo del volumen de ambos hipocampos con respecto al de los sujetos del grupo control, sin que se apreciaran diferencias relevantes en otras estructuras (De Bellis et al., 2000), sin embargo, los sujetos utilizados en este estudio presentaban una alta comorbilidad psiquiátrica y eran, en general consumidores de otras sustancias, condiciones en las que se ha demostrado que también se produce una reducción del volumen del hipocampo (Matochik, Eldreth, Cadet y Bolla, 2005; Medina, Schweinsburg, Cohen-Zion, Ángel y Tapert, 2007). No obstante, en otro estudio con adolescentes sin problemas psiquiátricos ni policonsumo sí se demostró una reducción volumétrica del hipocampo pero solo en el hemisferio izquierdo (Nagel et al., 2005), algo que también se ha ido confirmando en otros estudios. Medina y colaboradores (2007) comprobaron que el hipocampo derecho presentaba un volumen mayor que el izquierdo en jóvenes adolescentes con problemas por abuso

de alcohol, pero sin perfiles de policonsumo ni comorbilidad psiquiátrica, frente al grupo control, donde se observó una simetría hipocámpica más regular. Sin embargo, estos resultados no se pueden considerar concluyentes ya que la asimetría hipocámpica a favor del hemisferio derecho también ha sido observada en adolescentes sin ningún tipo de patología (alcohol tampoco) (Giedd et al., 1996; Suzuki et al., 2005), justificando las diferencias encontradas a que en el caso del estudio sobre alcohol no se tuvieron en cuenta las diferencias de género, ya que la asimetría hipocámpica es mucho más marcada en las mujeres que en los hombres (Suzuki et al., 2005). A pesar de todo, parece haber un cierto consenso en la idea de que el hipocampo, sobre todo el izquierdo, presenta una especial vulnerabilidad a los efectos neurotóxicos del alcohol.

Otra región especialmente vulnerable a los efectos neurotóxicos del alcohol es la corteza prefrontal, según ha podido observarse en estudios con pacientes alcohólicos adultos (Moselhy et al., 2001). En los estudios con adolescentes, De Bellis y colaboradores (2005) encontraron una reducción importante del volumen cortical prefrontal en adolescentes con problemas de alcohol frente a controles no bebedores, pero como en el estudio sobre el hipocampo realizado por este mismo equipo, también la muestra estaba compuesta por sujetos que, además de los problemas con el alcohol, presentaban trastornos psiquiátricos y policonsumo. Y es que también se ha asociado un menor volumen de la corteza prefrontal con determinados trastornos psiquiátricos (Mostofsky, Cooper, Kates, Denckla y Kaufmann, 2002; Sowell et al., 2003; Steingard et al., 2002). En otro estudio con una muestra que no presentaba comorbilidad psiquiátrica no se encontraron diferencias volumétricas en el cortex prefrontal; únicamente cuando se compararon los sujetos alcohólicos que mostraban problemas conductuales asociados sí aparecían las diferencias de volumen prefrontal a favor de los controles (Medina et al., 2008).

En general, las conclusiones de estos estudios se resienten como consecuencia de dos aspectos determinantes; por un lado, las diferencias observadas en el desarrollo estructural del cerebro entre hombres y mujeres (De Bellis et al., 2001; Giedd et al., 1999), pongamos por ejemplo la corteza prefrontal, estructura en la que este desarrollo se produce de manera más tardía en los hombres (Lenroot y Giedd, 2006), por otro

lado, la imposibilidad de establecer con claridad en qué medida las reducciones volumétricas totales de una estructura se deben a la reducción de la sustancia gris o de la sustancia blanca, algo que sí era posible en los estudios sobre adultos con problemas de alcohol. En un par de intentos de arrojar luz sobre este segundo aspecto, lo más que se ha encontrado es una reducción de la integridad de la sustancia blanca en el cuerpo calloso (De Bellis et al., 2008; Tapert, Theilmann, Schweinsburg, Yafai y Frank, 2003), sin embargo, los aspectos comentados y algunas limitaciones técnicas hacen que estas investigaciones resulten insuficientes.

En definitiva, los estudios realizados con neuroimagen estructural, aunque no son concluyentes, muestran una posible alteración en el hipocampo (de forma más característica en el hemisferio izquierdo), el córtex prefrontal y en algunas zonas del cuerpo calloso, regiones cerebrales que presentan todavía un marcado desarrollo en la adolescencia y adultez temprana. El problema que se plantea es que, dada la falta de estudios longitudinales, no se puede descartar que en vez de efectos ocasionados por el consumo de alcohol, se traten de características previas en estos sujetos.

Por su parte, la mayoría de los estudios funcionales mediante técnicas de neuroimagen muestran, en general, un patrón de activación diferente entre adolescentes con problemas con el alcohol y sus respectivos controles; en ausencia de problemas psiquiátricos o policonsumo, los jóvenes con problemas por consumo de alcohol muestran una activación bilateral mayor en áreas parietales y menor en áreas frontales y cerebelo cuando tienen que realizar una tarea de memoria de trabajo espacial en comparación con sus controles sin que se observen diferencias de rendimiento en la tarea (Caldwell et al., 2005; Tapert et al., 2004). Un estudio similar realizado solo con mujeres adultas jóvenes que habían comenzado a consumir alcohol de forma abusiva en la adolescencia encontró una reducción significativa de la actividad cerebral en áreas parietales y frontales (principalmente derechas) al tiempo que un peor rendimiento en la tarea frente a sus controles (Tapert et al., 2001). Estos resultados hablan a favor de un posible mecanismo de compensación cerebral en la adolescencia por el que se produce una reorganización neuronal para compensar los efectos nocivos del alcohol; sin embargo, si el consumo persiste en la edad adulta, este mecanismo pierde eficiencia y se pierde

esa capacidad, por lo que el rendimiento neurocognitivo es peor (Tapert et al., 2004; Tapert et al., 2001).

Respecto a los estudios neuropsicológicos, no son demasiados los que se han realizado con adolescentes y presentan una variabilidad extraordinaria en lo que se refiere a la selección de las muestras, la definición de los patrones de consumo abusivo o la batería de pruebas utilizadas. Hartley y colaboradores (2004) observaron que los jóvenes que consumían alcohol de manera intensiva obtuvieron peores resultados en pruebas que medían atención sostenida, memoria de material visuoespacial o planificación, mientras que los rendimientos fueron similares a los del grupo control en memoria verbal, flexibilidad cognitiva o memoria de trabajo espacial. Otros trabajos también han mostrado resultados diversos en los que los jóvenes bebedores mostraron peor rendimiento en tareas de memoria verbal y no verbal, atención, memoria de trabajo o habilidades visuoespaciales (Brown, Tapert, Granholm y Delis, 2000; Tapert y Brown, 1999; Tapert, Granholm, Leedy y Brown, 2002). Entre estudiantes universitarios, los jóvenes *binge drinking* mostraron dificultades en tareas de control inhibitorio, flexibilidad cognitiva, memoria de trabajo y recuerdo verbal inmediato, pero no en habilidades de planificación o de memoria declarativa visual (García-Moreno, Expósito, Sanhueza y Angulo, 2008; García-Moreno et al., 2009a y b). Los trabajos de Duka y colaboradores (2003), mostraron que los jóvenes bebedores tenían más dificultades en tiempos de reacción o en el aprendizaje de pares asociados (Duka, Townshend, Collier y Stephens, 2003; Scaife y Duka, 2009; Townshend y Duka, 2005).

Como puede observarse, la variabilidad de las muestras (sexo, patrón de consumo, edades de inicio en el consumo,...) y pruebas utilizadas proporcionan unos resultados considerablemente diversos. Además, la presencia o no de otros factores como el síndrome de abstinencia, la comorbilidad psiquiátrica o el consumo o abuso de otras sustancias e, incluso, las propias diferencias individuales (historia familiar de consumo) hace que sea difícil llegar a conclusiones definitivas acerca de los efectos del consumo intensivo de alcohol sobre el cerebro adolescente. Estamos pues ante la necesidad de desarrollar estudios neuropsicológicos más amplios que permitan determinar el alcance de las alteraciones neurocognitivas que el consumo intensivo de alcohol tiene entre

los adolescentes. Igualmente, consideramos necesario ampliar los intervalos etarios de las muestras utilizadas para poder determinar que factores contribuyen al consumo de riesgo a edades tan tempranas.

3. PSICOLOGÍA DE LA PERSONALIDAD Y NEUROPSICOLOGÍA

La Psicología de la Personalidad ofrece muchas definiciones del constructo teórico de personalidad pero todas ellas con un elemento común “Patrones distintivos de comportamiento que se caracterizan por la adaptación de cada individuo a las situaciones de la vida”. Según Bermúdez (1996) la personalidad es la *“Organización relativamente estable de aquellas características estructurales y funcionales, innatas y adquiridas bajo las especiales condiciones de su desarrollo, que conforman el equipo peculiar y definitorio de conducta con que cada individuo afronta las distintas situaciones”*. Por tanto la evaluación de la personalidad tiene como meta encontrar un patrón más o menos estable de conducta que permita cierta predicción de la misma.

Esta disciplina ha preferido considerar la personalidad como un concepto desvinculado de los sustratos biológicos en los que se apoya. Sin embargo, en el momento actual, no cabe hablar de personalidad sin considerar el funcionamiento cerebral en el que se sustenta el patrón de conducta estable de cada persona, entendiendo al cerebro como un órgano dinámico, plástico y en permanente interacción con el ambiente del sujeto. En especial, la corteza frontal debería mostrar una especial vinculación con los rasgos estables de conducta, y sus alteraciones también deberían tener un reflejo claro en el desarrollo de ciertos patrones duraderos de comportamiento. Por tanto, trataremos de revisar algunos estudios que, de una manera u otra, vinculan esta región cerebral con aspectos relacionados con la personalidad.

3.1. Actividad prefrontal, funciones ejecutivas y personalidad

Los acercamientos más actuales en el estudio de la personalidad han ido, en cierto sentido, utilizando conceptos relacionados con los procesos cognitivos vinculados a los lóbulos frontales y viceversa, como el trabajo de Saiz y colaboradores (1999) que puso de manifiesto que el consumo de drogas en adolescentes también se asocia con mayores niveles de inestabilidad emocional, extraversión y psicoticismo, además

de con un marcado perfil de búsqueda de sensaciones. Sin embargo, no hay mucha bibliografía que relacione estos perfiles con actividad prefrontal y rendimiento en funciones ejecutivas.

A través de distintos métodos y procedimientos, entre los cuales destaca el análisis factorial, se ofrece un panorama relativamente sistemático de los rasgos básicos de la personalidad que para algunos es suficiente y para otros demasiado ordenado y redundante. Entre estas propuestas han destacado, hasta finales de los años 80, los modelos de los rasgos que han propuesto Cattell (1975), Eysenck, H y Eysenck, S (1978) y Guilford, Zimmerman y Guilford, JP (1976), pero desde hace unos años, a estos tres modelos, se ha incorporado uno nuevo que aunque recoge una tradición ya antigua, se presenta de forma novedosa y que identificamos con el nombre genérico de Modelo de los Cinco Factores.

En la actualidad, dentro de los estudios que abordan la estructura de la personalidad, el modelo de los Cinco Grandes se está imponiendo. Proliferan trabajos y estudios con este modelo que parecen indicar el carácter universal de tales dimensiones. El modelo de los Cinco Grandes Factores de la Personalidad (Costa y McCrae, 1992) parte del estudio factorial de los rasgos de personalidad obtenidos a partir de autoinformes basados en categorías presentes en el léxico habitual de las personas. Los cinco grandes factores de la personalidad (Big Five) parecen, pues, configurarse como una estructura adecuada e integradora para la descripción de la personalidad en el lenguaje natural y en el contexto de los cuestionarios de personalidad. Los cinco grandes factores han sido denominados: Energía (E), Afabilidad (A), Tesón (T), Estabilidad Emocional (EE) y Apertura Mental (AM). En consonancia con diversos trabajos, los cinco factores han mostrado una vez más que son una buena representación de la estructura de personalidad infantil y adolescente (Barbaranelli, Carpara, Rabasca y Pastorelli, 2003; Goldberg, 2001; Markey P., Markey CH, Tinsley y Ericksen, 2002).

En relación a la implicación de áreas frontales en la configuración de la personalidad, tenemos a Goldberg (2004) que afirma: *“los lóbulos frontales tienen más que ver con nuestras personalidades que cualquier otra parte del cerebro”* o a Cummings (1998)

que describió síndromes clínicamente observables relacionados con la disfunción en diferentes áreas frontales. Así, por ejemplo, el córtex prefrontal orbital lateral se asocia con dificultades en la autorregulación (desinhibición, impulsividad); el córtex frontal medial, específicamente el circuito cingulado anterior, se relaciona con trastornos de la activación, el drive y la motivación; y, por último, el córtex prefrontal dorsolateral se asocia con la disfunción ejecutiva (p.e., pérdida de la capacidad para seleccionar metas, crear planes y autorregular la propia conducta) (Cummings, 1998). Por otro lado, diversos estudios han puesto de manifiesto la relación entre ciertos rasgos de personalidad y la activación de determinadas áreas cerebrales. Por ejemplo, Canli y colaboradores (2001 y 2002) han encontrado que la extraversión implica la activación de amplias zonas corticales y que el neuroticismo se relaciona con la activación de los lóbulos frontales, el lóbulo temporal izquierdo y la amígdala. Así, como apuntábamos, los acercamientos más punteros en el estudio de la personalidad han ido utilizando conceptos relacionados con los procesos cognitivos vinculados a los lóbulos frontales y viceversa.

3.1.1. Lóbulo frontal y Funciones Ejecutivas

Las funciones cognitivas de alto nivel (Carter et al., 2000) han generado un creciente interés gracias a la eclosión de la neurociencia cognitiva y su estudio ha avanzado a pasos agigantados bajo el influjo de los modelos teóricos provenientes de la psicología cognitiva, pero también por los avances tecnológicos que han permitido estudiar la actividad cerebral durante los procesos cognitivos (Feinberg y Farah 1997). Gracias a estos nuevos avances y a una sólida evidencia científica se demuestra que los lóbulos frontales están implicados en la ejecución de operaciones cognitivas específicas tales como memorización, metacognición, aprendizaje y razonamiento (Baddeley, Sala, Papagno y Spinnler, 1997). Desde el punto de vista funcional, en esta región se encuentran las funciones cognitivas más complejas y evolucionadas del ser humano, y se le atribuye un papel esencial en actividades tan importantes como la creatividad, la ejecución de actividades complejas, el desarrollo de las operaciones formales del pensamiento, la conducta social, la toma de decisiones y el juicio ético y moral (Pelegri y Tirapu, 1995; Price, Daffner, Stowe, y Mesulam 1990).

El término “funciones ejecutivas” es atribuido a Muriel Lezak (1982), quien las definió como las capacidades mentales esenciales para llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente. A su vez, Sholberg y Mateer (1989) consideraron que las funciones ejecutivas abarcan una serie de procesos cognitivos, entre los que destacan la anticipación, elección de objetivos, planificación, selección de la conducta, autorregulación, autocontrol y uso de retroalimentación. Luria (1988) fue el primer autor que, sin nombrar el término, conceptualizó las funciones ejecutivas como una serie de trastornos en la iniciativa, en la motivación, en la formulación de metas y planes de acción y en la automonitorización de la conducta asociada a lesiones frontales. Goldberg (2002) utiliza la metáfora del “director de orquesta” para describir el papel que desempeñan los lóbulos frontales en el control ejecutivo. Según este autor, los lóbulos frontales son el principal sustrato anatómico de las funciones ejecutivas y se encargarán de coordinar la información procedente del resto de estructuras cerebrales con el objetivo de realizar conductas proposicionales o dirigidas a un fin. El funcionamiento ejecutivo hace referencia a una serie de mecanismos implicados en la optimización de los procesos cognitivos para orientarlo hacia la resolución de situaciones complejas o novedosas así como al control consciente de las conductas y los pensamientos (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Cespedes, Pelegrín-Valero y Albéniz-Ferreras, 2002). La investigación habla de la habilidad para mantener y manipular información a corto plazo necesaria para ejecutar una acción posterior, la orientación y adecuación de los recursos atencionales (memoria de trabajo) y la destreza para inhibir una acción inapropiada en determinadas circunstancias (Pennington y Ozonoff, 1996).

Actualmente se asume que las funciones ejecutivas dependen de un sistema neuronal distribuido en el cual el córtex prefrontal desempeña un destacado papel. El córtex prefrontal se considera como la región cerebral con un desarrollo filogenético y ontogénico más reciente, y constituye el treinta por ciento de la corteza cerebral (Goldman-Rakie, 1984). Aspectos como la inteligencia, la conciencia, la personalidad, el juicio ético, la toma de decisiones, la capacidad para resolver situaciones novedosas o la creatividad se han relacionado con esta estructura cerebral, por lo que se puede afirmar que en ella se asientan las conductas y las funciones cognitivas más específica-

mente humanas. Desde el punto de vista neuroanatómico se han descrito diferentes circuitos funcionales dentro del córtex prefrontal (Bechara, Damasio, AR, Damasio H, y Anderson, 1994; Cummings, 1993). Por un lado, el circuito dorsolateral se relaciona más con actividades puramente cognitivas, como la memoria de trabajo, la atención selectiva, la formación de conceptos o la flexibilidad cognitiva. Por otro lado, el circuito ventromedial se asocia con el procesamiento de señales emocionales que guían nuestra toma de decisiones hacia objetivos basados en el juicio social y ético. El córtex prefrontal, pues, debe considerarse como un área de asociación heteromodal interconectada con una red distribuida de regiones corticales y subcorticales.

Las alteraciones cognitivas y conductuales observadas en pacientes con lesiones frontales permiten estudiar el funcionamiento ejecutivo. La lesión del córtex prefrontal puede ocasionar los siguientes déficit cognitivos: dificultades en la planificación, el razonamiento abstracto, la resolución de problemas, la formación de conceptos y el ordenamiento temporal de los estímulos; la atención, el aprendizaje asociativo, en el proceso de búsqueda en la memoria y en el mantenimiento de la información en la memoria de trabajo; la alteración de algunas formas de habilidades motoras, de la generación de imágenes, en la manipulación de las propiedades espaciales de un estímulo, en la metacognición y en la cognición social (Allegri y Harris, 2001; Grafman, 1994; Grafman, Holyoak y Boller, 1995).

Las alteraciones en las funciones ejecutivas se han considerado prototípicas de la patología del lóbulo frontal, sobre todo, lesiones que afectan a la región prefrontal dorsolateral (Malloy y Aloia, 1998; Stern y Prohasca, 1996). Así, se ha acuñado el término “síndrome disejecutivo” para definir las marcadas dificultades que exhiben algunos pacientes para centrarse en una tarea y finalizarla sin un control ambiental externo (Baddeley, 1986). Presentan dificultades en el establecimiento de nuevos repertorios conductuales, y una falta de habilidad para utilizar estrategias operativas. Muestran limitaciones en la productividad y creatividad, con falta de flexibilidad cognitiva. La conducta de los sujetos afectados por alteraciones en el funcionamiento ejecutivo pone de manifiesto una incapacidad para la abstracción de ideas que muestra dificultades para anticipar las consecuencias de su comportamiento, lo que provoca una mayor im-

pulsividad o incapacidad para posponer una respuesta. Dada la multiplicidad de manifestaciones de este síndrome disejecutivo, parece necesario distinguir las funciones ejecutivas de aquéllas que no lo son, con el fin de establecer una taxonomía funcional que nos permita distinguir las ejecuciones, habilidades y conductas que son características de un adecuado funcionamiento ejecutivo (Muñoz-Cespedes, Tirapu, 2001).

Por último, son muy numerosas las patologías neurológicas y los trastornos mentales en los que se han descrito alteraciones en alguno o todos los componentes del funcionamiento ejecutivo. Entre las patologías neurológicas podemos destacar los tumores cerebrales (Benson y Miller, 1997), los traumatismos craneoencefálicos (Anderson, Bigler y Blatter, 1995), los accidentes cerebrovasculares (Leskela, Heitanen, Kalska, Ylikoski y Pdjiasvaara, 1999), la enfermedad de Parkinson (Brown y Marsden, 1988), la esclerosis múltiple (Beatty, 1993; Foong, Rozewicz y Quaghebeur, 1997) y el síndrome de Gilles de la Tourette (Borstein, 1991). Respecto a la patología psiquiátrica, las alteraciones disejecutivas se han estudiado, entre otras, en la esquizofrenia (Cuesta, Peralta y Zarzuela, 1998), en el trastorno obsesivo compulsivo (Head, Bolton y Hymas, 1989), en el trastorno disocial de la personalidad (Deckel, Hesselbrock y Basuer, 1996; Raine, Buchsbaum y LaCasse 1997), en el autismo (Bennetto, 1996; García Villamizar, Muela y Ross, 2000) o en el trastorno por déficit de atención (Barkley, 1997; Dery, Toupin y Pauze, 1999).

3.1.2. Lóbulo frontal y Personalidad

Los lóbulos frontales modulan y dan forma al carácter y la personalidad. Representan la confluencia y síntesis de los aspectos perceptivos, volicionales, cognitivos y emocionales (Junqué y Barroso, 1994). No hay otra región del cerebro donde las lesiones puedan causar una variedad tan grande de síntomas y cambios en el comportamiento. Se han descrito trastornos afectivos, de carácter, personalidad, humor, motivación, atención, percepción, memoria, razonamiento, solución de problemas, lenguaje y control del movimiento. En general, como consecuencia de una lesión localizada en los lóbulos frontales, y especialmente en la corteza prefrontal, se pueden observar altera-

ciones del conjunto de las funciones cognitivas, además de las afectivas (Lee, Wild, Hollnagel y Graffman, 1998; Lichter y Cummings, 2001a y b).

Sin embargo, no son demasiados los trabajos que tratan de vincular de manera directa a los lóbulos frontales con determinados rasgos de personalidad. Un ámbito de estudio en el que se ha abordado este aspecto es en el de las conductas agresivas delictivas. Así, por ejemplo, el equipo de Adrian Raine demostró la existencia de diferencias metabólicas en la actividad prefrontal de asesinos “fríos” y asesinos pasionales. Mientras los primeros mostraban un patrón similar a los controles, indicador de su capacidad de planificación, los asesinos pasionales mostraron una actividad metabólica significativamente menor (Raine, Buchsbaum, Stanley y Lottenberg, 1994). Posteriormente, demostraron también una reducción significativa del volumen prefrontal en sujetos no encarcelados con trastornos de personalidad y conducta antisocial (Raine et al., 2000). En otro estudio, comparando volúmenes cerebrales frontal y temporal, se encontró que mientras ambos volúmenes correlacionaban positivamente en sujetos control, en el caso de delincuentes con trastornos de personalidad la correlación entre ambos volúmenes fue negativa. Una correlación positiva puede entenderse como un indicador de relaciones funcionales entre ambas regiones, mientras que una correlación negativa podría indicar una disociación patológica en el desarrollo paralelo normal de los lóbulos frontal y temporal (Dolan, Deakin, Roberts y Anderson, 2002). En general, se ha observado que las anomalías psiquiátricas observadas en sujetos violentos y con comportamientos criminales sugieren una relación entre este descontrol agresivo y alteraciones cerebrales, especialmente las localizadas en los lóbulos frontales y, más concretamente en el caso de la agresividad, con la región orbitofrontal. Esto no quiere decir que haya un patrón definido de alteración prefrontal que pueda predecir comportamientos criminales pero sí que los déficits en control ejecutivo prefrontal pueden incrementar las probabilidades de un comportamiento violento (ver una revisión en Brower y Price, 2001).

Por otro lado, en estudios sobre epilepsias temporales y frontales, se ha observado que los pacientes con lesiones frontales muestran una impulsividad anormal, una conducta social inadecuada o disfunción ejecutiva, mientras que los pacientes con le-

siones temporales muestran alteraciones de memoria, dificultades lingüísticas y alteraciones afectivas (Helmstaedter, 2001; Hosking, 2003); además, en ambos tipos de epilepsia se observó que los pacientes obtenían puntuaciones más altas que sus controles en escalas de depresión, quejas somáticas o sintomatología borderline y esquizotípica (Pizzi, Chapin, Tesar y Busch, 2009). Las vías que conectan de manera recíproca las cortezas orbitofrontal, cingulada anterior y temporal anterior con estructuras límbicas como la amígdala, el hipocampo o el núcleo accumbens, pueden resultar alteradas por la actividad epileptógena que ocurra tanto en el lóbulo frontal como en el temporal (Tekin y Cummings, 2002). Hay mucha evidencia científica que relaciona una actividad anormal en estas vías en la patogénesis de los trastornos afectivos. Por ejemplo, la presencia de una actividad metabólica elevada en la región anterior del cortex cingulado se correspondía con cuadros de depresión familiar y la estimulación cerebral profunda aplicada en esta región y en el núcleo accumbens ocasionaba una mejoría en la depresión farmacoresistente (Drevets, Ongur y Price, 1998; Liotti, Mayberg, McGinnis, Brannan y Jerabek, 2002; Mayberg et al., 2005). Todavía son poco conocidos los mecanismos que regulan los estados de ánimo, fundamentales en la configuración de los perfiles de personalidad, pero los lóbulos frontales parecen jugar también un papel relevante. La corteza prefrontal, que está implicada directamente en la regulación de las emociones negativas a través de la inhibición de regiones límbicas como la amígdala (Phan et al., 2005), también está alterada en adictos, según ponen de manifiesto diferentes investigaciones neuropsicológicas y de neuroimagen (Giancola, 2000; Goldstein y Volkow, 2002).

La denominada inhibición conductual (IC) está considerada como una dimensión fundamental del temperamento y como el aspecto básico que subyace a las diferencias individuales en rasgos de ansiedad, neuroticismo y otros constructos relacionados. Algunos estudios consideran que las diferencias individuales que se pueden observar en IC y en sus manifestaciones conductuales y emocionales son consecuencia de variaciones en el sistema neural responsable de organizar las respuestas al castigo, la amenaza y la novedad (Elliot y Thrash, 2002) y relacionan la IC con hiperactividad cerebral en la región prefrontal dorsolateral derecha (Shackman, McMennamin, Maxwell, Greischar y Davidson, 2009).

Existen varias teorías que sugieren que los efectos sobre la salud, o la enfermedad, que supone el temperamento están determinados por diferencias individuales en lo referido a susceptibilidad emocional. Así, frente a una amenaza, los sujetos inhibidos son propensos a desarrollar altos niveles de estrés y ansiedad, debido a problemas de ajuste (umbral bajo o respuesta amplificada) en el circuito neural sensible a la amenaza (Elliot y Thrash, 2002). Una susceptibilidad elevada puede ser consecuencia de una regulación disfuncional de los estados de ansiedad. Esta hipótesis se deriva de estudios que muestran como los individuos con una actividad EEG tónica elevada en la corteza prefrontal derecha son más lentos en recuperarse después de breves situaciones aversivas, medida esta recuperación por una amplificación prolongada del reflejo de sobresalto potenciado por el miedo (Jackson et al., 2003). Dicha susceptibilidad elevada también puede estar ocasionada por un estado de vigilancia aumentado. Los marcadores electrofisiológicos de los estados de vigilancia que son generados por la corteza prefrontal están amplificados por los estados de ansiedad (Cornwell et al., 2007) pero también por la ansiedad como rasgo (Hansenne et al., 2003). Las investigaciones con neuroimagen confirman la participación de la corteza prefrontal dorsolateral derecha en estados de vigilancia y atención sostenida (Robertson y Garavan, 2004). La vigilancia es una respuesta característica de los mamíferos para evaluar el riesgo ante amenazas posibles, sin embargo, esta respuesta está exagerada en sujetos ansiosos (MacLeod, Koster y Fox, 2009; Poy, del Carmen Eixarch y Avila, 2004).

Por otro lado, tenemos la desinhibición conductual, que se refiere a un patrón de comportamiento antisocial, impulsivo y que tiende a la búsqueda de sensaciones, a la violación de normas y a la generación de problemas. Algunos estudios han demostrado la relación entre rasgos de personalidad impulsivos y conductas antisociales y de riesgo como el consumo de drogas (Krueger, Markon, Patrick, Benning y Kramer, 2007). Las áreas corticofrontales del cerebro ejercen una especie de control conductual mediante las funciones ejecutivas. Estas funciones, incluyen entre otras la inhibición de respuestas impulsivas. La impulsividad se refiere en general a comportamientos precipitados y poco o mal planificados en los que se asumen riesgos indebidos. La impulsividad disfuncional incluye déficits en atención, ausencia de reflexión y poca o ninguna

sensibilidad hacia las consecuencias, todo lo cual ocurre en la adicción (Evenden, 1999; De Wit, 2009). Las funciones ejecutivas son utilizadas con frecuencia para bloquear respuestas que han sido elicitadas automáticamente. Los lóbulos frontales reciben información desde todas las modalidades sensoriales, integran información almacenada en la memoria y utilizan la memoria de trabajo para reunir valoración de recompensa e información con el “calendario” de eventos y así, llevar a cabo conductas planificadas. Una de estas conductas puede ser alterada por factores ambientales y modificar los objetivos. Por ejemplo, a pesar de estar saciado, el olor o la visión de algún alimento especialmente apetecible para un individuo pueden provocar una sensación de apetito que le lleve a ingerir este producto. Por el contrario, otro sujeto puede activar un control ejecutivo que le distraiga de estas señales y bloquee la conducta de comer. Algo similar ocurre en el consumo de alcohol, donde determinadas señales y contextos predisponen al consumo; la habilidad para inhibir impulsos y para focalizar la atención en otras señales puede evitar que un sujeto ingiera alcohol. La impulsividad lleva a respuestas rápidas sin reflexión e incluye un débil control inhibitorio, falta de atención o decisiones inadecuadas. Por lo tanto, impulsividad y funciones ejecutivas están muy próximas.

La memoria de trabajo es un componente importante del sistema ejecutivo y juega un papel crítico en la autorregulación y la toma de decisiones (Bechara y Martin, 2004; Finn, 2002). La capacidad de memoria de trabajo permite un desplazamiento fluido de la atención, durante el proceso de toma de decisiones, desde las consecuencias inmediatas a otras a más largo plazo y permite una valoración más prudente y ponderada de las consecuencias de una decisión, es decir, permite tomar decisiones más meditadas y menos impulsivas. Por el contrario, una memoria de trabajo pobre está más relacionada con desinhibición conductual y, por tanto, con una mayor probabilidad de asumir decisiones impulsivas y manifestar conductas antisociales y de riesgo (Finn, 2002; Finn y Hall, 2004). Investigaciones recientes sugieren que una disminución de las capacidades ejecutivas implicadas en la memoria de trabajo, entre otras, contribuye a la aparición y mantenimiento de conductas de riesgo y problemáticas, como el abuso de alcohol y otras drogas. Una capacidad disminuida en estas habilidades cognitivas también podría reflejar una predisposición a manifestar conductas desinhibidas y poco

reguladas más que vulnerabilidad a un trastorno específico (Finn, 2002; Finn y Hall, 2004; Poon, Ellis, Fitzgerald y Zucker, 2000).

Las tareas de devaluación por demora se han utilizado para evaluar la elección impulsiva de recompensas pequeñas pero inmediatas mejor que recompensas mayores demoradas. Así, el valor presente atribuido a la recompensa disminuye en función de la duración de la demora requerida hasta conseguirla. Esto implica que los componentes de la memoria de trabajo reduzcan las elecciones impulsivas a cambio de una recompensa futura mayor (Petry, 2001). Las personas alcohólicas o adictas a otras sustancias manifiestan un considerable déficit en tareas de devaluación por demora cuando se les compara con sujetos que no son consumidores (De Wit, 2009; Petry, 2001). Los alcohólicos presentan déficits en memoria de trabajo y en toma de decisiones que son similares a los observados en sujetos con daño frontocortical (Bechara, 2005; Bechara et al., 1994). Es posible observar déficits en varios de los componentes propios de la impulsividad, incluyendo la devaluación por demora, la inhibición conductual y el pobre control atencional en sujetos con problemas de alcoholismo y drogadicción (De Wit, 2009).

3.2. Alcohol y personalidad en la adolescencia

Como ya hemos apuntado anteriormente, el cerebro del adolescente es un cerebro en transición y algunas de las regiones que más cambios experimentan están en la corteza prefrontal y otras áreas dopaminérgicas. Algunas de ellas son áreas sensibles a estímulos estresantes y forman parte de los circuitos neuronales que modulan el valor motivacional del alcohol y de otros reforzadores. Estas características del cerebro adolescente podrían predisponer a la iniciación del consumo de alcohol en esta etapa de la vida (Spear, 2002). El paso de la infancia a la independencia característica de la adultez es un periodo muy estresante para el adolescente que además suele padecer un elevado número de acontecimientos negativos. Es posible que durante este periodo el adolescente responda a estos estímulos estresores de modo diferente a como lo hacen las personas de otras edades. En general, parecen responder con un afecto negativo mayor ante las circunstancias que ellos perciben, además, como más estresantes y

provocadoras de ansiedad que en su infancia (Whalen, Jamner, Henker y Delfino, 2001). Este aparente incremento en el número de estresores a los que el adolescente debe enfrentarse parece contribuir a la iniciación en el consumo de alcohol y otras drogas en los adolescentes (Pohorecky, 1991) tanto como determinada sintomatología psicopatológica en adolescentes más vulnerables (Walker y Diforio, 1997).

Hay abundante literatura sobre los determinantes ambientales, como por ejemplo el comportamiento del grupo o la disponibilidad y fácil acceso al alcohol, sobre la decisión de consumir alcohol o no. Esto puede apreciarse con relativa facilidad en la manera en que los adolescentes perciben su propio consumo y el de sus iguales, ya que la percepción de la cantidad y la frecuencia con que consumen sus iguales es un factor que influye en su propio inicio y mantenimiento del consumo (Wood, Read, Palfaj y Stevenson, 2001). Sin embargo, es fundamental tomar también en consideración los aspectos personales del sujeto, especialmente los factores cognitivos, afectivo y los vinculados a perfiles de personalidad (Bekman, Cummins y Brown, 2010).

Gunn y Smith (2010) consideran que el patrón de consumo de alcohol en estudiantes de entre 9 y 12 años no es consecuencia de factores externos o contextuales, sino que tiene más que ver con rasgos de personalidad y sus propias expectativas con respecto al consumo de alcohol, es decir, la esperanza de obtener consecuencias positivas (éxito social, sensación de bienestar,...) o negativas (malestar, rechazo, castigo,...). Las características estables de personalidad pueden influir sobre el modo en que los adolescentes interpretan las señales del entorno y las toman en consideración para tomar decisiones con respecto al consumo de alcohol (Brown, 2001; Coie y Dodge, 1998). Malmberg y colaboradores (2010) comprobaron en jóvenes con edades entre los 11 y los 15 años, que la sensación de desesperanza y la búsqueda de sensaciones eran indicativas del consumo de alcohol y de otras sustancias en alguna ocasión. Es decir, los sujetos con niveles más altos de desesperanza tenían una mayor probabilidad, y por lo tanto mayor riesgo, de comenzar a beber alcohol o a consumir cannabis a una edad más temprana. Las expectativas positivas con respecto al consumo de alcohol llevan a un incremento del mismo y a los problemas de consumo en la adolescencia (Ouellette, Gerrard, Gibbons y Reis-Bergan, 1999; Smith, 1994). Por el contrario, un bajo nivel de

expectativas, o expectativas negativas en relación con el alcohol lleva a un menor consumo (Jones, Corbin y Fromme, 2001). Por lo tanto, parece razonable pensar que las expectativas con respecto a los efectos del alcohol son buenos predictores de consumo de alcohol en la adolescencia.

La relación entre impulsividad y consumo de alcohol parece clara aunque sus implicaciones no siempre son sencillas de desentrañar. En la adolescencia, la impulsividad puede ser causa y efecto del consumo de alcohol; se trata de un constructo multifactorial que se ha definido como la predisposición a reacciones rápidas no planificadas sin prestar atención a las posibles consecuencias negativas (Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz y Swann, 2001; Potenza, 2007). Por lo tanto, la impulsividad puede promover el consumo de alcohol por un doble motivo; por un lado, puede predisponer al consumo elevado de alcohol sin atender a sus consecuencias negativas, pero este consumo en sí mismo puede ocasionar un debilitamiento del autocontrol que se manifestaría en un consumo desinhibido (Balodis, Potenza y Olmstead, 2009). Según varios autores, en la conducta impulsiva podemos encontrar cinco rasgos: a) Urgencia positiva o negativa, que impulsa a actuar de forma temeraria en situaciones generadoras de estrés (negativa) o de excitación positiva; b) búsqueda de sensaciones; c) ausencia de planificación y d) falta de perseverancia (Cyders y Smith, 2007; Whiteside y Lynam, 2001). Se ha comprobado en jóvenes que los dos primeros rasgos de manera conjunta, urgencia positiva y negativa, correlacionan con problemas de consumo de alcohol mientras que la búsqueda de sensaciones lo hace con la frecuencia de consumo (Cyders, Flory, Rainer y Smith, 2009).

Algunas tareas complejas, como las que implican atención dividida, pueden verse afectadas por dosis muy bajas de alcohol (por ejemplo, con niveles de alcohol en sangre de 0,01%; Moskowitz y Fiorentino, 2000), mientras que para que se puedan observar alteraciones en otras funciones cognitivas, por ejemplo enlentecimiento en tiempos de reacción, se requieren dosis mucho más altas (en torno a 9,08%). El consumo de alcohol, a dosis moderadas, puede alterar la capacidad de control inhibitorio en diversas tareas (Marczinski, Abrams, Van Selst y Fillmore, 2005), pero esta situación no conlleva necesariamente que haya una alteración global de la actividad psicomotora

(Abroms, Gottlob y Fillmore, 2006). Esto implica que una pequeña cantidad de alcohol inicial puede desinhibir al adolescente para progresar hacia un consumo más elevado, es decir, actuaría como un facilitador en la búsqueda de alcohol, algo que se ha demostrado tanto en pacientes con problemas de dependencia (Hodgson, Rankin y Stockwell, 1979; Ludwig y Wikler, 1974) como en bebedores sociales sin problemas de dependencia (Rose y Duka, 2006; De Wit y Chutuape, 1993) incluso con dosis moderadas de alcohol. El control inhibitorio puede definirse como la habilidad para inhibir una respuesta motora que ya ha sido iniciada, y representa un componente fundamental del funcionamiento ejecutivo, junto con la flexibilidad mental y la memoria de trabajo (Miyake et al., 2000). Además, como hemos referido antes, las dificultades en esta habilidad son un componente característico de la impulsividad.

Ya hemos comentado que la maduración cerebral en la adolescencia incluye la integración entre la corteza prefrontal y las regiones límbicas implicadas en la regulación de la conducta emocional (Paus, 2005; Steinberg, 2005). Por tanto, los déficits cognitivos en el funcionamiento ejecutivo y en la autorregulación afectiva asociados a la disfunción prefrontal pueden predisponer a problemas de abuso de sustancias, ya que la alteración en los mecanismos prefrontales de inhibición y autocontrol parece que son anteriores al inicio de los problemas de consumo de alcohol y otras drogas (Agrawal y Lynskey, 2008; Oscar-Berman y Marinkovic, 2007). Además, los bebedores de riesgo puntuaron significativamente más alto en los índices de Desinhibición y Disfunción Ejecutiva de la Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (FrSBe) que los consumidores de bajo riesgo y que una disfunción leve de las áreas dorsolateral y orbitofrontal de la corteza prefrontal se asocia con un mayor riesgo de consumo de alcohol (Lyvers, Czerczyk, Follent y Lodge, 2009; Lyvers, Thorberg, Ellul, Turner y Bahr, 2010). El conjunto de alteraciones de las funciones ejecutivas, *síndrome disejecutivo*, como ya apuntamos, engloba una serie de trastornos como por ejemplo, desinhibición, problemas en la focalización, dificultades en el mantenimiento y la alternancia de la atención, en la abstracción y la categorización de conceptos, dificultades en el establecimiento y el mantenimiento de planes de acción orientados a metas o falta de regulación de la conducta basada en la retroalimentación entre otras (Jódar-Vicente, 2004;

Papazian, Alfonso y Luzondo, 2006; Tirapu-Ustárrroz et al., 2002), todas ellas vinculadas con alteraciones en los lóbulos frontales.

En estudios sobre adicciones, se ha puesto de manifiesto la presencia de sintomatología disejcutiva en adictos a diferentes sustancias psicoactivas (Giancola y Mez-zich, 2003; Hester y Garavan, 2004). En el caso de sujetos alcohólicos, nos encontramos que, a pesar de que la memoria o la inteligencia pueden estar razonablemente conser-vadas, se observó que estos pacientes tenían problemas ejecutivos de diversa índole, incluso en la solución de problemas cotidianos, lo que sugiere que, la persistencia del síndrome disejcutivo puede ser un problema importante que dificulte su recuperación (Ihara et al., 2000). La mayoría de estos trabajos se han realizado en personas ya diag-nosticadas y, en su mayoría, en tratamiento por alcoholismo. Sin embargo, hay menos estudios encaminados a desentrañar la relación entre el consumo de alcohol y los perfi-les psicopatológicos o de personalidad en adolescentes y jóvenes que todavía no han tenido problemas, digamos clínicos, con el consumo de alcohol.

Una cuestión relevante que cada vez recibe más atención es si estos rasgos de personalidad son causa o efecto del consumo abusivo de alcohol; necesitaríamos saber hasta que punto dicho perfil de personalidad estaría causado por el consumo abusivo de alcohol o era un factor previo de riesgo de éste consumo. Es decir, si aquellas perso-nas que presentan cierta predisposición a actuar de modo impulsivo e irreflexivamente, sin atender a las consecuencias, son más proclives al consumo de sustancias o si son éstas sustancias las que, al cabo de un tiempo de consumo regular, modifican los sus-tratos neuronales y, en consecuencia, la conducta estableciendo en el sujeto unos per-files psicopatológicos y de personalidad que terminarían por caracterizarle. En este sentido, podemos encontrar argumentos en ambas direcciones (Casas, 1993; Prado, Crespo, Breñilla y Páramo, 2007). En los párrafos anteriores hemos aludido a algunos trabajos que vinculan estos aspectos y hablan de factores de riesgo. Pedrero y Rojo (2008) sostienen que las diferencias de personalidad no son previas al consumo, sino consecuencia del mismo, y que el posterior desarrollo de los rasgos dependerá de los efectos de las sustancias en sí y de las condiciones psicosociales asociadas al consumo. Hay datos empíricos que demuestran la sensibilización de determinadas vías neurales

afectadas por el consumo de drogas (Robinson y Berridge, 2003) y parece que esta sensibilización, y su expresión conductual en forma de impulsividad, está relacionada con la exposición temprana a la sustancia (Dom, Hulstijn y Sabbe, 2006). Además, existe evidencia suficiente sobre los efectos de diversas drogas sobre la función ejecutiva prefrontal, incluidos el alcohol (García-Moreno et al., 2008; George, Rogers y Duka, 2005) y el tabaco (Dinn, Aycicegi y Harris, 2004) aunque son trabajos con muestras de sujetos de una edad superior. Por otro lado, estaría la hipótesis de que determinados perfiles psicopatológicos y de personalidad favorecerían el desarrollo de conductas adictivas, sin embargo, en este punto hay un menor consenso. Se ha encontrado algún estudio longitudinal que pone de manifiesto la nula asociación entre rasgos de personalidad, medidos en la adolescencia, y el tabaquismo (White, Pandina y Chen, 2002), pero también hay quien encuentra que, rasgos como Neuroticismo y Extraversión se asocian con una mayor probabilidad de ser fumador en la edad adulta (Munafò y Black, 2007). En relación al consumo de alcohol, ya hemos hecho alusión a la relación existente entre aspectos como la impulsividad o la percepción que los adolescentes tienen de sus problemas y de sí mismos con el inicio en el consumo de alcohol.

Como podemos ver, los acercamientos más punteros en el estudio de la personalidad han ido utilizando conceptos relacionados con los procesos cognitivos vinculados a los lóbulos frontales y viceversa. De esta manera, podría pensarse que la Neuropsicología y la Psicología de la Personalidad han discurrido desde hace años por senderos paralelos sin que se haya prestado demasiada atención a sus interrelaciones ni a la integración del conocimiento aportado por ambas disciplinas (Ruiz et al., 2010). En nuestro trabajo queremos hacer un modesto intento de vincular ambos ámbitos de estudio tomando como eje del estudio un problema social de actualidad como es el alcoholismo juvenil.

4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

Parece existir algún tipo de relación entre el carácter o la forma de ser de los adolescentes y su tendencia a consumir alcohol pero no queda claro qué es causa y qué es efecto. Desde el rendimiento académico hasta la capacidad de organizarse y gestionar su vida, el consumo de alcohol parece estar influyendo en la etapa adolescente. El objetivo general de este estudio es encontrar relaciones entre el nivel de consumo de alcohol en adolescentes y perfiles de personalidad, rasgos psicopatológicos y rendimiento neurocognitivo en tareas que evalúan funciones ejecutivas y ver cómo influye en su vida cotidiana. Este objetivo podemos desglosarlo en otros más específicos:

1. Conocer mejor la realidad socioeducativa de los adolescentes y su relación con el consumo de alcohol.
2. Evaluar el rendimiento de los adolescentes en tareas que miden funcionamiento ejecutivo según su patrón de consumo.
3. Determinar la existencia o no de sintomatología disejecutiva en adolescentes en función de su patrón de consumo.
4. Encontrar perfiles de personalidad entre adolescentes que puedan diferir en función de su patrón de consumo.
5. Determinar la existencia o no de rasgos psicopatológicos en adolescentes en función de su patrón de consumo de alcohol.

Para alcanzar estos objetivos vamos a someter a contraste empírico las siguientes hipótesis:

1. Los adolescentes con un patrón de consumo intensivo de alcohol (CIA) van a presentar un perfil académico y sociodemográfico diferente al observado en sujetos no bebedores.
2. Los adolescentes con un patrón CIA mostrarán un rendimiento neurocognitivo inferior en pruebas neuropsicológicas.

3. Los adolescentes con un patrón CIA van a manifestar mayor sintomatología disejecutiva que sus homólogos controles.
4. Los adolescentes consumidores de alcohol mostrarán unos rasgos de personalidad similares entre sí y diferentes a los de los adolescentes no consumidores.
5. Los adolescentes consumidores de alcohol mostrarán más sintomatología psicopatológica que los no consumidores.

5- MATERIAL Y MÉTODO

5.1. Participantes:

Para el presente estudio se selecciono una muestra de estudiantes de secundaria obligatoria y bachillerato de dos Institutos de Madrid de procedencia urbana, con un muestreo aleatorio, estratificado por género (hombre-mujer), edad, y consumo de alcohol (consumo intensivo - moderado - no consumo). Hemos llevado a cabo un estudio descriptivo y transversal en adolescentes con edades comprendidas entre los 12 y los 19 años (con una edad media de $15,19 \pm 2,13$). El número total de participantes ha sido de 223. De ellos, 97 eran chicas y 126 chicos. Lo que supone un 43,5% y un 56,5% respectivamente.

La selección de la muestra se llevó a cabo mediante un cuestionario (*Encuesta sobre actitudes en la juventud para estudiantes de Educación Secundaria,- ESAJ-S, ANEXO I*) con preguntas cerradas sobre salud, actitudes y ocio juvenil que los estudiantes tuvieron que cumplimentar para elegir aquellos que cumplían los criterios establecidos en el estudio. Dicho cuestionario recopila, de forma retrospectiva, información de diferentes aspectos biológicos, psicológicos y emocionales de cada individuo además de recoger antecedentes familiares y médicos, hitos del desarrollo, historia educativa, hábitos de vida y de ocio, actitudes y consumo de alcohol. En diversos apartados del ESAJ-S se recogía información sobre la cantidad de alcohol que consumían y con qué frecuencia habían bebido en los 30 días anteriores a la realización de la encuesta. En los ítems referidos al consumo de alcohol se tuvieron en cuenta las recomendaciones de la OMS (2000) y las especificaciones del *European School Survey Project: Alcohol and other Drugs* (ESPAD) en el que se incluía la versión completa del *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT) adaptado para este tipo de muestra (Parada, 2009).

Los criterios de exclusión dadas, las características de nuestro estudio, fueron:

- Sujetos que consumían alcohol entre semana de modo más o menos regular. Por este motivo, a lo largo de este trabajo, siempre que nos refiramos al consumo de alcohol entre los sujetos de nuestra muestra, se entenderá que consumen únicamente los fines de semana.
- Presencia de enfermedades orgánicas que pudieran provocar déficit cognitivos y/o psicopatológicos graves.
- Existencia de incapacidad física para realizar las tareas requeridas.
- Evidencia de deficiencias auditivas o visuales que no estuvieran corregidas y, por lo tanto, pudiesen resultar un impedimento a la hora de realizar las distintas pruebas.
- Antecedentes familiares de problemas derivados del abuso de alcohol.

Una vez realizada la encuesta, clasificamos a los alumnos en tres grupos según su patrón de consumo de alcohol durante el fin de semana (Tabla 4). La distribución en grupos se hizo atendiendo al criterio del Ministerio de Sanidad y Consumo del Plan Nacional sobre Drogas (PNSD):

- Grupo de Consumo Intensivo de Alcohol (CIA): consumo de 4 ó más Unidades Estándar de Bebida (UBs) en mujeres y 6 ó más en hombres, en una única ocasión o sesión de consumo, al menos una vez al mes. Es decir, sujetos que presentan un episodio *Binge Drinking* al menos una vez al mes.
- Grupo de Consumo Moderado de Alcohol (CMA): consumo esporádico siempre inferior a 4 (UBs) en mujeres e inferior a 6 (UBs) en hombres en una única sesión de consumo.
- Grupo de control (CTR): no beben o lo hacen moderadamente en situaciones extraordinarias (cumpleaños, fin de año,...).

Tabla 4. Grupos de consumo y género

Consumo	Chicos	Chicas	Totales
CTR	73	49	122
CMA	23	30	53
CIA	30	18	48

Todos los alumnos participaron en el estudio voluntariamente, después de haber sido ampliamente informados en el aula de los objetivos del trabajo, del procedimiento que se iba a seguir y del tipo de participación que se les iba a requerir. A los padres, tanto de los alumnos menores de edad como de aquellos que habían alcanzado los 18 años, se les informó primero mediante un escrito y posteriormente en una reunión colectiva que se convocó al efecto aprovechando los canales habituales, es decir, las reuniones de padres. Los padres de los alumnos menores y los alumnos mayores de edad firmaron un consentimiento escrito para la participación en el estudio. Todo ello en cumplimiento con lo establecido en la Ley 14/2007 de 3 de julio y en el Código Deontológico del psicólogo.

5.2. Material

A continuación se describen brevemente las pruebas agrupadas en dos apartados:

- Evaluación neuropsicológica donde se incluye, además de pruebas habitualmente utilizadas en este tipo de evaluaciones, la valoración de comportamientos dis-ejecutivos con escalas de sintomatología emocional y conductual en la vida cotidiana.

- Cuestionarios de personalidad y perfiles psicopatológicos.

5.2.1. Evaluación neuropsicológica

Para evaluar el rendimiento cognitivo se han seleccionado las siguientes pruebas:

Dígitos (DIG): Prueba incluida en la batería de memoria Wechsler Memory Scale, 1997 (WMS-III). Esta prueba permite evaluar el recuerdo inmediato con material verbal en sentido directo e inverso. Se consideró como variable dependiente el número total de series de elementos, de dificultad creciente, resuelto de manera correcta. La prueba se compone de dos partes: Dígitos en orden directo y Dígitos en orden inverso. En ambos casos el examinador lee en voz alta al sujeto una secuencia de números que va aumentando en un dígito de longitud cada dos ensayos. En la primera parte el sujeto deberá repetir la secuencia en el mismo orden de presentación y en la segunda parte deberá repetirla en el orden inverso. Se valora la atención focalizada, la vigilancia y la concentración y, mediante los dígitos secuencia inversa, la memoria de trabajo verbal.

Localización espacial o Cubos de Corsi (LE): Prueba incluida en la batería de memoria Wechsler Memory Scale, 1997 (WMS-III). La prueba consiste en un tablero

con diez cubos azules. El examinador señala secuencialmente varios cubos y el sujeto debe recordar la secuencia exacta tocando los cubos en el mismo orden que el examinador o en el orden contrario (cubos en orden inverso). Se valora la atención focalizada, la vigilancia, la concentración y, mediante los cubos en orden inverso, la memoria de trabajo visuoespacial. Tanto esta prueba como la anterior nos aportan información acerca del funcionamiento del córtex prefrontal. (Cabeza y Nyberg, 2000; Henson, 2001).

Test de letras y números de la WMS-III (TLN): Los sujetos debían, a partir de un recitado de números y letras mezcladas proporcionado por el experimentador, evocar primero las letras en orden alfabético y posteriormente los números de menor a mayor. Esta tarea evalúa memoria de trabajo. Se consideró como variable dependiente el número de series nombradas correctamente.

Test de Fluidez Verbal (TFV): Consta de dos partes, fonética y semántica. En la primera utilizamos el procedimiento F-A-S, basado en la *Controlled Oral Word-Association Test (FAS)*, subtest de la *Multilingual Aphasia Examination* (Benton y Hamsher, 1978). Consiste en tres ensayos de un minuto cada uno, en la que el sujeto debe nombrar tantas palabras como pueda que comiencen por una determinada letra: en la primera debe decir palabras que empiecen por la letra F; en la segunda que empiecen por la letra A; y en la tercera por la letra S. No se aceptan nombres propios ni palabras derivadas. Se anota el número de palabras correctas generadas en cada subtarea. La segunda tarea, similar a la anterior, consiste en dos ensayos de un minuto en la que el sujeto debe nombrar primero animales y después frutas durante un minuto respectivamente en cada ensayo. Basada en el *Animal-Naming Test*, subtest que se incluye en la *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (Goodglass y Kaplan, 1983), aunque es muy frecuente encontrar en las evaluaciones neuropsicológicas pruebas similares que hacen referencia a estas u otras categoría como herramientas, plantas, etc. Son tareas sencillas pero que implican un rendimiento cognitivo complejo ya que requiere la intervención de procesos lingüísticos, mnésicos y ejecutivos (Memoria de trabajo, iniciación, atención sostenida, estrategia de búsqueda) (Rosser y Hodges, 1994)

implicando amplias regiones cerebrales, especialmente frontales y temporales (Parks et al., 1988).

Test del Trazado o Trail Making Test (TMT): Test incluido en la batería Reitan (1958). 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 tamaño DIN-A4 (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 tardan en trazar las líneas de asociación. Considerado uno de los test con mayor tradición en el estudio de la función atencional, capacidad de rapidez perceptivomotora, habilidades de rastreo visual y exploración visuomotora. Además, y en especial en su parte B, permite evaluar la velocidad de procesamiento y la capacidad de flexibilidad mental, al exigir la habilidad de alternar e inhibir respuestas a estímulos de distintas categorías (Bausela y Santos, 2006; Stuss y Levine, 2002), lo que convierte a esta parte en una tarea de atención alternante (Tirapu-Ustárroz et al., 2011).

Test Stroop de colores y palabras (TS): Versión de Golden (1999). El test consta de tres páginas, cada una de las cuales contiene cinco columnas de 20 elementos. Cada uno de los elementos de la página número uno es el nombre de uno de los tres colores empleados en el test (Azul, rojo, verde) repetidos de manera aleatoria e impresos en tinta negra, el sujeto debe leer el mayor número posible de elementos en 45 segundos. La página número dos está formada por cinco columnas de símbolos tipo "XXX" coloreados de manera aleatoria con los tres colores empleado en el test. Finalmente, la página número tres muestra las mismas palabras que la página número uno, pero en este caso, cada palabra está impresa en una tinta de diferente color al que denomina y que sigue el mismo orden que los símbolos coloreados de la página dos. El objetivo de la tarea es medir la capacidad de una persona para generar un control inhibitorio sobre estímulos predominantes y automatizados, para permitir la emisión de respuestas programadas a través del esfuerzo cognitivo. Se consideró como variables dependientes el número de elementos resuelto correctamente en cada ensayo más un

índice de interferencia. Este índice de interferencia tiene una fórmula que deriva de suponer la forma más sencilla de realizar la última lámina que es leer primero la palabra y después nombrar el color. Así, el tiempo necesario para resolver un elemento en la tercera lámina sería la suma del tiempo de leer una palabra más el tiempo de nombrar el color (Golden, 1999).

Test de los 5 dígitos (T5D): El Test de los Cinco Dígitos es un instrumento diseñado por Sedo MA (2004a) que permite evaluar de forma muy breve y sencilla la velocidad de procesamiento cognitivo, la capacidad para enfocar y reorientar la atención y la capacidad de hacer frente a la interferencia. Se basa en el conocido efecto Stroop, pero en lugar de utilizar como estímulo palabras y colores se utilizan cifras o dígitos, lo cual permite corregir posible interferencias lingüísticas o debidas al nivel educativo de los sujetos (Sedo MA, 2004b).

El cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): Este cuestionario aporta información sobre la presencia de sintomatología disejecutiva en los participantes. El cuestionario original forma parte de la Batería de evaluación del síndrome disejecutivo (BADS) (Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans, 1996); el análisis factorial del mismo, pone de manifiesto la existencia de cinco dimensiones ortogonales: Inhibición, Intencionalidad, Memoria Ejecutiva y dos factores relacionados con cambios emocionales y de personalidad denominados Afecto Positivo y Afecto Negativo. Se creó con la intención de servir de medida cualitativa de los síntomas del síndrome disejecutivo en la vida diaria; sin embargo, su aparente utilidad clínica ha animado a diversos autores a explorar su potencial cuantitativo, con resultados interesantes, tanto desde el punto de vista teórico como aplicado (Amieva, Phillips y Della Sala, 2003; Llanero-Luque et al., 2008; Pedrero et al., 2009a). Recientemente se ha validado una versión española con adecuadas propiedades psicométricas (Pedrero et al., 2011). Es un cuestionario que consta de 20 ítems que valoran problemas en el pensamiento abstracto, la planificación, la perspicacia, la secuenciación temporal, el control de impulsos, la inhibición de respuestas, la toma de decisiones, así como la presencia de fabulaciones, impulsividad, euforia, apa-

tía, agresividad, inquietud motora, respuestas afectivas superficiales, perseveraciones, distractibilidad y despreocupación por reglas sociales.

La Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (FrSBe-SP):

Este cuestionario aporta al igual que el cuestionario DEX información sobre la presencia de sintomatología disejecutiva en los participantes. Está formado por 46 ítems, distribuidos en tres subescalas diseñados para evaluar cambios en la conducta a propósito de tres síndromes comportamentales de origen frontal: apatía (córtex cingulado anterior), desinhición (córtex orbitofrontal) y disfunción ejecutiva (córtex prefrontal dorso-lateral). También ha sido validada recientemente una versión en español (Pedrero et al., 2009b). Proporciona una medida global de deterioro frontal, así como medidas parciales asociadas a esos tres síndromes (Malloy, Tremont, Grace y Frakey, 2007; Reid-Arndt, Nehl y Hinkebein, 2007; Verdejo, Bechara, Recknor y Pérez-García, 2006).

5.2.2. Evaluación de personalidad y perfiles psicopatológicos:

El cuestionario Big Five de Personalidad (BFQ): Este cuestionario tiene dos versiones según la edad de los sujetos: Cuestionario Big Five de personalidad para niños y adolescentes (BFQ-NA) de Barbaranelli, Caprara y Rabasca (1998, 2006) con ámbito de aplicación a sujetos de 8 a 15 años y el Cuestionario Big Five (BFQ) de Caprara, Barbaranelli y Borgogni (2007) para sujetos mayores de 15 años. Los resultados se han estimado de acuerdo a los baremos estándar de la prueba.

Ambos cuestionarios están compuestos por ítems que responden en una escala de Likert de 5 opciones, e informa de cinco dimensiones:

Energía (E): La persona que alcanza una puntuación alta en esta dimensión, tiende a describirse como muy dinámica, activa, enérgica, dominante y locuaz. Por el contrario, la persona que obtiene puntuación baja tiende a describirse como poco dinámica y activa, poco enérgica, sumisa y taciturna.

Afabilidad (A): La persona que alcanza puntuación alta en esta dimensión tiende a describirse como muy cooperativa, cordial, altruista, amigable, generosa y empática. Por el contrario, la persona que logra puntuación baja tiende a describirse como poco cooperativa, poco cordial, poco altruista, poco amigable, poco generosa y poco empática.

Tesón (T): La persona que presenta alta puntuación en esta dimensión tiende a describirse como muy reflexiva, escrupulosa, ordenada, diligente y perseverante. Por el contrario, la persona que logra puntuación baja tiende a describirse como poco reflexiva, poco escrupulosa, poco ordenada, poco diligente y poco perseverante.

Estabilidad Emocional (EE): La persona que obtiene puntuación alta en esta dimensión tiende a describirse como poco ansiosa, poco vulnerable, poco emotiva, poco impulsiva, paciente así como poco irritable. Por el contrario, la persona que obtiene puntuación baja tiende a describirse como muy ansiosa, vulnerable, emotiva, impulsiva, impaciente e irritable.

Apertura Mental (AM): La persona que obtiene puntuación alta en esta dimensión tiende a describirse como muy culta, informada, interesada por las cosas y experiencias nuevas, dispuesta al contacto con culturas y costumbres distintas. Por el contrario, la persona que obtiene puntuación baja tiende a describirse como persona poco culta, poco informada, poco interesada por las cosas y experiencias nuevas al contacto con culturas y costumbres distintas.

El Cuestionario de Auto-control Infantil y Adolescente (CACIA):

Cuestionario creado por Capafons Bonet y Silva Moreno (Capafons y Moreno, 1995) con ámbito de aplicación a sujetos entre 11 y 19 años. Los resultados se han estimado de acuerdo a los baremos estándar de la prueba.

El cuestionario consta de cinco escalas de auto-calificación:

Retroalimentación personal (RP): está compuesta por 21 elementos. Detecta aspectos relacionados con la auto-observación, búsqueda de causas de comportamiento y análisis de situaciones. Estos aspectos cumplen la función de guías orientativas para las decisiones de las personas. Una puntuación elevada indica una buena capacidad para conocerse a uno mismo, darse cuenta de las consecuencias de los actos propios y un interés por averiguar los motivos y las razones que determinan lo que uno hace.

Retraso de la recompensa (RR): la conforman 19 elementos. Recoge comportamientos relacionados con el control de respuestas impulsivas, en la medida en que el sujeto debe hacer, en primer lugar, lo que debe o es más urgente o importante, dejando para después lo que le apetece. Por ello, la persona que alcance una elevada puntuación mostraría comportamientos de organización y estructuración de sus tareas, un buen hábito de trabajo, y no se dejaría llevar fácilmente por sus apetencias más impulsivas.

Auto-control criterial (ACC): es una escala más heterogénea que las anteriores. Sus 10 elementos reflejan, sobre todo, la capacidad de la persona para soportar situaciones dolorosas o desagradables, si bien también recogen aspectos de responsabilidad personal. Sujetos con puntuaciones elevadas tendrían una buena resistencia al estrés y situaciones amenazantes, mostrando comportamientos de seguridad en situaciones donde otros chicos se asustarían o atemorizarían eludiendo la situación.

Auto-control procesual (ACP): la forman 25 elementos referidos fundamentalmente a aspectos como la auto-evaluación (comparar lo que uno hace con lo que debería o desearía realizar), auto-gratificación y auto-castigo. Una alta puntuación puede indicar desasosiego por cuestionar el propio comportamiento y una preocupación por actuar rígidamente según normas y reglas. En la medida en que el cariz negativo de esta escala le viene conferido por su relación con otras variables (ansiedad, neuroticismo y creencias irracionales), el significado de las puntuaciones apunta precisamente a una hiperfocalización en el logro de ciertos objetivos o cumplimiento de normas al cual se hace condicional la auto-estima y sentimientos de satisfacción.

Escala de sinceridad (S): sus 14 elementos reflejan comportamientos de dependencia de normas sociales (conocida técnicamente como deseabilidad social). Cómo los elementos se puntúan en dirección a Sinceridad (como opuesta a Deseabilidad Social) una baja puntuación indicaría que el sujeto ha contestado el cuestionario en función de lo que él cree que es correcto o se espera de él, más que en función de la realidad de su comportamiento. Puntuaciones elevadas indicarían espontaneidad e impulsividad entendidas como independencia de normas y exigencias sociales.

Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo (STAXI): Este Inventario tiene dos versiones según la edad de los sujetos: Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo en niños y adolescentes (STAXI- NA) para sujetos desde que tienen capacidad lectora hasta los 16 años. Y el test de adultos Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo- 2 (STAXI-2) para sujetos mayores de 16 años. Los resultados se han estimado de acuerdo a los baremos estándar de la prueba.

Son instrumentos de evaluación de la ira entendida como “Un estado emocional que incluye sentimientos de variada intensidad desde una ligera irritación a una rabia o furia intensa”. Además se distingue entre dos formas de ira: una transitoria y reactiva que se relaciona con la reacción puntual y concreta a una situación actual, denominada habitualmente como Ira estado y otra que se define como una disposición inscrita en la naturaleza de los sujetos que les hace proclives a desarrollar más frecuentes e intensos estados emocionales, a la cual se ha denominado Ira rasgo. La semilla del STAXI-Na ha sido el STAXI-2 (Spielberger, 1999) para adultos. El STAXI-2 es la adaptación española del State-Trait Anger Expresión Inventory (Adaptado por Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger, 2001).

Estos cuestionarios constan de las escalas que se explican a continuación:

Parte 1. Estado de Ira (EI): es la reacción airada y puntual en un momento dado, esta escala tiene tres subescalas: Sentimiento; Expresión verbal; Expresión física. Los

sujetos con altas puntuaciones en Ira Estado indican un estado emocional intenso debido a un estímulo concreto.

Parte 2. Rasgo de Ira Total (IRT): es la proclividad a desarrollar reacciones airadas más frecuente e intensamente. Se compone de dos subescalas: Temperamento (IT); Reacción de ira (IRR). Los sujetos con altas puntuaciones en Ira Rasgo indican que el sujeto reacciona frecuentemente con rabia y furia.

Parte 3. Modos de Expresión y Control de la Ira.

Se compone de:

La expresión externa de la ira (EE): Consiste en dirigir la ira hacia personas u objetos del entorno. Las puntuaciones altas en Expresión Externa de la Ira indican que el sujeto manifiesta su ira impulsivamente y sin cortapisas.

La expresión interna de ira (EI): Consiste en dirigir la ira contra uno mismo; sentir la ira pero suprimir su expresión. Las puntuaciones altas en Expresión interna de la Ira indican que los sujetos tienen sentimientos de ira y rabia pero los inhiben y no dan curso exterior a los mismos.

El control externo de ira (CE): Consiste en dar salida controlada a los sentimientos de ira. Los sujetos con altas puntuaciones en Control externo de la Ira se caracterizan por estar siempre alerta por controlar los estímulos productores de reacciones de furia.

El control interno de ira (CI): Consiste en que las personas intentan el control de la ira calmándose y relajándose. Los sujetos con altas puntuaciones en Control interno de la Ira logran calmarse llevando a cabo acciones de enfriamiento.

Cuestionario de 90 síntomas (Symptom Checklist-90- Revised, SCL-90

R) (Derogatis, 1975; adaptación española de González de Rivera, 2002): Cuestionario autoadministrado multidimensional compuesto por 90 ítems que se distribuyen en nueve dimensiones de sintomatología que describen algunas alteraciones psicopatológicas o psicosomáticas. Estas dimensiones son:

Somatización (S): Evalúa la presencia de malestares que la persona percibe relacionados con diferentes disfunciones corporales (cardiovasculares, gastrointestinales, respiratorios).

Obsesión-Compulsiones (O-C): Incluye síntomas que se identifican con el síndrome clínico del mismo nombre: Pensamientos, acciones e impulsos que son vivenciados como imposibles de evitar o no deseados.

Sensitividad Interpersonal (SI): Se focaliza en detectar la presencia de sentimientos de inferioridad e inadecuación, en especial cuando la persona se compara con sus semejantes.

Depresión (D): Estado de ánimo disfórico, falta de motivación, poca energía vital, sentimientos de desesperanza, ideaciones suicidas.

Ansiedad (A): Evalúa la presencia de signos generales de ansiedad tales como nerviosismo, tensión, ataques de pánico, miedos.

Hostilidad (H): Esta dimensión hace referencia a pensamientos, sentimientos y acciones característicos de la presencia de afectos negativos de enojo.

Ansiedad Fóbica (AF): Este malestar alude a una respuesta persistente de miedo (a personas específicas, lugares, objetos, situaciones) que es en sí misma irracional y desproporcionada en relación con el estímulo que la provoca.

Ideación Paranoide (IP): Evalúa desórdenes del pensamiento: pensamiento proyectivo, suspicacia, temor a la pérdida de autonomía.

Psicoticismo (P): Esta dimensión incluye síntomas referidos a estados de soledad, estilo de vida esquizoide, alucinaciones y control del pensamiento.

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 de Likert con cuatro opciones de respuesta (de nada en absoluto a mucho o extremadamente). Los resultados se han estimado de acuerdo a los baremos estándar de la prueba.

5.3. Procedimiento

La evaluación de los alumnos siguió el siguiente protocolo:

Se pasó de forma colectiva el cuestionario ESAJ-S recogiendo datos relacionados con las características sociodemográficas y con el consumo de alcohol. Después de un análisis de la literatura y de los aspectos fundamentales compartidos por la mayor parte de los estudios referidos al patrón de consumo intermitente en adolescentes nuestras primeras consideraciones han sido establecer la línea de clasificación de consumo entre los sujetos bebedores. Marcar el límite o corte entre consumo moderado y elevado era tarea arriesgada por lo que para tener mayor certeza en la clasificación hecha a través del cuestionario inicial se pasó en ocasiones esporádicas un registro del consumo semanal, que nos permitió comprobar la homogeneidad en los resultados. Una vez procesada la información proporcionada por estos cuestionarios, se seleccionó a la muestra que iba a participar en el resto del estudio. En sesiones posteriores, de una hora de duración como máximo por sesión, se administraron colectivamente las siguientes pruebas:

- El cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp).
- Escala de comportamiento de los Sistemas Frontales (FrSBe-SP).
- Inventario de 90 síntomas (SCL-90-R).
- Cuestionario de Auto-control infantil y adolescente (CACIA).
- Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo (STAXI).
- Cuestionario de Personalidad Big Five.

En sesiones individuales de 55-60 minutos se aplicaron las siguientes pruebas neuropsicológicas:

- Test de Fluidez Verbal (TFV).
- Test de Letras y Números (TLN).
- Test Stroop (TS).
- Dígitos (DG).

- Localización Espacial o Cubos Corsi (CC).
- Trail Making Test, formas A y B (TMTA y TMTB).
- Test de 5 dígitos (T5D).

Así mismo se elaboró un informe individualizado de cada uno de los sujetos, procediendo a su devolución en una entrevista personal. La elaboración de estos informes y la entrevista posterior permitieron ayudar y orientar a los alumnos de forma más acorde a sus intereses, necesidades y limitaciones. Aunque este aspecto evaluativo se aleja de los objetivos de nuestra investigación, creemos que ha sido de gran utilidad para los alumnos.

5.4. Análisis de los datos

Todos los análisis estadísticos de los datos se han realizado con el programa SPSS 19.0 para Windows. Se tomo como variable independiente el patrón de consumo. Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes (SPSS, 2010):

Estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento DESCRIPTIVE) para la descripción de las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana, desviación estándar de la media, etc. (Ferrán, 1996).

Estadística descriptiva de las variables cualitativas (procedimiento FREQUENCIES), con la obtención de frecuencias y porcentajes de las categorías. (Ferrán, 1996).

Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (procedimiento CROSSTABS). Test de la *chi cuadrado* (χ^2) para contrastar la independencia o influencia entre dos variables cualitativas, donde se emplea el test de la *chi cuadrado* de Pearson con información en cada casilla de la tabla de contingencia del porcentaje en fila. (Everitt, 1978; Ferrán, 1996).

Test de la *t de Student* (procedimiento T-TEST) para la comparación de dos medias (hombre y mujer) en variables cuantitativas, asumiendo o no igualdad de varianzas (método paramétrico). Se asume la normalidad en los datos. La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (lo que nos indicará si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales). (Ferrán, 1996).

Análisis de la covarianza, ANCOVA, para la comparación de múltiples medias. Cuando el valor global de la F de Snedecor es significativo nos indica que las medias en los grupos no son iguales. Posteriormente, con el test de Bonferroni, realizamos comparaciones múltiples de medias, ordenando las medias de menor a mayor y comparando las diferencias entre pares (menor-mayor), conectando los grupos que no difieren significativamente. De esta manera halla subconjuntos de medias no significativamente diferentes. Si dos medias se agrupan en un mismo subconjunto no son diferentes significativamente, en otro caso serán diferentes significativamente. (Ferrán, 1996; Sánchez, 1999).

6. RESULTADOS

En primer lugar presentaremos los datos sociodemográficos y los relacionados con el consumo de alcohol. A continuación los resultados de las diferentes pruebas neuropsicológicas consideradas para medir el rendimiento prefrontal, incluyendo los datos de las pruebas de disfunción ejecutiva y por último los perfiles de personalidad y rasgos psicopatológicos.

6.1. Datos sociodemográficos y hábitos de consumo:

Las características más significativas de nuestra población de estudiantes de secundaria, en lo referente a los hábitos de consumo de alcohol se describen con un 54,7% de sujetos que no beben, frente a un 23,8% que beben con un consumo moderado y 21,5% que beben abusivamente los fines de semana, siendo los jóvenes de 18 años los que tienen un consumo más elevado. Estos datos se asemejan a los publicados en estudios recientes (ESTUDES 2008 y 2010). Es por ello por lo que podemos considerar nuestra muestra como bastante representativa de la población en general.

Se ha evidenciado una relación estadísticamente significativa entre los años de los alumnos y el patrón de consumo ($F_{2,223}=58,811$; $p<0,001$). Los alumnos con mayor edad son los alumnos que más consumen. De la misma forma hay relación relevante entre la variable tiempo de consumo con patrón de consumo ($F_{2,223}=168,638$; $p<0,001$). Los alumnos que más tiempo llevan consumiendo alcohol son los alumnos que más beben. La edad es la variable que más influencia la extensión del consumo de alcohol en nuestros estudiantes. Los jóvenes van incrementando su consumo conforme aumenta la edad, así los bebedores habituales constituyen el 17,9% de los jóvenes de 15 años, pasando al 42,9% a los 18 y, al 66,7% a los 19 años. Igualmente el porcentaje de abstemios durante el fin de semana se reduce del 53,6% de los jóvenes de 15 años al 25% de los mayores de 17 años. Véase tabla 5.

Tabla 5. Patrón de consumo de alcohol y edad

Patrón de consumo	n / %	Edad							
		12	13	14	15	16	17	18	19
CTR	n	32	28	16	15	16	9	7	0
	%	97,0%	84,8%	80,0%	53,6%	40,0%	27,3%	25,0%	,0%
CMA	n	1	4	4	8	15	9	9	3
	%	3,0%	12,1%	20,0%	28,6%	37,5%	27,3%	32,1%	33,3%
CIA	n	0	1	0	5	9	15	12	6
	%	,0%	3,0%	,0%	17,9%	22,5%	45,5%	42,9%	66,7%

Para analizar la independencia entre nacionalidad y los patrones de consumo se realizó el análisis de dependencia utilizando como estadístico de contraste la ji-cuadrado (χ^2). Los resultados indican que no existe relación entre patrón de consumo y nacionalidad ($\chi^2=4.985$; $p>0,05$). En la tabla 6 se muestra la distribución agrupada por nacionalidad de los grupos experimentales (patrón de consumo).

Tabla 6. Patrón de consumo y nacionalidad

Patrón de Consumo		Nacionalidad		Total
		español	inmigrante	
CTR	Recuento	81	41	122
	%	66,4%	33,6%	100,0%
CMA	Recuento	31	22	53
	%	58,5%	41,5%	100,0%
CIA	Recuento	31	17	48
	%	64,6%	35,4%	100,0%
Total	Recuento	143	80	223
	%	64,1%	35,9%	100,0%

Con la misma prueba *ji-cuadrado* se comprobó la independencia entre el patrón de consumo y el género ($\chi^2 = 4.958$; $p = 0,084$). En la tabla 7 se muestra la distribución agrupada por sexo y patrón de consumo.

Tabla 7. Patrón de consumo y sexo

Patrón de Consumo		Sexo		Total
		mujer	varón	
CTR	Recuento	49	73	122
	% de consumo	40,2%	59,8%	100,0%
CMA	Recuento	30	23	53
	% de consumo	56,6%	43,4%	100,0%
CIA	Recuento	18	30	48
	% de consumo	37,5%	62,5%	100,0%
Total	Recuento	97	126	223
	%	43,5%	56,5%	100,0%

Se observó relación estadísticamente significativas (*ji-cuadrado*) entre el patrón de consumo de alcohol y repetición de curso ($\chi^2 = 15.699$; $p = 0,001$). En general, el grupo de alumnos CIA tienen un mayor porcentaje de repeticiones de curso a lo largo de su trayectoria escolar. Los jóvenes del grupo CIA suben el porcentaje del parámetro “repetir curso” de un 34,1% esperado a un 52,11%, mientras que los jóvenes que no consumen bajan el porcentaje de “repetir curso” de un 34,% esperado a un 23%, es decir, el consumo intensivo de alcohol está muy relacionado con la repetición de curso o viceversa (Véase Tabla 8).

Tabla 8. Patrón de consumo y repetición de curso

Patrón de Consumo		Ha repetido alguna vez		Total
		no	sí	
CTR	Recuento	94	28	122
	%	77,0%	23,0%	100,0%
CMA	Recuento	30	23	53
	%	56,6%	43,4%	100,0%
CIA	Recuento	23	25	48
	%	47,9%	52,1%	100,0%
Total	Recuento	147	76	223
	%	65,9%	34,1%	100,0%

Encontramos relación estadísticamente significativas (ji-cuadrado) entre la variable “Necesidad de Apoyo Educativo (NAE)” y patrón de consumo ($\chi^2 = 6,747$; $p=0,034$). Los jóvenes del grupo CIA suben el porcentaje de NAE en esta etapa de un 35% esperado a un 47,9%, mientras que los jóvenes del grupo CTR bajan el porcentaje en NAE de un 65% esperado a un 52,1% (Tabla 9). En general el consumo intensivo de alcohol está muy relacionado con la “necesidad de apoyo educativo” en esta etapa de educación secundaria obligatoria y bachillerato.

Tabla 9 Relación patrón de consumo y apoyo educativo

Patrón de Consumo		Ha necesitado de apoyo		Total
		no	sí	
CTR	Recuento	88	34	122
	%	72,1%	27,9%	100,0%
CMA	Recuento	32	21	53
	%	60,4%	39,6%	100,0%
CIA	Recuento	25	23	48
	%	52,1%	47,9%	100,0%
Total	Recuento	145	78	223
	%	65,0%	35,0%	100,0%

Se observó relación estadísticamente significativas (ji-cuadrado) entre las variables consumo de tabaco y patrón de consumo de alcohol ($\chi^2 = 80,757$; $p=0,00$). El grupo de consumo de tabaco que mayor porcentaje obtiene es el grupo CIA, representan un 72,9% frente a 27,4% esperado, es decir, la relación entre consumo de tabaco y consumo de alcohol es muy estrecha (Tabla 10).

Tabla 10. Patrón de consumo y tabaco

Patrón de Consumo		Consumo de tabaco		Total
		no	sí	
CTR	Recuento	115	7	122
	%	94,3%	5,7%	100,0%
CMA	Recuento	34	19	53
	%	64,2%	35,8%	100,0%
CIA	Recuento	13	35	48
	%	27,1%	72,9%	100,0%
Total	Recuento	162	61	223
	%	72,6%	27,4%	100,0%

No se evidenció relación estadísticamente significativas (ji-cuadrado) entre el patrón de consumo de alcohol y el nivel económico ($\chi^2 = 2,968$; $p > 0,05$). En la tabla 11 se muestra la distribución agrupada por nivel económico y patrón de consumo.

Tabla 11. Patrón de consumo y nivel económico

Patrón de Consumo		Nivel económico				Total
		muy bajo	bajo	medio	alto	
CTR	Recuento	1	26	90	5	122
	%	,8%	21,3%	73,8%	4,1%	100,0%
CMA	Recuento	0	11	39	3	53
	%	,0%	20,8%	73,6%	5,7%	100,0%
CIA	Recuento	0	6	40	2	48
	%	,0%	12,5%	83,3%	4,2%	100,0%
Total	Recuento	1	43	169	10	223
	%	,4%	19,3%	75,8%	4,5%	100,0%

Tampoco se encontró relación estadísticamente significativas (ji-cuadrado) entre patrón de consumo y lateralidad ($\chi^2 = 5,419$; $p = 0,247$). En la tabla 12 se muestra la distribución agrupada por lateralidad y patrón de consumo.

Tabla 12. Patrón de consumo y lateralidad

Patrón de Consumo		Lateralidad			Total
		diestro	zurdo	ambidies- tro	
CTR	Recuento	116	4	2	122
	%	95,1%	3,3%	1,6%	100,0%
CMA	Recuento	47	6	0	53
	%	88,7%	11,3%	,0%	100,0%
CIA	Recuento	43	4	1	48
	%	89,6%	8,3%	2,1%	100,0%
Total	Recuento	206	14	3	223
	%	92,4%	6,3%	1,3%	100,0%

La variable “presión de grupo o percepción de consumo”, que podríamos interpretar como una forma de presión autopercebida por parte del entorno sociofamiliar, mostró diferencias significativas según el patrón de consumo ($F_{2,223}=168,638$; $p<0,001$). Los sujetos que perciben mayor consumo en los padres, hermanos y compañeros son los jóvenes que más consumen alcohol de forma intensiva.

En resumen el conjunto de los sujetos con un patrón de consumo de alcohol intensivo está formado por alumnos que han repetido curso o han necesitado clases de apoyo con mayor frecuencia, que son fumadores y que llevan más tiempo bebiendo. Además, son personas que perciben una mayor presión social y de grupo hacia este consumo.

6.2. Datos neuropsicológicos:

En la siguiente tabla (Tabla 13) se muestra las medias, las desviaciones típicas - DT-, valores F y la significación para un nivel de confianza del 95% de las pruebas neuropsicológicas utilizadas en nuestro trabajo.

Tabla 13. Resultados de las pruebas neuropsicológicas según el patrón de consumo. Diferencias significativas al nivel 0.05.

TEST	CTR	CMA	CIA	F	Sig.
	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT		
DIG orden directo	7,31 ± 1,760	7,30 ± 1,727	7,72 ± 1,330	1,163	0,314
DIG orden inverso	6,67 ± 1,620	6,26 ± 1,700	6,81 ± 1,313	1,723	0,181
LE orden directo	7,34 ± 1,626	7,51 ± 1,739	8,13 ± 1,637	3,860	0,023
LE orden inverso	6,26 ± 1,657	6,36 ± 1,798	7,64 ± 1,787	11,378	0,000
Letras y Números	10,54 ± 2,102	10,74 ± 1,883	10,85 ± 1,899	0,474	0,623
Fluidez Fonológica	38,73 ± 9,115	40,45 ± 8,574	42,23 ± 8,590	2,782	0,064
Fluidez Semántica	31,33 ± 6,729	32,53 ± 6,790	35,09 ± 6,480	5,338	0,005
TMT A	0,3312 ± 0,171	0,280 ± 0,074	0,2943 ± 0,078	3,004	0,052
TMT B	0,9520 ± 0,387	0,781 ± 0,349	0,8709 ± 0,417	3,725	0,026
TMT B-A	0,6208 ± 0,330	0,501 ± 0,338	0,576 ± 0,398	2,194	0,114
Stroop Palabra	101,98 ± 14,847	107,62 ± 12,182	110,190 ± 13,246	7,063	0,001
Stroop Color	71,24 ± 12,459	74,87 ± 11,004	76,770 ± 10,635	4,373	0,014
Stroop P-C	46,88 ± 10,632	50,570 ± 8,054	52,510 ± 9,461	6,495	0,002
Stroop Interferencia	5,07 ± 6,744	6,62 ± 6,432	7,43 ± 6,781	2,473	0,087
CD Alternancia	45,12 ± 9,048	42,25 ± 8,199	41,57 ± 8,934	3,655	0,027
CD Inhibición	18,45 ± 6,55	14,28 ± 4,280	14,36 ± 6,205	12,959	0,000
CD Flexibilidad	24,82 ± 7,540	23,58 ± 7,543	23,38 ± 7,597	0,855	0,427

6.2.1. Dígitos Wechsler Memory Scale (WMS-III):

Como se muestra en la tabla 13 las puntuaciones de la prueba en las dos subescalas no evidencian diferencias significativas entre los grupos en función del patrón de consumo. Aunque se aprecia (Figura 1) que los jóvenes del grupo CIA puntuaron algo más alto que los jóvenes de los grupos CMA y CTR en las dos subescalas de Dígitos (Tabla 14), esta ventaja no llega a ser significativa.

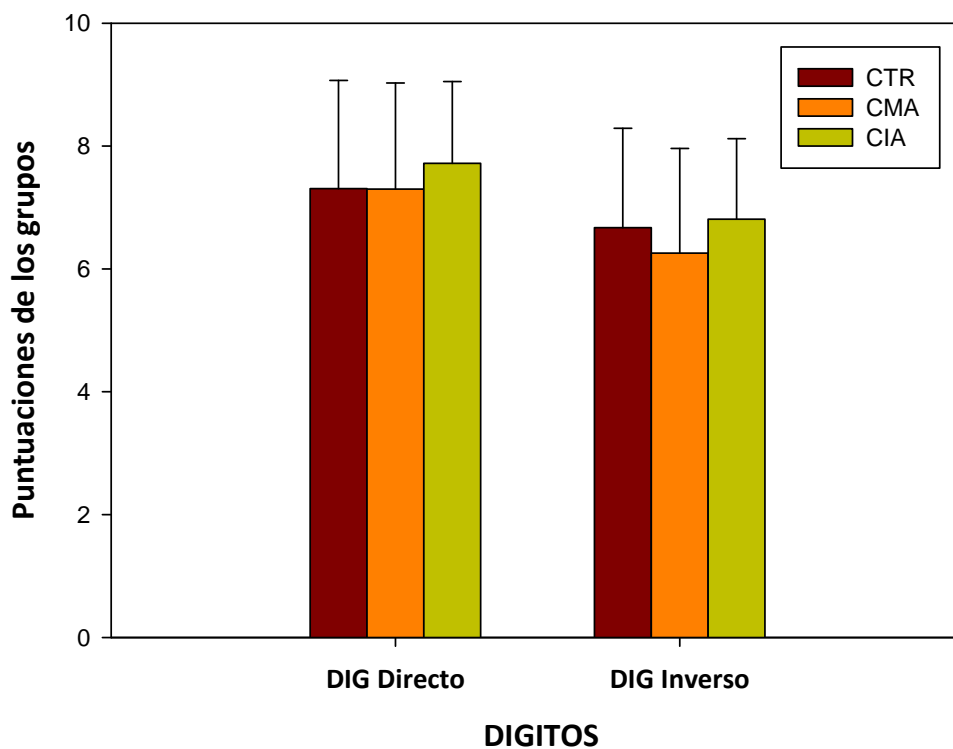


Figura 1. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en la prueba de Dígitos. (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

6.2.2. Localización Espacial Wechsler Memory Scale (WMS-III):

Hay diferencias estadísticamente significativas según el patrón de consumo en las puntuaciones de la prueba de Localización Espacial secuencia directa y secuencia inversa (Tabla 13). Los jóvenes del grupo CIA puntúan más alto que los jóvenes de los grupos CMA y CTR. Las puntuaciones muestran un escalonamiento que va del grupo CIA, al grupo Control, ocupando el grupo CMA un lugar intermedio (Figura 2). En concreto, los jóvenes del grupo CIA obtuvieron mejores puntuaciones en localización espacial que los jóvenes del grupo abstemio (Tabla 14).

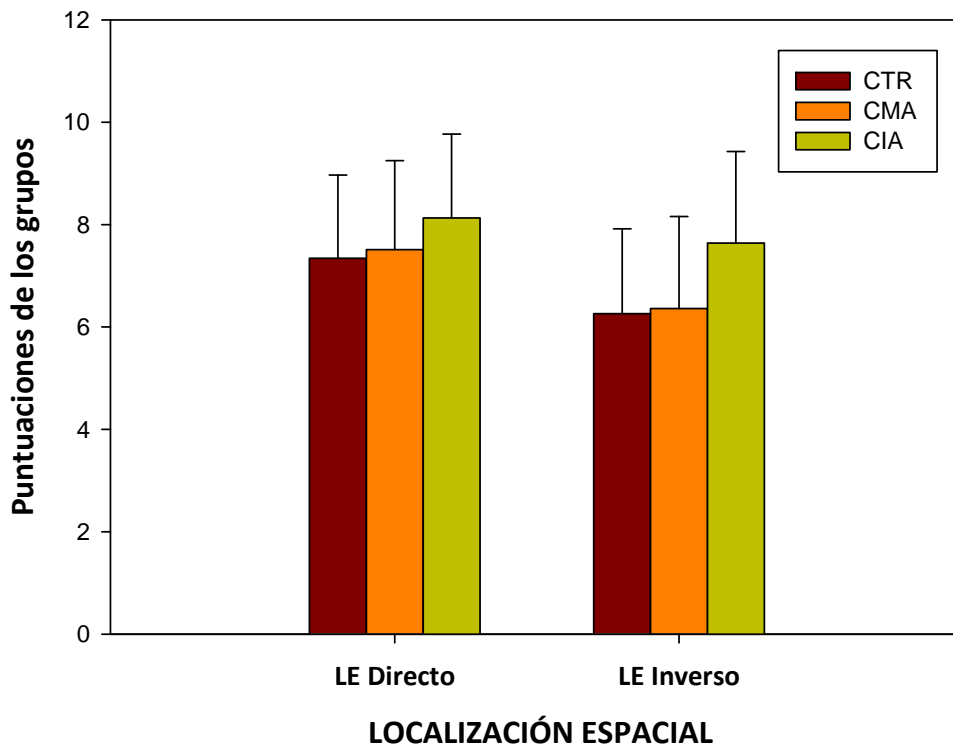


Figura 2. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en la prueba neuropsicológica Localización Espacial. (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

6.2.3. Letras y Números de la escala de memoria de Wechsler (WMS-III):

En las puntuaciones de la prueba Letras y Números no se apreciaron diferencias significativas según el patrón de consumo (Tabla 13) (Figura 3).

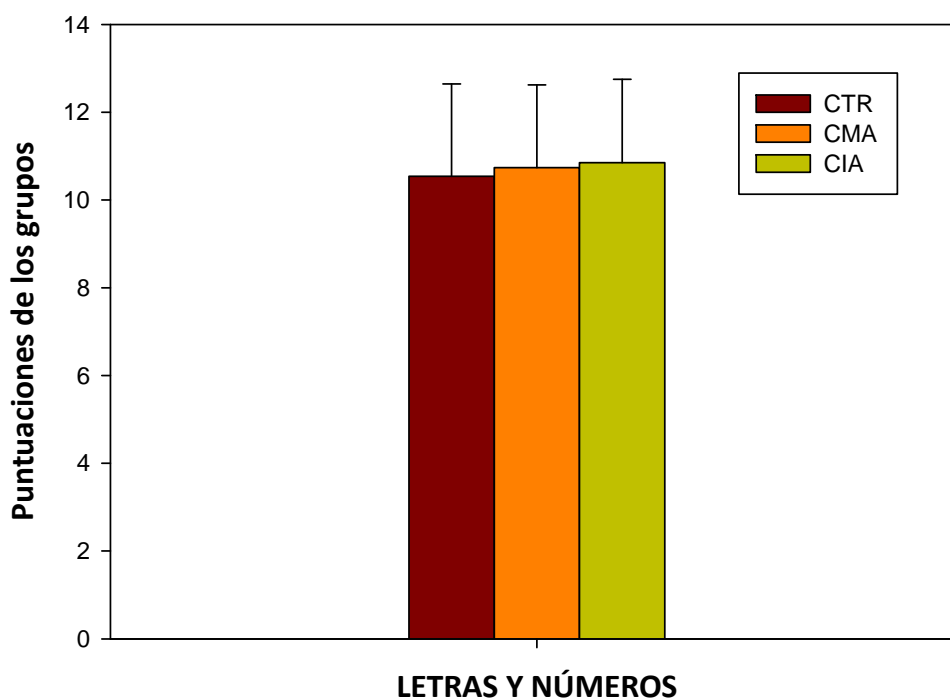


Figura 3. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en la prueba de Letras y Números. (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

6.2.4. *Fluidez verbal:*

En las pruebas de Fluidez Verbal tanto Fonológica como Semántica los jóvenes del grupo CIA obtuvieron mejores puntuaciones que los jóvenes de los grupos CMA y CTR. Las diferencias estadísticamente significativas según el patrón de consumo en las puntuaciones de fluidez verbal sólo se aprecian en la prueba de contenido semántico (Tabla 13), especialmente entre los jóvenes del grupo CIA y CTR (Tabla 14), es decir los jóvenes del grupo CIA obtienen mejores resultados en fluidez semántica que los jóvenes del grupo control. Se pudo observar de nuevo un escalonamiento de puntuaciones a favor de los sujetos del grupo CIA (Figura 4).

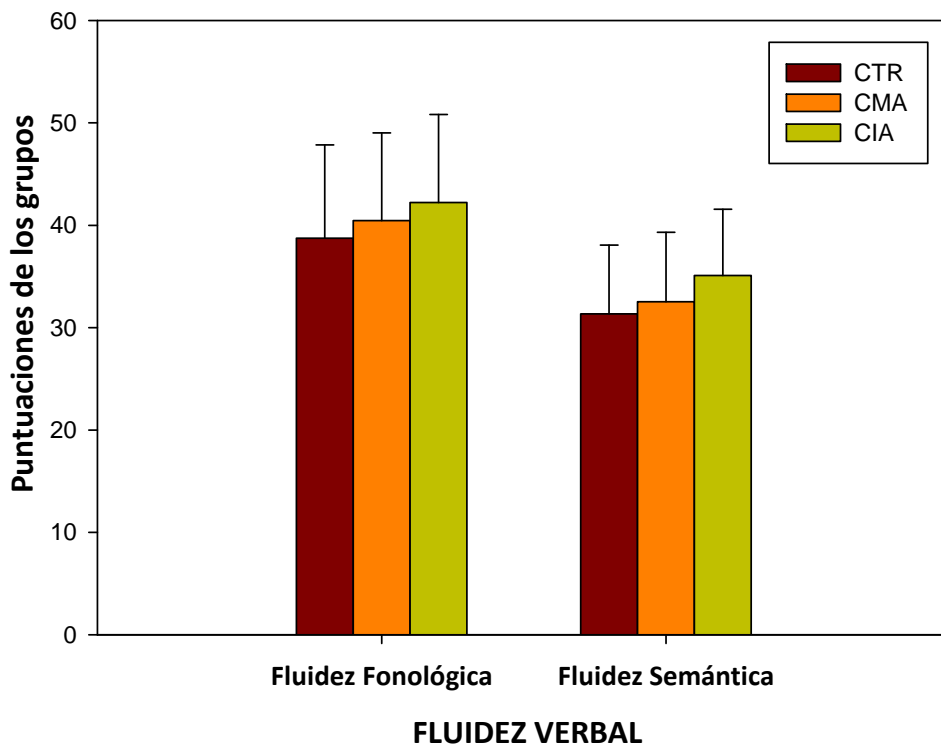


Figura 4. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en la prueba neuropsicológica Fluidez Verbal. (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

6.2.5. Trail MakingTest:

En la prueba TMT los jóvenes del grupo CMA obtuvieron mejores puntuaciones que los jóvenes de los grupos CIA y CTR (Figura 4). Las diferencias estadísticamente significativas según el patrón de consumo sólo se aprecia en la subescala TMT-B (Tabla 13). Con la prueba de comparaciones múltiples Bonferroni las diferencias más relevantes se observan entre los jóvenes del grupo CMA y CTR (Tabla 14), es decir los jóvenes del grupo CMA necesitan menos tiempo para completar la tarea, lo que significa mejor rendimiento que los jóvenes del grupo control. (Figura 4).

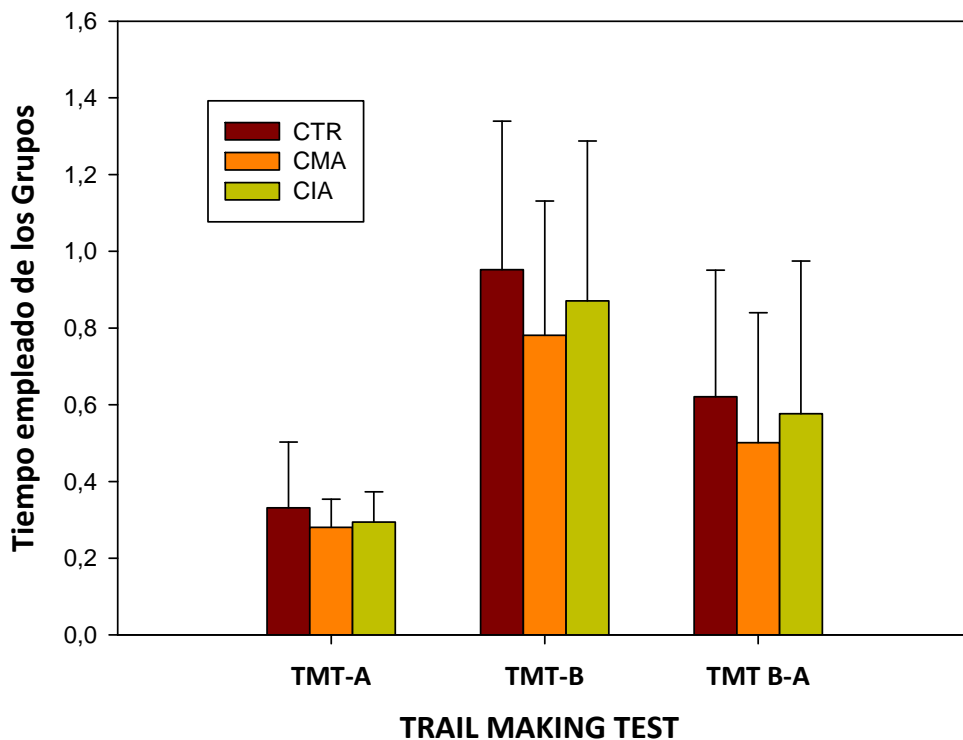


Figura 5. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en la prueba neuropsicológica Trail Making Test: TMTA (Trail Making Test A), TMTB (Trail Making test B), TMTB-A (Trail Making test B-A). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

6.2.6. Stroop:

Se observó diferencias significativas según el patrón de consumo en las subescalas Stroop Palabra, Stroop Color y en Stroop Palabra Color (Tabla 13). Con la prueba de las comparaciones múltiples Bonferroni las diferencias más relevantes se observan entre los jóvenes del grupo CTR y CIA. Los jóvenes CIA obtienen puntuaciones más altas que los jóvenes del grupo control, siendo esa ventaja estadísticamente significativa (Tabla 14).

Se vuelve a observar un escalonamiento en las puntuaciones a favor de los jóvenes del grupo CIA (Figura 6).

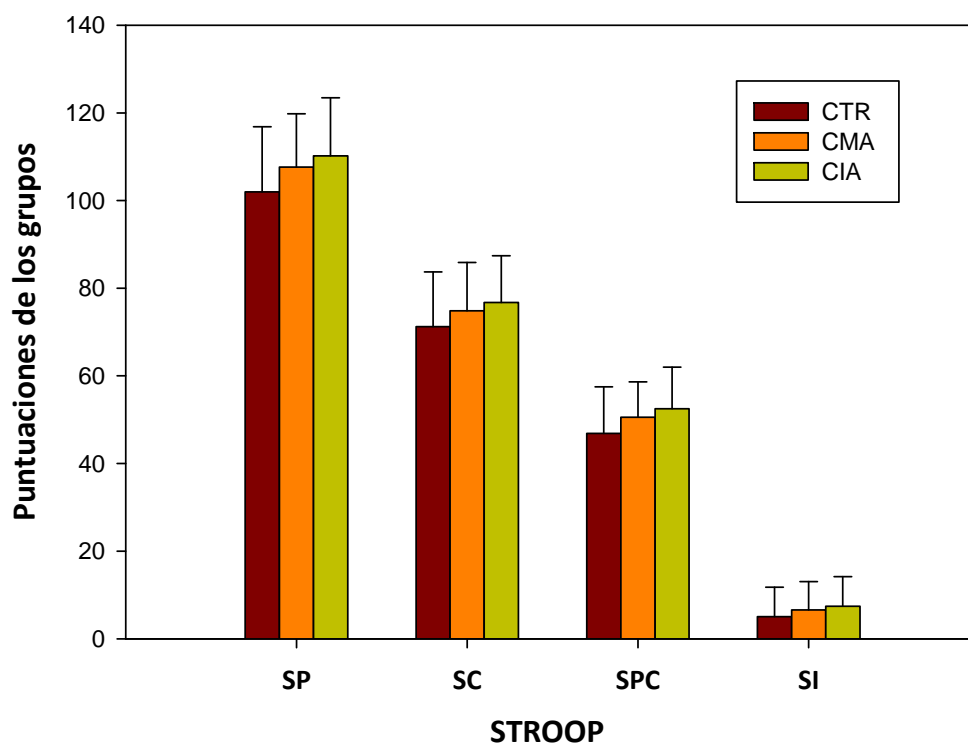


Figura 6. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en la prueba neuropsicológica Stroop: SP (Stroop Palabra), SC (Stroop Color), SPC(Stroop Palabra- Color), SI (Stroop Interferencia). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

6.2.7. Cinco Dígitos:

Las diferencias según el patrón de consumo son estadísticamente significativas en las subescalas Cinco Dígitos Alternancia y Cinco Dígitos Inhibición (Tabla 13). Con las comparaciones múltiples, se observa que los sujetos del grupo CTR tardaron más tiempo en realizar las tareas que los sujetos de los grupos CMA y CIA (Tabla 14).

Una vez más los resultados escalonados están a favor de los jóvenes del grupo CIA. (Figura 7).

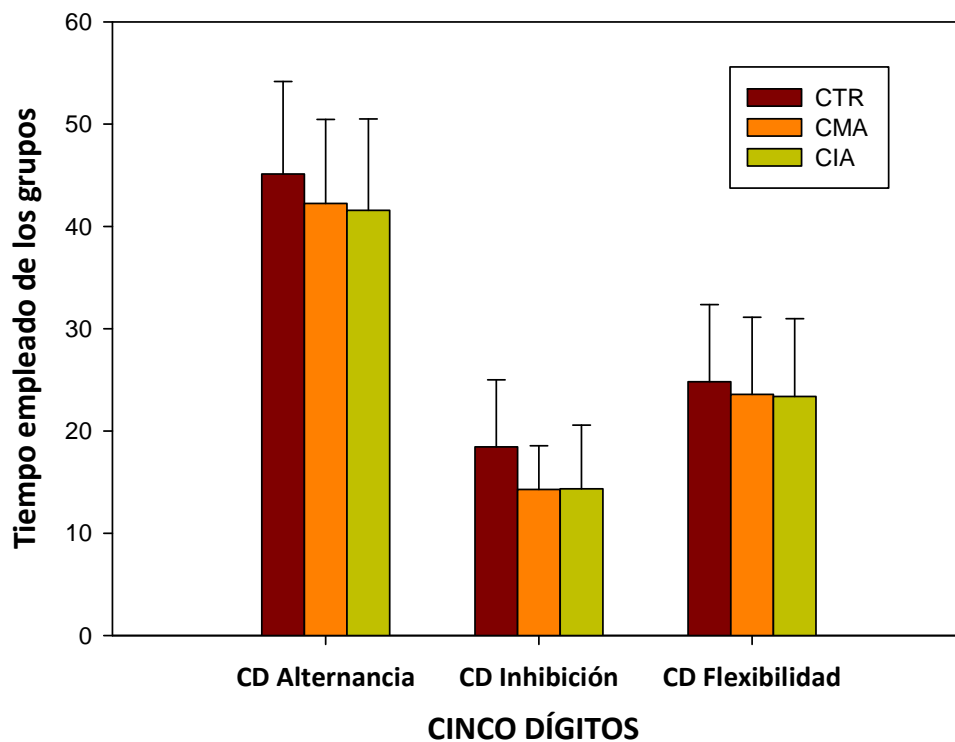


Figura 7. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en la prueba Cinco Dígitos. (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

Con vistas a estudiar el sentido de las diferencias significativas encontradas y entre qué grupos se producían, se realizó la prueba Bonferroni, análisis de comparaciones múltiples y que mostramos en la tabla 14.

Tabla 14. Prueba Bonferroni. Comparaciones múltiples para mostrar el sentido de las diferencias significativas entre los grupos experimentales.

Variable dependiente	(I) consumo de alcohol	(J) consumo de alcohol	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.
Fluidez Semántica	CTR	CMA	-1,198	1,102	0,835
		CIA	-3,755*	1,150	0,004
	CMA	CTR	1,198	1,102	0,835
		CIA	-2,557	1,341	0,174
	CIA	CTR	3,755*	1,150	0,004
		CMA	2,557	1,341	0,174
Fluidez Total	CTR	CMA	-2,923	2,299	0,615
		CIA	-7,261*	2,399	0,008
	CMA	CTR	2,923	2,299	0,615
		CIA	-4,338	2,797	0,367
	CIA	CTR	7,261*	2,399	0,008
		CMA	4,338	2,797	0,367
Localización Espacial Secuencia directa	CTR	CMA	-0,171	0,273	1,000
		CIA	-0,789*	0,285	0,018
	CMA	CTR	0,171	0,273	1,000
		CIA	-0,618	0,332	0,191
	CIA	CTR	0,789*	0,285	0,018
		CMA	0,618	0,332	0,191
Localización Espacial Secuencia inversa	CTR	CMA	-0,094	0,283	1,000
		CIA	-1,374*	0,296	0,000
	CMA	CTR	0,094	0,283	1,000
		CIA	-1,280*	0,345	0,001
	CIA	CTR	1,374*	0,296	0,000
		CMA	1,280*	0,345	0,001
Trail Making Test B	CTR	CMA	0,170*	0,063	0,023
		CIA	0,081	0,066	0,666
	CMA	CTR	-0,170*	0,063	0,023
		CIA	-0,089	0,077	0,740
	CIA	CTR	-0,081	0,066	0,666
		CMA	0,089	0,077	0,740

Stroop Palabra	CTR	CMA	-5,647*	2,293	0,044	
		CIA	-8,216*	2,392	0,002	
	CMA	CTR	5,647*	2,293	0,044	
		CIA	-2,569	2,789	1,000	
	CIA	CTR	8,216*	2,392	0,002	
		CMA	2,569	2,789	1,000	
	Stroop Color	CTR	CMA	-3,628	1,936	0,187
			CIA	-5,526*	2,020	0,020
CMA		CTR	3,628	1,936	0,187	
		CIA	-1,898	2,355	1,000	
CIA		CTR	5,526*	2,020	0,020	
		CMA	1,898	2,355	1,000	
Stroop Palabra-Color		CTR	CMA	-3,690	1,619	0,071
			CIA	-5,635*	1,689	0,003
	CMA	CTR	3,690	1,619	0,071	
		CIA	-1,945	1,969	0,973	
	CIA	CTR	5,635*	1,689	0,003	
		CMA	1,945	1,969	0,973	
	Cinco Dígitos Alternancia	CTR	CMA	2,879	1,454	0,147
			CIA	3,549	1,517	0,061
CMA		CTR	-2,879	1,454	0,147	
		CIA	0,671	1,769	1,000	
CIA		CTR	-3,549	1,517	0,061	
		CMA	-0,671	1,769	1,000	
Cinco Dígitos Inhibición		CTR	CMA	4,172*	0,990	0,000
			CIA	4,093*	1,033	0,000
	CMA	CTR	-4,172*	0,990	0,000	
		CIA	-0,079	1,204	1,000	
	CIA	CTR	-4,093*	1,033	0,000	
		CMA	0,079	1,204	1,000	

*La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Las diferencias encontradas en función del patrón de consumo en las pruebas neuropsicológicas no han sido moduladas por el factor edad ($p>0,05$). Véase tabla 15.

Tabla 15. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*edad

Fuente	Variable dependiente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig
Grupo consumo * edad	Fluidez Fonológica	572,488	11	52,044	0,726	0,713
	Fluidez Semántica	549,963	11	49,997	1,324	0,213
	Fluidez Total	1881,576	11	171,052	1,039	0,413
	LE orden directo	31,370	11	2,852	1,136	0,335
	LE orden inverso	38,646	11	3,513	1,236	0,265
	DIG orden directo	35,398	11	3,218	1,160	0,317
	DIG orden inverso	27,815	11	2,529	0,996	0,451
	Letras y Números	61,197	11	5,563	1,562	0,112
	TMT A	,098	11	0,009	0,503	0,900
	TMT B	2,555	11	0,232	1,871	0,652
	TMTB-A	2,319	11	0,211	1,989	0,321
	Stroop Palabra	1166,344	11	106,031	0,666	0,769
	Stroop Color	1306,706	11	118,791	0,976	0,469
	Stroop P- Color	613,381	11	55,762	0,626	0,805
	Stroop Interfrenca	359,781	11	32,707	0,751	0,689
	5 Dígitos Alternacia	715,371	11	65,034	,929	0,514
	5 Dígitos Inhibición	372,706	11	33,882	1,137	0,334
5 Dígitos Flexibilidad	699,370	11	63,579	1,175	0,307	

Es significativo al nivel 0.05.

Las diferencias encontradas en función del patrón de consumo en las pruebas neuropsicológicas no han sido moduladas por el factor sexo ($p > 0,05$). Véase tabla 16.

Tabla 16. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo

Fuente	Variable dependiente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Patrón consumo* sexo	Fluidez Fonológica	98,562	2	49,281	0,646	0,525
	Fluidez Semántica	25,094	2	12,547	0,279	0,757
	Fluidez Total	152,355	2	76,177	0,398	0,672
	LE orden directo	0,848	2	0,424	0,154	0,858
	LE orden inverso	3,289	2	1,645	0,552	0,577
	DIG orden directo	2,890	2	1,445	0,513	0,599
	DIG orden inverso	0,461	2	0,230	0,091	0,913
	Letras y Números	0,663	2	0,331	0,081	0,922
	TMT A	0,080	2	0,040	2,148	0,119
	TMT B	0,013	2	0,007	0,046	0,955
	TMTB-A	0,062	2	0,031	0,263	0,769
	Stroop Palabra	30,481	2	15,240	0,078	0,925
	Stroop Color	44,402	2	22,201	0,161	0,851
	Stroop P- Color	39,574	2	19,787	0,203	0,817
	Stroop Interfrecia	10,462	2	5,231	0,116	0,891
	5 Dígitos Alternacia	104,362	2	52,181	0,666	0,515
	5 Dígitos Inhibición	37,759	2	18,879	0,518	0,596
	5Dígitos Flexibilidad	9,078	2	4,539	0,079	0,924

Es significativo al nivel 0.05.

En resumen, resulta curioso observar que, aunque con escasísimas diferencias y algunas de ellas no significativas, los alumnos bebedores obtienen mejores resultados que los sujetos no bebedores en varias de las pruebas utilizadas.

6.2.8. El cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp):

En las puntuaciones del cuestionario DEX-Sp encontramos diferencias significativas según el patrón de consumo en las escalas Inhibición, Intencionalidad, Memoria Ejecutiva, Afecto Positivo y en Afecto Negativo así como en la Escala Total (Tabla 17).

Tabla 17. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media±DT) en las subescalas de DEX-Sp (p<0.05). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

DEX-Sp	CTR	CMA	CIA	F	Sig.
	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT		
Inhibición	5,99 ± 4,187	7,73 ± 3,493	7,92 ± 4,212	5,711	0,004
Intencionalidad	3,95 ± 2,926	5,69 ± 4,217	5,69 ± 3,428	7,058	0,001
Memoria Ejecutiva	1,71 ± 1,847	2,52 ± 2,437	2,38 ± 2,179	3,458	0,033
Afecto positivo	2,39 ± 2,130	3,46 ± 2,053	3,60 ± 2,421	7,334	0,001
Afecto negativo	1,55 ± 1,632	2,83 ± 2,139	2,35 ± 1,940	9,751	0,000
Dex total	15,628 ± 9,887	22,231 ± 10,189	21,937 ± 10,503	11,230	0,000

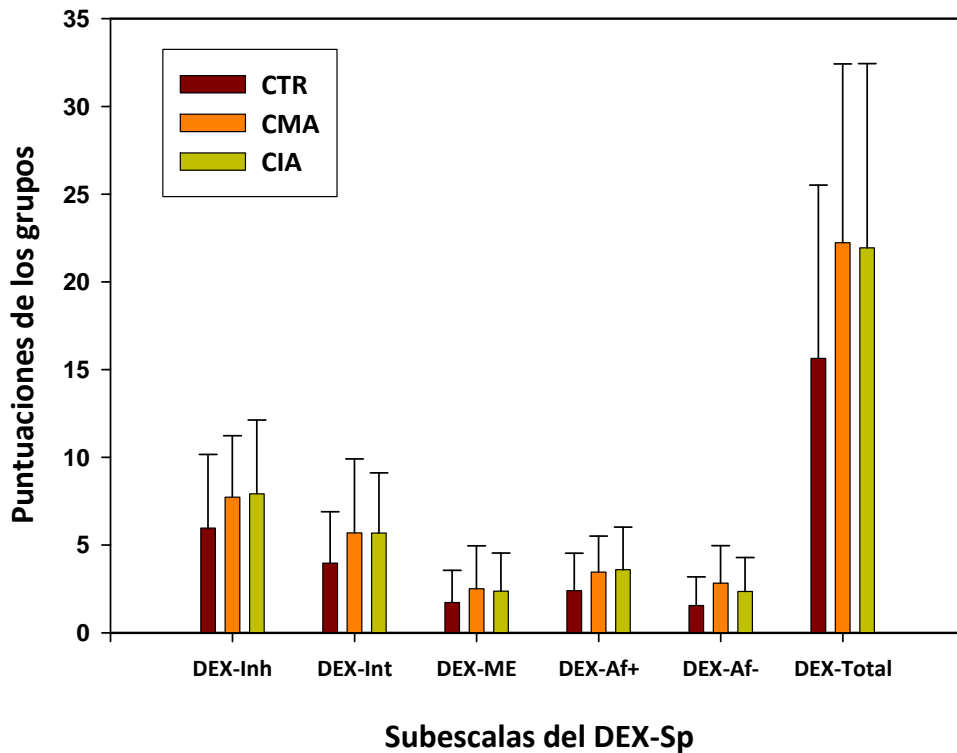


Figura 8. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en las subescalas de DEX-Sp ($p < 0.05$). DEX- Inh (DEX- Inhibición), DEX-Int (DEX- Intencionalidad). DEX-ME (DEX Memoria ejecutiva), DEX-Af+ (DEX Afecto positivo), DEX-Af- (DEX Afecto Negativo), DEX-Total. (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

Los jóvenes del grupo CIA puntúan más alto en todas las subescalas del DEX- Sp que los sujetos del grupo CTR y muy similar al grupo CMA (Figura 8), lo que significa mayor sintomatología disejecutiva en los sujetos bebedores.

Con un análisis de comparaciones múltiples prueba Bonferroni (Tabla 18) pudimos comprobar que:

- Los sujetos del grupo CTR puntuán más bajo de forma estadísticamente significativa que los sujetos de los grupos CMA y CIA, en las Escalas Inhibición, Intencionalidad, Afecto Positivo, Afecto Negativo y Dex total.

- En la Escala de Memoria Ejecutiva *a priori* con la prueba de ANOVA había diferencias estadísticamente significativas según el patrón de consumo pero se observa en las comparaciones múltiples que esas diferencias no llegan a ser relevantes entre los grupos.
- Las diferencias en las puntuaciones según el patrón de consumo del cuestionario DEX sólo son relevantes entre los jóvenes que beben y los que no beben.

Tabla 18. Prueba Bonferroni. Comparaciones múltiples para mostrar el sentido de las diferencias significativas entre los grupos experimentales. DEX.

Variable dependiente	(I) consumo de alcohol	(J) consumo de alcohol	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.
DEX Inhibición	CTR	CMA	-1,756*	0,671	0,029
		CIA	-1,941*	0,691	0,016
	CMA	CTR	1,756*	0,671	0,029
		CIA	-0,186	0,810	1,000
	CIA	CTR	1,941*	0,691	0,016
		CMA	0,186	0,810	1,000
DEX Intencionaldad	CTR	CMA	-1,717*	0,560	0,007
		CIA	-1,712*	0,576	0,010
	CMA	CTR	1,717*	0,560	0,007
		CIA	0,005	0,676	1,000
	CIA	CTR	1,712*	0,576	0,010
		CMA	-0,005	0,676	1,000
DEX Memoria Ejecutiva	CTR	CMA	-0,800	0,344	0,063
		CIA	-0,656	0,354	0,196
	CMA	CTR	0,800	0,344	0,063
		CIA	0,144	0,415	1,000
	CIA	CTR	0,656	0,354	0,196
		CMA	-0,144	0,415	1,000
DEX Afecto positivo	CTR	CMA	-1,057*	0,362	0,012
		CIA	-1,199*	0,372	0,004
	CMA	CTR	1,057*	0,362	0,012
		CIA	-0,143	0,437	1,000
	CIA	CTR	1,199*	0,372	0,004
		CMA	0,143	0,437	1,000

DEX Afecto negativo	CTR	CMA	-1,273*	0,304	0,000
		CIA	-0,800*	0,313	0,033
	CMA	CTR	1,273*	0,304	0,000
		CIA	0,473	0,367	0,597
	CIA	CTR	0,800*	0,313	0,033
		CMA	-0,473	0,367	0,597
Dex Total	CTR	CMA	-6,602*	1,673	0,000
		CIA	-6,309*	1,721	0,001
	CMA	CTR	6,602*	1,673	0,000
		CIA	0,293	2,020	1,000
	CIA	CTR	6,309*	1,721	0,001
		CMA	-0,293	2,020	1,000

*La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

Las diferencias encontradas en función del patrón de consumo en el cuestionario DEX no han sido moduladas por el factor sexo en ninguna escala ($p > 0,05$). Véase tabla 19.

Tabla 19. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. Prueba DEX

Fuente	Variable dependiente DEX	Suma de cuadros tipo III	gl	Media cuadrá- tica	F	Significa- ción
Patrón consumo* sexo	Inhibición	42,142	2	21,071	1,292	0,277
	Intencionalidad	1,820	2	0,910	0,079	0,924
	Memoria Ejecutiva	1,593	2	0,796	0,187	0,830
	Afecto positivo	19,434	2	9,717	2,080	0,127
	Afecto negativo	27,184	2	13,592	4,148	0,067
	Total	61,992	2	30,996	0,303	0,739

Es significativo al nivel 0.05.

6.2.9. Escala de Comportamiento de los Sistemas Frontales (FrSBe-SP):

Los jóvenes abstemios puntuaron más bajo que los sujetos bebedores en todas las subescalas del FrSBe-SP. Se vuelve a observar un escalonamiento en las puntuaciones donde los jóvenes controles (CTR) ocupan las puntuaciones más bajas y los sujetos del grupo de consumo elevado (CIA) las puntuaciones más altas, ocupando el lugar intermedio los jóvenes con consumo moderado –CMA (Figura 9). Los jóvenes del grupo control presentaron menor sintomatología disejecutiva y desinhibición que los jóvenes bebedores. Como se aprecia en la tabla 20 las diferencias de puntuaciones según el patrón de consumo en la subescala de Apatía no es relevante.

Tabla 20. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en las subescalas de FrSBe-Sp ($p < 0.05$). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intenso de alcohol).

FrSBe-SP	CTR	CMA	CIA	F	Sig.
	MEDIA \pm DT	MEDIA \pm DT	MEDIA \pm DT		
Apatía	27,70 \pm 6,923	29,85 \pm 6,646	29,96 \pm 7,442	2,490	0,085
Disfunción	34,00 \pm 9,956	37,13 \pm 7,543	39,07 \pm 8,575	5,831	0,003
Desinhibición	27,71 \pm 8,633	30,83 \pm 6,221	33,85 \pm 6,528	11,254	0,000
FrSBe-SP Total	89,409 \pm 23,04891	97,807 \pm 16,168	102,673 \pm 17,124	8,100	0,000

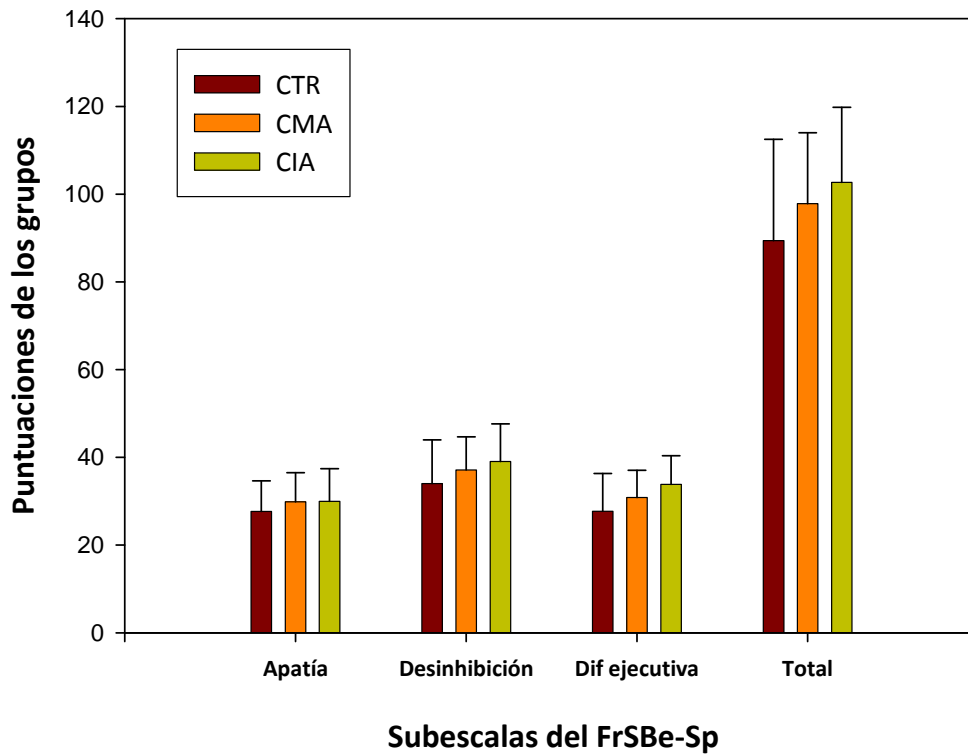


Figura 9 Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media±Desviación típica) en las subescalas de FrSBe-SP ($p < 0.05$). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

Con el análisis post hoc, prueba Bonferroni pudimos observar (Tabla 21) que el grupo CTR puntuaba más bajo que el CMA y CIA en las escalas Disfunción Ejecutiva, Desinhibición y Escala total. No se encontraron diferencias relevantes entre el grupo CMA y CIA en dichas escalas.

Tabla 21. Prueba Bonferroni. Comparaciones múltiples para mostrar el sentido de las diferencias significativas entre los grupos experimentales. FrSBe-SP.

FrSBe-SP	(I) consumo de alcohol	(J) consumo de alcohol	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.
Disfunción Ejecutiva	CTR	CMA	-3,135	1,517	0,120
		CIA	-5,065*	1,585	0,005
	CMA	CTR	3,135	1,517	0,120
		CIA	-1,931	1,854	0,897
	CIA	CTR	5,065*	1,585	0,005
		CMA	1,931	1,854	0,897

Desinhibición Ejecutiva	CTR	CMA	-3,114*	1,277	0,047
		CIA	-6,135*	1,334	0,000
	CMA	CTR	3,114*	1,277	0,047
		CIA	-3,021	1,561	0,163
	CIA	CTR	6,135*	1,334	0,000
		CMA	3,021	1,561	0,163
Total	CTR	CMA	-8,397*	3,387	0,042
		CIA	-13,264*	3,539	0,001
	CMA	CTR	8,397*	3,387	0,042
		CIA	-4,866	4,140	0,724
	CIA	CTR	13,264*	3,539	0,001
		CMA	4,866	4,140	0,724

*La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Las diferencias encontradas en función del patrón de consumo en el cuestionario FrSbe-SP no han sido moduladas por el factor sexo en ninguna escala ($p > 0,05$). Véase tabla 22.

Tabla 22. Prueba de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. FrSBe-SP

FrSBe-SP	Variable dependiente FrSBe-SP	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Patrón consumo* sexo	Apatía	8,117	2	4,059	0,084	0,919
	Disfunción	51,089	2	25,545	0,304	0,738
	Desinhibición	20,985	2	10,493	0,178	0,837
	Total	68,229	2	34,115	0,082	0,921

Es significativo al nivel 0.05.

En resumen los alumnos bebedores muestran mayor evidencia de sintomatología disejecutiva y desinhibición que los alumnos abstemios. En general, son sujetos que tienen dificultades en el control de impulsos y la inhibición conductual, por lo tanto, también son más impulsivos. Además, tienen más dificultades en la esfera emocional y social con menor conciencia de las consecuencias de sus actos.

6.3. Datos de los cuestionarios de personalidad y perfiles psicopatológicos.

6.3.1. Cuestionario de Personalidad Big Five:

Los jóvenes del grupo CTR puntúan más alto que los jóvenes de los grupos CMA y CIA en las escalas Energía, Afabilidad, Estabilidad Emocional y Apertura Mental, mostrando un escalonamiento en las puntuaciones que va del grupo abstemio, al grupo de consumo elevado, ocupando el grupo de consumo moderado un lugar intermedio. Véase Figura 10.

Las diferencias según el patrón de consumo son estadísticamente significativas en las Escalas de Afabilidad, Estabilidad Emocional y Apertura Mental (Ver tabla 23).

Tabla 23. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media±DT) en las subescalas de BIG FIVE ($p<0.05$). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intenso de alcohol).

BIG FIVE	CTR	CMA	CIA	F	Sig.
	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT		
Energía	54,95 ± 13,862	50,17 ± 11,173	50,38 ± 10,965	3,770	0,055
Afabilidad	59,25 ± 15,469	47,66 ± 13,722	44,48 ± 10,474	24,388	0,000
Tesón	37,85 ± 10,526	40,21 ± 9,363	41,42 ± 10,212	2,459	0,088
Estabilidad Emocional	53,49 ± 10,781	46,51 ± 10,546	43,88 ± 10,514	17,225	0,000
Apertura Mental	62,25 ± 14,231	49,62 ± 13,164	45,44 ± 10,703	34,611	0,000

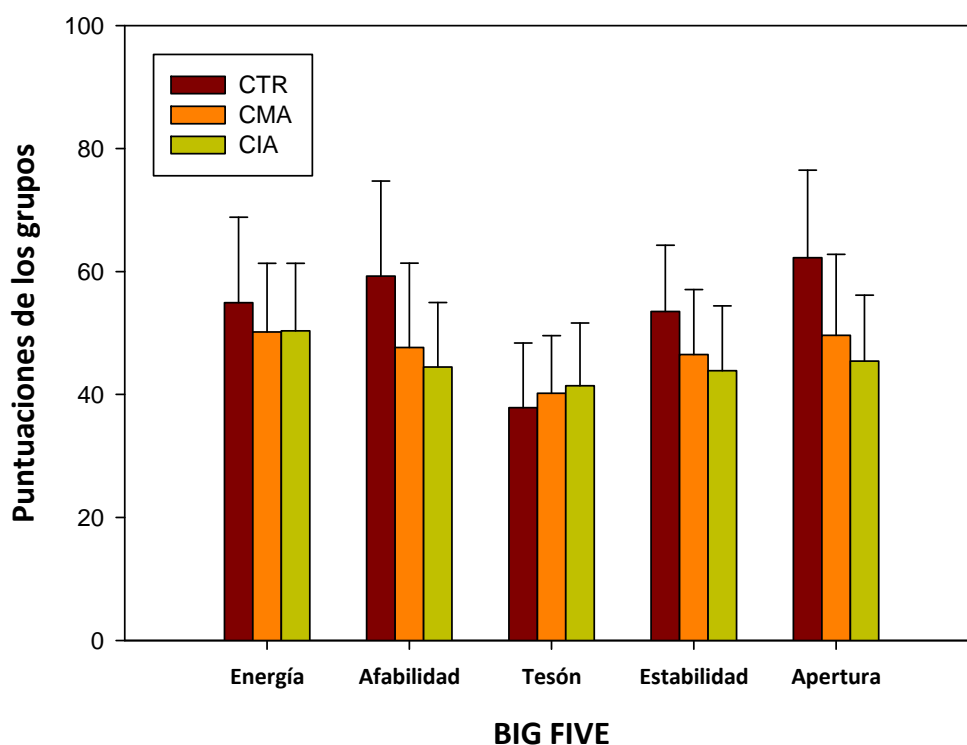


Figura 10. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en las subescalas de BIG FIVE ($p < 0.05$). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

Haciendo comparaciones múltiples post hoc (Tabla 24) se observó que los jóvenes del grupo CTR puntuaron más alto en Afabilidad, Estabilidad Emocional y Apertura Mental que los jóvenes de los grupos CMA y CIA. Es decir, los jóvenes abstemios son más afables que los jóvenes bebedores además de presentar mayor estabilidad emocional y apertura mental.

Las diferencias de puntuaciones entre los jóvenes de consumo moderado y los de consumo intensivo no son estadísticamente significativas (Tabla 24).

Tabla 24. Prueba Bonferroni. Comparaciones múltiples para mostrar el sentido de las diferencias significativas entre los grupos experimentales. BIG FIVE.

Variable dependiente	(I) consumo de alcohol	(J) consumo de alcohol	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.
BFQ Amabilidad	CTR	CMA	11,586*	2,324	0,000
		CIA	14,767*	2,407	0,000
	CMA	CTR	-11,586*	2,324	0,000
		CIA	3,181	2,815	0,779
	CIA	CTR	-14,767*	2,407	0,000
		CMA	-3,181	2,815	0,779
BFQ Inestabilidad	CTR	CMA	6,982*	1,755	0,000
		CIA	9,617*	1,818	0,000
	CMA	CTR	-6,982*	1,755	0,000
		CIA	2,634	2,126	0,650
	CIA	CTR	-9,617*	1,818	0,000
		CMA	-2,634	2,126	0,650
BFQ Apertura	CTR	CMA	12,623*	2,188	0,000
		CIA	16,808*	2,266	0,000
	CMA	CTR	-12,623*	2,188	0,000
		CIA	4,185	2,649	0,347
	CIA	CTR	-16,808*	2,266	0,000
		CMA	-4,185	2,649	0,347

Las diferencias encontradas en función del patrón de consumo en el cuestionario de personalidad BF no fueron moduladas por el sexo ($p>0,05$). Véase Tabla 25.

Tabla 25. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. STAXI

Fuente	Variable dependiente BF	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Patrón consumo* sexo	Extraversión	786,810	2	393,405	2,486	0,086
	Amabilidad	557,461	2	278,731	1,404	0,248
	Conciencia	122,936	2	61,468	0,587	0,557
	Inestabilidad	269,931	2	134,965	1,186	0,307
	Apertura	538,065	2	269,032	1,522	0,221

Es significativo al nivel 0.05.

En resumen los alumnos bebedores se describen como poco cooperativos, poco cordiales, poco altruistas, nada amigables, poco generosos y poco empáticos, más inestables emocionalmente y se presentan como personas poco cultas, poco informadas y poco interesadas por las cosas y experiencias nuevas; les cuesta el contacto con culturas y costumbres distintas.

6.3.2. El Cuestionario de Auto-control Infantil y Adolescente (CACIA):

Los jóvenes abstemios puntúan más alto que los sujetos bebedores en las escalas de Retroalimentación Personal, Retraso de Recompensa y Autocontrol Criterial y puntúan más bajo en las escalas Autocontrol Procesual y Sinceridad (Tabla 26) (Figura 11).

Tabla 26. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media±DT) en las subescalas de CACIA ($p < 0.05$). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

CACIA	CTR	CMA	CIA	F	Sig.
	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT		
Retroalimentación Personal (RP)	76,35 ± 26,393	28,282 ± 3,922	29,028 ± 4,234	6,277	0,002
Autocontrol Procesual (ACP)	27,466 ± 2,599	28,710 ± 3,843	31,425 ± 4,584	0,042	0,959
Retraso de Recompensa (RR)	31,961 ± 2,735	29,295 ± 3,785	29,081 ± 4,534	7,726	0,001
Autocontrol criterial (ACC)	63,58 ± 9,115	59,21 ± 31,581	55,21 ± 32,395	1,362	0,258
Sinceridad (S)	33,23 ± 27,962	35,90 ± 28,567	55,68 ± 31,331	10,544	0,000

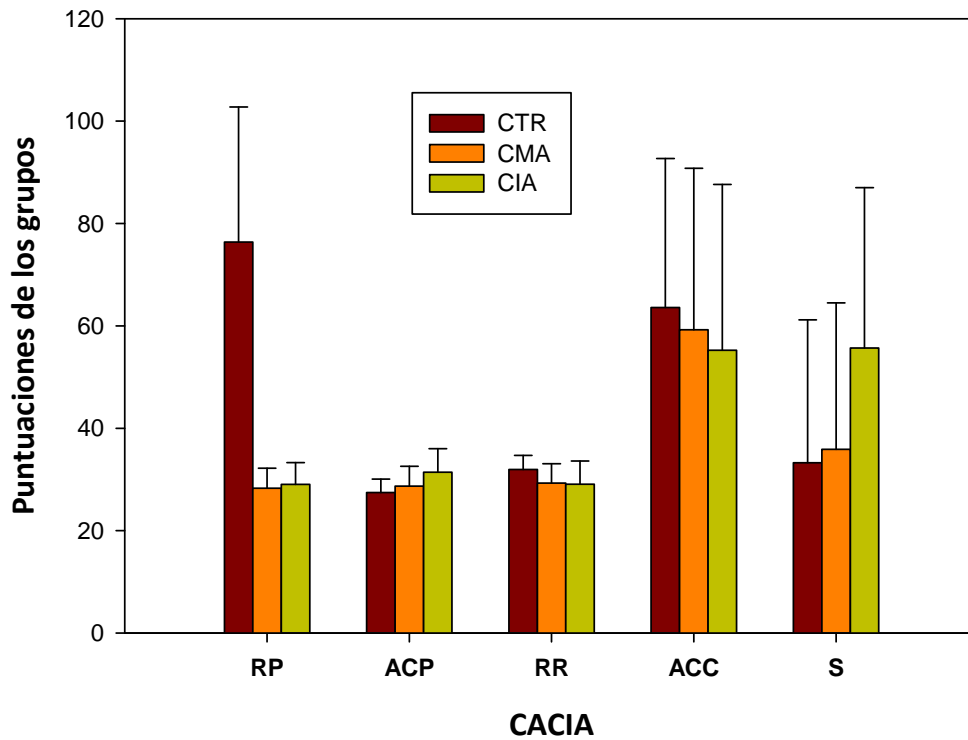


Figura 11. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean \pm SD) en las subescalas de CACIA ($p < 0.05$). RP (Retroalimentación Personal), ACP (Auto-control Procesual), RR (Retraso de Recompensa), ACC (Auto-control Criterial), S (Sinceridad). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intenso de alcohol).

Las diferencias según el patrón de consumo son estadísticamente significativas en las escalas que valoran Retroalimentación Personal (RP); Retraso de Recompensa (RR) y Sinceridad (S) (Tabla 26). Para comprobar entre qué grupos de consumo se producen las diferencias se vuelve a utilizar la prueba de comparaciones múltiples Bonferroni por la que se pudo observar (Tabla 27) que los jóvenes del grupo CTR puntúan más alto que los jóvenes del grupo CIA en la Escala de Retroalimentación Personal (RP), es decir, los jóvenes abstemios mostraron puntuaciones más altas en comportamientos de organización y estructuración en sus tareas que los jóvenes CIA además de un buen hábito de trabajo, y de no dejarse llevar fácilmente por sus apetencias más impulsivas. La misma tendencia la encontramos en la escala Retraso de Recompensa (RR). Los jóvenes del grupo CTR puntuaron más alto de forma relevante que los sujetos del grupo CIA, es decir, los jóvenes abstemios indicaron mayor capacidad para conocerse a sí mismos que los sujetos CIA además de darse cuenta de las consecuencias de sus actos y

presentar un mayor interés por averiguar los motivos y las razones que determinan lo que hacen.

En cuanto a la Escala de Sinceridad (S) los sujetos del grupo CIA puntúan más alto que los sujetos del grupo CTR y CMA. Los jóvenes del grupo CIA indican mayor espontaneidad e impulsividad, referida a independencia de normas y exigencias sociales.

Tabla 27. Prueba Bonferroni. Comparaciones múltiples para mostrar el sentido de las diferencias significativas entre los grupos experimentales.CACIA.

Variable dependiente	(I) consumo de alcohol	(J) consumo de alcohol	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.
Retroalimentación Personal (RP)	CTR	CMA	7,465	4,553	0,308
		CIA	16,435*	4,719	0,002
	CMA	CTR	-7,465	4,553	0,308
		CIA	8,970	5,519	0,317
	CIA	CTR	-16,435*	4,719	0,002
		CMA	-8,970	5,519	0,317
Retraso de Recompensa (RR)	CTR	CMA	8,730	4,914	0,231
		CIA	19,724*	5,093	0,000
	CMA	CTR	-8,730	4,914	0,231
		CIA	10,993	5,957	0,199
	CIA	CTR	-19,724*	5,093	0,000
		CMA	-10,993	5,957	0,199
Sinceridad (S)	CTR	CMA	-2,679	4,790	1,000
		CIA	-22,456*	4,965	0,000
	CMA	CTR	2,679	4,790	1,000
		CIA	-19,777*	5,807	0,002
	CIA	CTR	22,456*	4,965	0,000
		CMA	19,777*	5,807	0,002

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Las diferencias encontradas en función del patrón de consumo en el cuestionario Auto-Control Infantil y Adolescente no fueron moduladas por el sexo ($p > 0,05$). Véase tabla 28.

Tabla 28. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. CACIA

Origen	Variable de-pendiente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Patrón consumo* sexo	RP	1,196	2	0,598	0,001	0,999
	ACP	2443,416	2	1221,708	1,457	0,235
	RR	869,409	2	434,705	0,492	0,612
	ACC	2409,498	2	1204,749	1,299	0,275
	S	4186,610	2	2093,305	2,540	0,081

Es significativo al nivel 0.05.

En resumen los alumnos bebedores tienen menos capacidad para darse cuenta de las consecuencias, motivos y razones de sus actos y tienen más dificultades para organizar su trabajo sobreponiéndose a impulsos o apetencias que les llevan en otra dirección. Por otro lado, los bebedores contestan al cuestionario en función de la realidad de su comportamiento, más que en función de lo que creen que es correcto o se espera de ellos, mostrando mayor espontaneidad que los no bebedores.

6.3.3. El Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo (STAXI):

Se observó diferencias significativas al 95% ($p < 0,05$) en función del patrón de consumo con el Perfil Ira Estado Total. Los jóvenes CIA bajan el porcentaje de Estado Ira Nulo, de un 81,7% esperado a un 59,6%, frente a los sujetos abstemios que suben el porcentaje de Estado Ira Nulo de un 81,7% esperado a un 88,3%. Ver Tabla 29.

Tabla 29. Puntuaciones obtenidas en la subescala de STAXI Perfil Estado total y patrón de consumo ($p < 0,05$).

Patrón de Consumo		Perfil Ira Estado total			Total
		Nulo	Bajo	Moderado	
CTR	Recuento	106	8	6	120
	%	88,3%	6,7%	5,0%	100,0%
CMA	Recuento	45	6	1	52
	%	86,5%	11,5%	1,9%	100,0%
CIA	Recuento	28	19	0	47
	%	59,6%	40,4%	,0%	100,0%
Total	Recuento	179	33	7	219
	%	81,7%	15,1%	3,2%	100,0%

Tabla 30. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en las subescalas de STAXI ($p < 0,05$). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

STAXI	CTR	CMA	CIA	F	Sig.
	MEDIA \pm DT	MEDIA \pm DT	MEDIA \pm DT		
Ira Temperamento	42,24 \pm 24,487	44,38 \pm 26,049	47,91 \pm 29,613	,811	0,446
Ira Rasgo Reacción	36,98 \pm 24,255	47,67 \pm 29,668	46,81 \pm 29,681	4,002	0,055
Ira Rasgo Total	32,07 \pm 21,780	37,73 \pm 26,237	45,23 \pm 28,746	5,007	0,007
Expresión Externa	38,94 \pm 24,327	42,10 \pm 26,334	50,72 \pm 32,079	3,307	0,038
Expresión Interna	51,76 \pm 28,914	61,29 \pm 26,806	52,23 \pm 30,199	2,128	0,122
Control Externo	70,22 \pm 28,201	75,63 \pm 35,811	56,66 \pm 32,458	4,961	0,008
Control Interno	65,85 \pm 28,579	62,79 \pm 30,815	59,91 \pm 24,532	,786	0,457

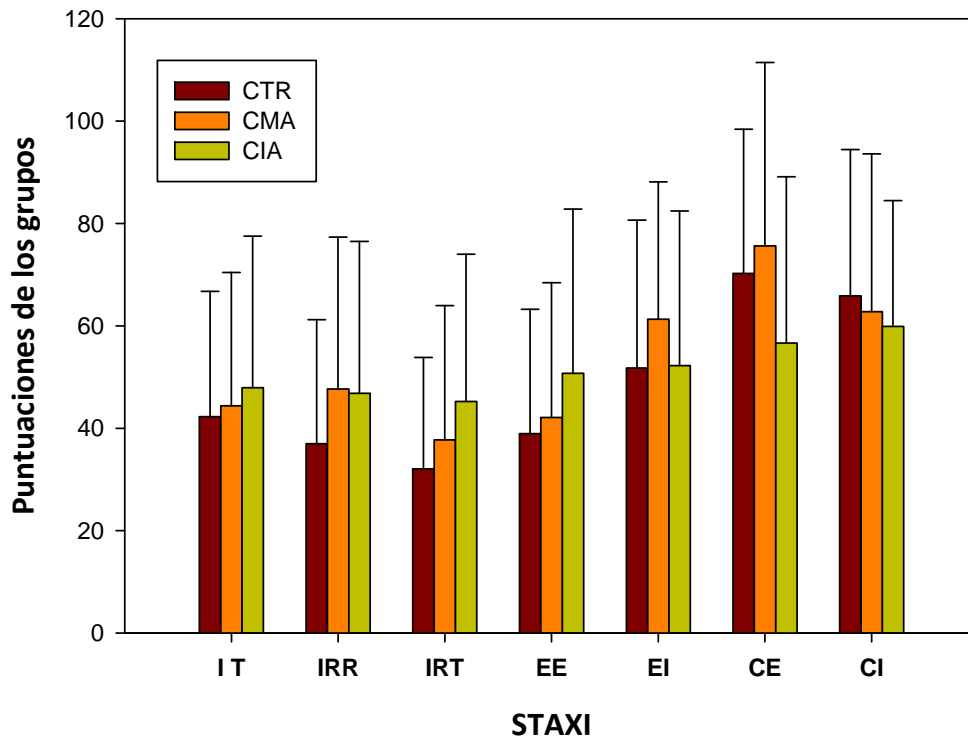


Figura 12. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media \pm DT) en las subescalas de STAXI ($p < 0.05$). IT (Ira Temperamento), IRR (Ira Rasgo Reacción), IRT (Ira Rasgo Total), EE (Expresión Externa), EI (Expresión Interna), CE (Control Externo), CI (Control Interno). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

Los jóvenes del grupo control puntúan más bajo que los jóvenes bebedores (CIA y CMA) en las subescalas que miden Ira y Expresión de Ira y puntúan más alto en las escalas que miden Control de Ira (Véase Figura 12), es decir, los sujetos abstemios presentan menos episodios de ira que los jóvenes bebedores además de controlar mejor los estímulos productores de reacción de ira y una conducta menos impulsiva.

Observamos que las diferencias según el patrón de consumo son relevantes (Tabla 30) en las escalas de Ira Rasgo Total, Expresión Externa Ira y Control Externo Ira especialmente entre los sujetos abstemios y los sujetos consumidores de alcohol (Tabla 31), lo que significa mayor presencia en los sujetos bebedores de sentimientos de ira, comportamientos impulsivos y sin cortapisas y un peor control de los estímulos productores de reacción de furia.

Tabla 31. Prueba Bonferroni. Comparaciones múltiples para mostrar el sentido de las diferencias significativas entre los grupos experimentales. STAXI.

Variable dependiente	(I) consumo de alcohol	(J) consumo de alcohol	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.
Ira Rasgo Total	CTR	CMA	-5,664	4,066	0,495
		CIA	-13,167*	4,214	0,006
	CMA	CTR	5,664	4,066	0,495
		CIA	-7,503	4,929	0,388
	CIA	CTR	13,167*	4,214	0,006
		CMA	7,503	4,929	0,388
Expresión Externa Ira	CTR	CMA	-3,154	4,421	1,000
		CIA	-11,782*	4,582	0,032
	CMA	CTR	3,154	4,421	1,000
		CIA	-8,627	5,359	0,327
	CIA	CTR	11,782*	4,582	0,032
		CMA	8,627	5,359	0,327
Control Externo Ira	CTR	CMA	-5,416	5,167	0,887
		CIA	13,559*	5,355	0,036
	CMA	CTR	5,416	5,167	0,887
		CIA	18,975*	6,256	0,008
	CIA	CTR	-13,559*	5,355	0,036
		CMA	-18,975*	6,256	0,008

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Las diferencias según el patrón de consumo no fueron moduladas por el factor sexo en ninguna escala del cuestionario STAXI ($p < 0,05$). Véase tabla 32.

Tabla 32. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. STAXI

Fuente	Variable dependiente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Patrón consumo* sexo	Ira rasgo temperamento	330,773	2	165,387	0,244	0,784
	Ira rasgo reacción	2062,713	2	1031,357	1,475	0,231
	Ira rasgo Total	333,462	2	166,731	0,283	0,754
	Expresión externa ira	228,319	2	114,160	0,159	0,853
	Expresión interna ira	1143,577	2	571,789	0,695	0,500
	Control externo ira	1549,529	2	774,764	0,800	0,451
	Control interno ira	2490,106	2	1245,053	1,556	0,213

En resumen los alumnos bebedores presentan reacciones frecuentes de rabia y furia. Manifiestan su ira de forma impulsiva y sin cortapisas. Controlan peor los estímulos productores de reacciones de furia y los sentimientos de ira.

6.3.4. Cuestionario 90 Sintomas, Test SCL-90

Los jóvenes del grupo control obtienen puntuaciones más bajas que los sujetos bebedores en todas las subescalas de SCL-90. Véase Figura 13. Los sujetos abstemios presentan menor sintomatología psicopatológica que los sujetos bebedores. De nuevo se presenta un escalonamiento en las puntuaciones donde los jóvenes controles (CTR) ocupan las puntuaciones más bajas y los sujetos del grupo de consumo intensivo (CIA) las puntuaciones más altas, ocupando el lugar intermedio los jóvenes con consumo moderado (CMA).

Se producen diferencias estadísticamente significativas según el patrón de consumo en las escalas que miden Obsesiones y Compulsiones, Depresión y Hostilidad. (Ver tabla 33).

Tabla 33. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Media±DT) en las subescalas de SCL-90 (p<0.05). (CTR: Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

SCL-90	CTR	CMA	CIA	F	Sig.
	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT	MEDIA ± DT		
Somatizaciones	16,80 ± 6,667	19,63 ± 7,550	19,39 ± 7,909	3,889	0,062
Obsesiones y Compulsiones	17,21 ± 6,681	19,24 ± 6,544	20,57 ± 7,632	4,474	0,012
Sensitividad Interpersonal	14,80 ± 6,819	16,67 ± 5,989	16,80 ± 7,004	2,256	0,107
Depresión	19,56 ± 8,204	23,25 ± 7,886	23,24 ± 9,343	5,201	0,006
Ansiedad	14,98 ± 6,136	17,18 ± 6,520	16,87 ± 6,866	2,796	0,063
Hostilidad	8,38 ± 3,618	9,22 ± 3,722	10,13 ± 4,778	3,495	0,032
Ansiedad Fóbica	6,85 ± 2,877	7,27 ± 3,617	7,33 ± 3,019	1,139	0,322
Ideación Paranoide	9,17 ± 4,206	11,37 ± 4,035	11,74 ± 4,846	5,485	0,055
Psicoticismo	12,58 ± 5,405	13,98 ± 5,870	14,30 ± 6,025	2,081	0,127

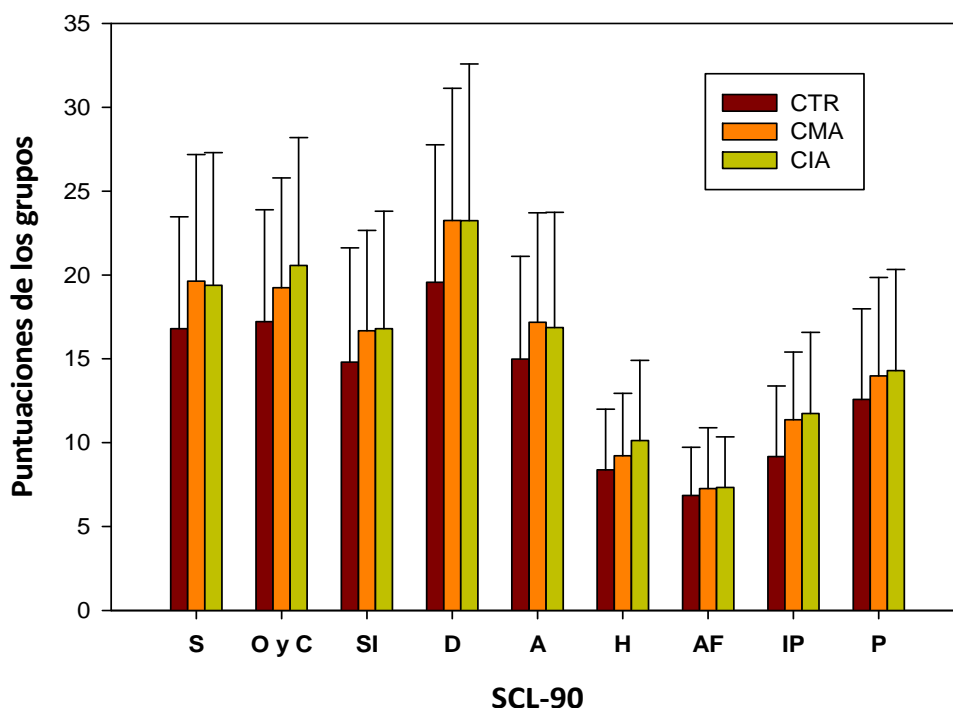


Figura 13. Puntuaciones obtenidas por los tres grupos (Mean±SD) en las subescalas de SCL-90 ($p < 0.05$). S (Somatizaciones), O y C (Obsesiones y Compulsiones), SI (Sensitividad Interpersonal), D (Depresión), A (Ansiedad), H (Hostilidad), A F (Ansiedad Fóbica), IP (Ideación Paranoide), P (Psicoticismo). (CTR:Grupo control; CMA: Grupo consumo moderado de alcohol; CIA: Grupo consumo intensivo de alcohol).

Con un estudio pormenorizado en las comparaciones múltiples (Bonferroni) (Tabla 34) pudimos observar que los jóvenes del grupo CIA puntúan más alto en la escala de *Obsesiones y Compulsiones* que el grupo CTR. Los jóvenes del grupo CIA presentan más pensamientos, acciones e impulsos que son vivenciados como imposibles de evitar o no deseados que los sujetos abstemios.

Con respecto a la escala *Depresión* y con la misma prueba de comparaciones múltiples se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los jóvenes del grupo CTR y los jóvenes bebedores. (Tabla 34). Los jóvenes bebedores (CMA y CIA) puntúan más alto en estados de ánimo disfórico que los jóvenes abstemios además de en falta de motivación, poca energía vital, sentimientos de desesperanza e ideaciones suicidas.

Con respecto a la escala de *Hostilidad* los alumnos del grupo CIA obtienen puntuaciones más altas estadísticamente relevantes que los sujetos CTR (Tabla 34). Los jóvenes del grupo CIA presentan más sintomatología que hacen referencia a pensamientos, sentimientos y acciones característicos de afectos negativos de enojo que los jóvenes abstemios.

Tabla 34. Prueba Bonferroni. Comparaciones múltiples para mostrar el sentido de las diferencias significativas entre los grupos experimentales.SCL-90.

SCL-90	(I) Consumo	(J) Consumo	Diferencia medias (I-J)	Error	Sig.
Obsesiones y Compulsiones	CTR	CMA	-2,020	1,145	0,237
		CIA	-3,350*	1,188	0,016
	CMA	CTR	2,020	1,145	0,237
		CIA	-1,330	1,395	1,000
	CIA	CTR	3,350*	1,188	0,016
		CMA	1,330	1,395	1,000
Depresión	CTR	CMA	-3,693*	1,400	0,027
		CIA	-3,677*	1,452	0,036
	CMA	CTR	3,693*	1,400	0,027
		CIA	,016	1,705	1,000
	CIA	CTR	3,677*	1,452	0,036
		CMA	-,016	1,705	1,000
Hostilidad	CTR	CMA	-,836	,653	0,607
		CIA	-1,750*	,678	0,031
	CMA	CTR	,836	,653	0,607
		CIA	-,915	,795	0,754
	CIA	CTR	1,750*	,678	0,031
		CMA	,915	,795	0,754

*La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

Las diferencias según el patrón de consumo no fueron moduladas por el factor sexo en ninguna escala del cuestionario SCL-90 ($p < 0,05$). Véase tabla 35.

Tabla 35. Pruebas de los efectos inter-sujetos: Patrón de consumo*sexo. SCL-90

Fuente	Variable dependiente SCL-90	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Patrón consumo * sexo	Somatizaciones	131,698	2	65,849	1,356	0,260
	Obsesiones y compulsiones	39,621	2	19,810	0,419	0,658
	Sensitividad interpersonal	16,412	2	8,206	0,183	0,833
	Depresión	3,253	2	1,626	0,023	0,977
	Ansiedad	14,599	2	7,299	0,180	0,835
	Hostilidad	43,256	2	21,628	1,415	0,245
	Ansiedad Fóbica	39,247	2	19,623	2,115	0,123
	Ideación Paranoide	50,348	2	25,174	1,360	0,259
	Psicoticismo	8,599	2	4,300	,134	0,875

Es significativo al nivel 0.05.

En resumen, los jóvenes que beben alcohol abusivamente presentan una mayor sintomatología psicopatológica que los no bebedores, la cual, sin llegar a ser diagnósticamente relevante si es un indicador de mayor sufrimiento psíquico. En general, los bebedores experimentan con más frecuencia pensamientos, acciones e impulsos que son vivenciados como imposibles de evitar o no deseados, estados de ánimo disfóricos, falta de motivación, poca energía vital, sentimientos de desesperanza, ideaciones suicidas, pensamientos, sentimientos y acciones característicos de afectos negativos de enojo, suspicacia, temor a la pérdida.

7. DISCUSIÓN

Antes de centrarnos en la discusión propiamente dicha de nuestros resultados, es necesario tener presente que nuestros datos fueron obtenidos en un contexto altamente normalizado como es el caso de los centros públicos de educación secundaria de la Comunidad de Madrid. También queremos recordar que una gran mayoría de los estudios sobre consumo de alcohol se han realizado con muestras de sujetos ya diagnosticados con problemas de abuso o dependencia alcohólica; por el contrario la muestra utilizada en nuestro trabajo estaba compuesta por estudiantes adolescentes plenamente integrados en la sociedad, sin problemas por consumo de sustancias ni sintomatología psicopatológica evidente.

A fin de organizar la discusión vamos a ir analizando los resultados en base a los objetivos planteados en esta investigación.

Como *primer objetivo* se planteaba conocer la realidad socioeducativa de los adolescentes y su relación con el patrón de consumo de alcohol. En este ámbito lo más destacable son las diferencias entre los grupos según el patrón de consumo. Así, estas diferencias entre los grupos las hemos encontrado en los contextos más inmediatos en los que el adolescente participa directamente, como es la relación con la escuela, la familia y el grupo de iguales.

Nuestros sujetos con consumo intensivo de alcohol han repetido alguna vez en la etapa educativa de secundaria y han requerido apoyo educativo a lo largo de su escolarización. Esta relación de peores resultados académicos con consumo intensivo de alcohol se mantiene controlando las variables edad, sexo y clase social, es decir, los sujetos que beben, independientemente de su edad, género y clase social, tienen más probabilidades de tener problemas académicos que los sujetos abstemios. En este aspecto, nuestros datos están en consonancia con diversos estudios que han observado la relación entre consumo intensivo de alcohol y el bajo rendimiento académico (Cala-

fat et al., 2005; Calafat, 2007; Farke y Anderson 2007). El contexto escolar se convierte en un factor de influencia importante en el consumo de sustancias durante la adolescencia. Concretamente, los adolescentes con altos índices de fracaso escolar y bajas aspiraciones académicas tienen mayor probabilidad de consumir drogas que aquellos con buenos índices de rendimiento escolar y aspiraciones académicas de más largo recorrido. Investigadores como Chassin y colaboradores (2004) o anteriormente Paulson y colaboradores (1990) intentan explicar la relación entre fracaso escolar, considerado este como una fuente de estrés y de afecto negativo, con un mayor consumo de sustancias; este mayor consumo podría interpretarse como medida de *escape* para regular la relación negativa que tienen con la escuela y el rechazo por el grupo de iguales con mejores resultados escolares.

Por otro lado, los sujetos bebedores de nuestro estudio puntuaron más alto en la variable "*presión autopercibida de consumo*", es decir sus padres, madres, hermanos, novios, amigos y/o compañeros de clase, consumen alcohol en mayor medida. La predisposición al consumo de bebidas alcohólicas es mayor en jóvenes cuyos modelos de referencia son consumidores. Los diferentes modelos explicativos del consumo de alcohol en la adolescencia consideran como factores de riesgo, tener progenitores, hermanos e iguales consumidores y todo esto, afecta sobre todo a la edad de consumo que suele ser más temprana (Becoña, 2002; Becoña y Martín, 2004; Comas, 1992; Espada y Méndez, 2002; Espada, Pereira y García-Fernández, 2008; Hawkins, Catalano y Miller, 1992; Pons, 1998; Villa, Rodríguez y Sirvent, 2006). La historia familiar y el nivel de consumo resultan ser las variables que con más insistencia se plantean en los trabajos referidos a factores de riesgo y han demostrado una alta relación con el consumo de sustancias en la adolescencia (Li, Pentz y Chou, 2002). La ingesta de alcohol por parte de los padres puede propiciar el consumo del mismo en los hijos, ya que la familia es el primer marco de referencia en el que se inicia la socialización y, por tanto, la personalidad del individuo. Los hábitos de los familiares y personas cercanas al adolescente influyen a la hora de fijar, mantener o eliminar sus propias pautas comportamentales (Espada et al., 2008; Pons, 1998). A su vez, los iguales o compañeros son agentes socializadores que afianzan la identidad adolescente frente al mundo adulto y satisfacen el sentimiento de afiliación o de pertenencia a un grupo, tan presente en estas edades

(Guo, Hill, Hawkins, Catalano y Abbott, 2002). Por lo tanto la probabilidad de consumir alcohol aumenta si el adolescente se integra en un grupo que consume. Las vías de influencia son tanto a través de modelado como por presión de grupo. Ahora bien, Curran y colaboradores (1997) apoyan la hipótesis de que es el adolescente quien busca y selecciona a sus iguales para que coincidan con su propio perfil o con un perfil que desean adquirir. Sin embargo, teniendo en cuenta la búsqueda de sensaciones que caracteriza a la adolescencia, parece más probable que ese acercamiento a experiencias nuevas se produzca a través de modelos más que por iniciativa propia del sujeto.

Con respecto a la *edad*, en nuestro trabajo, obviamente hemos comprobado que los sujetos de más edad son los que más y más a menudo consumen alcohol. Lógicamente, los jóvenes van incrementando su consumo conforme aumenta su edad. Se produce un cambio de conducta con respecto al consumo de alcohol, a partir de los 14 años. Las explicaciones de los resultados del estudio se pueden encontrar en las relaciones sociales que se producen en contextos de ocio elegidos de forma cada vez más autónoma (fenómeno botellón), es decir, a medida que el alumno crece, su participación en actividades de ocio fuera de la tutela paterna o de otros adultos se incrementa y el consumo de alcohol empieza a formar parte de estas actividades de ocio. Todo ello se ve reforzado por la facilidad de acceso al alcohol y la aceptación social que el consumo de estas bebidas tiene en nuestra sociedad (Inglés et al., 2007). En este sentido, nuestros datos son afines con estudios recientes en población adolescente (Becoña, 2002; ESTUDES 2008 y 2010; Rúaiz-Juan y Ruiz Risueño, 2011).

Otra variable que se relaciona en nuestro trabajo de forma significativa con el patrón de consumo de alcohol es el consumo de tabaco. Nuestros bebedores son, además, consumidores de tabaco en grado variable. Estos datos están en consonancia con otros estudios que observan que los fumadores tienen un grado de dependencia del alcohol mayor, estimándose que el consumo de alcohol es más común en fumadores que en no fumadores. Hay un amplio consenso en las investigaciones a la hora de presentar a los bebedores como sujetos fumadores hasta el punto de ser consideradas sustancias inductoras o “gatillo” al consumo de otras sustancias psicoactivas (Anda et al., 1999; Challier, Chau, Prédine, Choquet y Legras, 2000; Daeppen et al., 2000; Rueda-

Jaimes, Rangel-Martínez, Camacho y Duarte-Pineda, 2011). La Teoría de la compuerta (*Gateway hypothesis*) explica cómo el consumo de sustancias ilícitas bien podría estar precedido por el consumo de sustancias legales como el alcohol y el tabaco (Kandel, 1996). Sin poder confirmar esta teoría, por tratarse de un estudio transversal, sí podemos apoyar la idea de que el sujeto que fuma tiene más posibilidades de beber y que existe una cadena causal entre el consumo de tabaco y alcohol y viceversa, abriendo además la puerta a otras sustancias.

Hay diversos estudios que informan de la no existencia de diferencias de consumo de alcohol en función del sexo (Hedman, Bjerg-Bäcklund, Perzanowski, Sundberg y Rönmark, 2007 y Ruiz-Juan y Ruiz-Risueño, 2011), lo cual está en la línea de nuestros resultados. Hay una progresiva desaparición de factores sociales y culturales que tradicionalmente mantenían las diferencias de sexo en la frecuencia y la intensidad de este consumo. No obstante, todavía podemos encontrar diferencias de género en el consumo intensivo de alcohol, es decir, el que provoca estados de embriaguez y mayor riesgo de dependencia. Los episodios de embriaguez son más frecuentes en los adolescentes varones de mayor edad, entre los 17 y 18 años, es decir, a partir de la edad en que realmente existe prevalencia significativa de este fenómeno. Wilsnack y colaboradores (2000) explican que los hombres consumen alcohol en grandes cantidades con más frecuencia que las mujeres, ya que esto les ayuda a ejercer su masculinidad a través de la demostración de resistencia, inconformidad y asunción de riesgos; sin embargo, los episodios de embriaguez en las mujeres aún parecen estar asociados a la estigmatización y la desaprobación social (Kloos, Weller, Chan y Weller, 2009). Esto podría ser explicado por el diferente patrón de socialización entre hombres y mujeres. Así, mientras que para los hombres beber está habitualmente asociado con un propósito social, es decir, se utiliza para conseguir amistad y crear cercanía entre los individuos; las relaciones sociales de las mujeres se caracterizan por un mayor grado de intimidad, sin que el alcohol tenga un papel tan relevante (Capone, Wood, Borsari y Laird, 2007). De hecho, el consumo intensivo de sustancias en las chicas adolescentes está más asociado que en los chicos a factores ambientales de riesgo, como problemas en la relación con padres y madres o pertenencia a familias desestructuradas (Dakof, 2000). No obstante, estos patrones de socialización adolescente están siendo sustituidos rápidamente, en

parte por la moda del botellón, lo que lleva a un mayor acercamiento de las mujeres al consumo de alcohol del que existía unos años atrás, llegando a equipararse al de los varones. (ESTUDES 2010).

En nuestro trabajo los jóvenes bebedores presentan un perfil claramente diferenciado con respecto a los sujetos abstemios, presentan peor rendimiento académico, mayor presión de grupo autopercibida, mayor edad y son fumadores. No encontramos diferencias significativas según el sexo, lo que corrobora una tendencia igualitaria entre géneros en todas las variables. Por tanto, concluimos que podemos aceptar la hipótesis que planteaba que los adolescentes con un patrón de consumo intensivo de alcohol van a presentar un perfil académico y sociodemográfico diferente al observado en sujetos no bebedores.

El **segundo objetivo** consistía en evaluar el rendimiento neurocognitivo de los adolescentes y su relación con el consumo de alcohol. Las alteraciones neuropsicológicas vinculadas al abuso de alcohol han sido investigadas en los últimos años encontrando que el consumo intensivo de esta sustancia está asociado a un amplio rango de alteraciones estables en procesos como velocidad de procesamiento de información, habilidades psicomotoras, organización visuoperceptiva, memoria y control ejecutivo entre otras (Ambrose, Bowden, y Whelan, 2001; García, García y Secades, 2011; Sullivan et al., 2002). Sin embargo, en nuestros resultados no hemos encontrado datos que nos permitan sostener la idea de un peor funcionamiento cognitivo por parte de los adolescentes bebedores. Los sujetos bebedores obtienen puntuaciones más altas que los sujetos abstemios en la práctica totalidad de las pruebas neuropsicológicas, aunque las diferencias no sean siempre significativas. Estos resultados sugieren que, en líneas generales, se observa un mejor rendimiento por parte del grupo de jóvenes CIA en tareas que requieren capacidad para manipular información en la memoria de trabajo espacial, mayor velocidad de procesamiento, mayor rapidez en tareas de tiempo de reacción y de rastreo visual, mayor amplitud atencional y fluidez verbal. Hay otros trabajos que tampoco encuentran déficit neuropsicológicos en adolescentes con consumo intensivo de alcohol (Henson, 2001; Landa et al., 2006; Müller y Knight, 2006; Nagel et al., 2005; Tapert y Brown, 1999). Investigaciones recientes con resultados similares lo

atribuyen a una mayor impulsividad psicomotora en sujetos bebedores (Scaife y Duka, 2009; Twnshend y Duka, 2005). La ausencia de alteraciones neuropsicológicas podrían poner de manifiesto una reorganización neuronal que permita compensar la deficiente activación que presentan en el córtex prefrontal para intentar realizar las tareas al mismo nivel que los sujetos control o abstemios (Landa et al., 2006).

Estos resultados poseen una especial relevancia dado que nos hacen rechazar la hipótesis que planteaba que los adolescentes con un patrón de consumo intensivo de alcohol mostrarían un rendimiento inferior en funciones ejecutivas. La discrepancia de resultados con otros estudios pueden deberse a las características de la muestra. La media de edad de nuestra muestra es baja (15 años) en comparación con las muestras de otros estudios que sí han encontrado un peor rendimiento neurocognitivo en los bebedores; por ejemplo, muestras con un promedio de edad de 19 años (García-Moreno et al., 2008, 2009a y b) o de 20 años (Goudriaan et al., 2007; Hartley et al., 2004), etc. Esto implica una historia de consumo no muy dilatada pues estos jóvenes se iniciaron en el consumo de alcohol tan sólo uno o dos años antes por término medio y, además, el consumo regular intermitente suele aparecer más tarde. Autores como Eckardt et al., (1998) observaron déficit en el rendimiento cognitivo sólo en sujetos con un historial de consumo de alcohol de al menos 10 años. Por otro lado, se trata de una población de estudiantes que, al fin y al cabo, se somete a un entrenamiento cerebral diario. Son alumnos bebedores con un breve historial de consumo donde el posible déficit todavía no se ha manifestado y con una actividad neurocognitiva que puede actuar como complemento protector frente al efecto neurotóxico del alcohol.

Nuestro **tercer objetivo** consistía en determinar la existencia o no de comportamientos disejecutivos en función del patrón de consumo de alcohol en adolescentes. Al comparar los grupos de consumo, se comprueba que los grupos CIA y CMA obtienen puntuaciones más altas en todas las subescalas de los cuestionarios que rastrean la presencia de sintomatología disejecutiva que los sujetos del grupo CTR. Nuestros resultados sugieren que los sujetos bebedores presentan una tendencia a disfunción ejecutiva prefrontal manifestando mayor índice de desinhibición e impulsividad a pesar de no haber encontrado diferencias significativas en rendimiento neurocognitivo. Muchos

sujetos adictos obtienen un rendimiento neurocognitivo normal a pesar de informar de comportamientos disejecutivos que describen sintomatología de origen prefrontal (Shallice y Burgess, 1991). La relación entre el consumo de alcohol con impulsividad y con falta de inhibición les hace a nuestros sujetos más vulnerables en la toma de decisiones rápidas e irreflexivas, que pueden tener consecuencias negativas en el individuo. Estos datos están en consonancia con resultados de estudios similares que examinan la asociación entre impulsividad y consumo de alcohol (Fischer y Smith, 2008; Magid y Colder, 2007; Martens, Pedersen, Smith, Stewart y O'Brien, 2011). Actualmente la impulsividad se comprende como un fallo de la inhibición, siendo esta una de las facetas de la disfunción ejecutiva prefrontal (Kalenscher, Omán y Güntürkün, 2006). Los sujetos con episodios de consumo elevado de alcohol, verán alterado sus competencias emocionales presentando mayor impulsividad, con alteraciones en la función de la amígdala, la corteza prefrontal y áreas corticales (Duka et al., 2003; 2004; Stephens y Duka, 2008).

A la luz de estos resultados podemos aceptar la hipótesis que planteaba que los adolescentes con un patrón de consumo intensivo de alcohol van a manifestar un mayor índice de desinhibición e impulsividad, en definitiva, tienen tendencia a manifestar una disfunción ejecutiva prefrontal. Estos hallazgos son consistentes con hallazgos previos, demostrando que la impulsividad se relaciona con consumo intensivo de alcohol.

El **cuarto objetivo** proponía encontrar perfiles de personalidad entre adolescentes que puedan diferir en función de su patrón de consumo. El estudio de la personalidad en sujetos que consumen es una de las claves para comprender la relación que hay entre el sujeto, la droga y el ambiente en el que se desarrolla la conducta de riesgo. ¿Existe un perfil de personalidad para el consumo de alcohol?. Esta pregunta ya fue formulada por Valenciano (1936) admitiendo que *“de forma general el factor causal fundamental de las toxicomanías reside en la personalidad del adicto”*. En la bibliografía sobre personalidad de los sujetos con problemas por abuso de alcohol hay una alta prevalencia de ellos con trastorno antisocial (Liskow, Powell, Nickel y Penick, 1991; Penick et al., 1994; Tomasson y Vaglum, 1995) y perfiles de personalidad disfuncional con un alto grado de impulsividad (Boliches et al, 2002), lo que puede ser entendido como

vulnerabilidad para consumir, sin medir el riesgo que significa su uso. El temperamento, entendido como conjunto de reacciones emocionales y de comportamiento que varía entre los individuos, tiene una estabilidad moderada y temporal de la situación y aparece en la infancia (Kagan, 1994), ha sido también identificado como un factor importante en varias formulaciones teóricas relacionadas con el desarrollo de conductas de consumo de alcohol (Blackson, 1994; Tarter y Vanyukov, 1994). Personas con bajo control, caracterizadas por agresividad, impulsividad, toma de riesgos y búsqueda de sensaciones (Zucker, 2008), tienen propensión a ser desinhibidas además de aburrirse más fácilmente, lo que puede fomentar búsqueda de conductas problemáticas y de riesgo como es el consumo de alcohol y otras drogas, (McGue, Iacono, Legrand, Malone y Elkins, 2001; Sher y Trull, 1994; Tarter, Laird, Kabene, Bukstein y Kaminer, 1990; Windle, 1990). Los investigadores Ohannessian y Hesselbrock, (2008b) predicen una edad más temprana al consumo regular de alcohol con niveles más altos de desinhibición, de toma de riesgos y de susceptibilidad al aburrimiento.

El Modelo de Cinco Factores de la Personalidad ha sido aplicado a muestras de adictos, encontrándose apoyo consistente a la propuesta de que presentan elevados niveles de Neuroticismo, pero también bajo Tesón y baja Afabilidad, en adictos a diversas sustancias, tanto cuando se utilizó el NEO-PI-R (Brooner, Scghemidt y Herbst, 2002) como cuando se aplicó el BFQ (Berrocal, Ortiz, Fierro y Jiménez, 2001; Pedrero, 2002). En consonancia con las investigaciones mencionadas, nuestros sujetos abstemios destacan en los factores de Afabilidad, Estabilidad Emocional y Apertura Mental frente a los sujetos bebedores en el cuestionario BF. Resulta interesante comprobar que no hay diferencias significativas de perfiles de personalidad entre los jóvenes bebedores de los grupos de consumo moderado (CMA) e intensivo (CIA).

En la evaluación con el cuestionario STAXI también se manifiestan diferencias entre los adolescentes bebedores y abstemios, los sujetos bebedores puntúan más bajo en escalas de Control Externo e Interno y obtienen puntuaciones más altas en escalas de Ira, Temperamento, Ira Reacción, Expresión Externa y Expresión Interna, es decir los jóvenes bebedores se dejan llevar por las apetencias más impulsivas además de presentar reacciones frecuentes de rabia y furia, de manifestar su ira de forma más impul-

siva y sin cortapisas y de controlar peor los estímulos desencadenantes de reacciones de furia y sentimientos de ira.

Con el cuestionario CACIA se vuelve a observar diferencias entre los adolescentes abstemios y consumidores de alcohol. Los sujetos bebedores puntúan significativamente más bajo que los sujetos abstemios en escalas que miden capacidad de autocontrol. Por lo tanto, los jóvenes bebedores tendrían peor capacidad para conocerse a sí mismos que los jóvenes abstemios además de peor capacidad para darse cuenta de las consecuencias de sus actos, menos interés por averiguar los motivos y las razones que determinan lo que hacen; mostrarían menos comportamientos de organización y estructuración de sus tareas, un bajo hábito de trabajo, y se dejarían llevar fácilmente por sus apetencias más impulsivas, además de tener una mala resistencia al estrés en situaciones amenazantes, mostrando comportamientos de inseguridad. Lógicamente, los sujetos no bebedores mostraron los rasgos opuestos.

Los datos sugieren amplias diferencias en rasgos de personalidad entre los sujetos bebedores y los sujetos abstemios por lo que podemos aceptar la hipótesis que planteaba que los adolescentes consumidores de alcohol mostrarían unos rasgos de personalidad similares entre sí y diferentes a los de los adolescentes no consumidores. Los bebedores aparecen como menos abiertos a la experiencia y a la cultura, con menor capacidad para realizar actividades con refuerzo demorado y mucho más inestables emocionalmente tanto en el control interno como externo, con bajo autocontrol e impulsividad. Esta impulsividad está en la base de los trastornos más frecuentemente asociados al consumo de sustancias (Verdejo, Lawrence y Clark, 2008). La adolescencia reúne una serie de características que la convierten en un momento del ciclo vital clave para el inicio en el consumo de drogas (Buelga, Ravenna, Musitu y Lila, 2006; Chassin et al., 2004; Leukefeld, Smiley- McDonald, Stoops, Reed y Martin, 2005), donde el paso del consumo saludable al consumo de riesgo y posterior desarrollo de dependencia, suele ser progresivo y de hecho, pueden transcurrir entre 10 y 15 años en todo este proceso (Echeburúa, 2001). Factores biológicos, psicológicos y sociales pueden acelerar la transición de un consumo no perjudicial a una adicción claramente perjudicial para el individuo (Rodríguez-Martos, 1995; Schmidt, Dufeu, Kuhn, Smolka y Rommelspacher,

2000). La presencia de determinadas características de personalidad a una edad temprana podría estar relacionada con la aparición de comportamientos problemáticos, que derivarían en consumos más perjudiciales, debido principalmente a la impulsividad.

El hecho de no encontrar diferencias significativas en la mayoría de los perfiles de personalidad y sintomatología psicopatológica entre los consumidores moderados y los sujetos de consumo elevado nos lleva a pensar lo fácil que será en un futuro pasar la línea de consumo no perjudicial al consumo de riesgo con consecuencias tan altamente peligrosas para el individuo y la sociedad. Nuestros resultados demuestran la importancia de las diferencias individuales en el desarrollo de los rasgos de personalidad para la predicción de consumo de alcohol y tienen implicaciones para programas de prevención.

Para el **quinto objetivo** que proponía determinar si la presencia de rasgos psicopatológicos en adolescentes depende de que sean consumidores de alcohol de forma abusiva o no. Los jóvenes consumidores de alcohol destacan por su elevada puntuación en las escalas Obsesivo Compulsivo, Depresión y Hostilidad del SCL-90. Los jóvenes del grupo CIA manifiestan más presencia de pensamientos, acciones e impulsos que son vivenciados como imposibles de evitar o no deseados, un estado de ánimo disfórico, falta de motivación, poca energía vital, sentimientos de desesperanza, ideaciones suicidas, pensamientos, sentimientos y acciones característicos de afectos negativos de enojo.

Según los datos obtenidos en este estudio los sujetos bebedores presentan un mayor nivel de síntomas psicopatológicos que los sujetos abstemios. Estos resultados son coincidentes con otro estudio específico realizado con la prueba SCL-90-R que se llevó a cabo con 712 alcohólicos (Mercier, Brochu, Girard, Gravel, Oueller y Pare, 1992). Por tanto, podemos aceptar la hipótesis que planteaba que los adolescentes con un patrón de consumo elevado de alcohol mostrarían un nivel más alto de sintomatología psicopatológica que los no consumidores. Estas diferencias entre sujetos bebedores (CMA y CIA) y los controles no bebedores en lo relativo a la sintomatología psicopato-

lógica nos hacen pensar en dichos síntomas como factores de riesgo de cara al consumo de alcohol en adolescentes. Barmes (1983) encontró lo que se denomina *sintomatología de afectividad negativa*, es decir, tendencia a la depresión y la neurosis en muestras de hijos de alcohólicos. Algunas personas pueden consumir drogas y alcohol para enfrentar y aliviar los síntomas desagradables de afecto negativo (Sher, 1991). Sin embargo, la evidencia que apoya el papel de la afectividad negativa como factor de riesgo que contribuye al consumo de alcohol y otras drogas resulta todavía inconsistente (Zucker, 2008). Autores como Ohannessian y Hesselbrock, (2007 y 2008a) no encontraron ningún efecto de la depresión y neurosis en la predicción del consumo de sustancias en adolescentes de alto riesgo, mientras que los problemas de conducta y la toma de riesgos jugó un papel importante.

En general, hemos comprobado cómo existe una relación importante entre los hábitos de consumo de alcohol y determinados rasgos de personalidad y comportamiento disejecutivo en estudiantes de secundaria y bachiller. Todo ello apunta a la implicación de la corteza prefrontal, por un lado como diana de los efectos neurotóxicos del alcohol y, por otro lado como estructura responsable de dichos perfiles de personalidad y de la adquisición de determinadas habilidades ejecutivas aún en desarrollo y, por lo tanto, mucho más susceptibles de resultar afectadas a largo plazo. Resulta difícil determinar si la posible disfunción prefrontal es causa o efecto del consumo intensivo de alcohol, pero si tomamos en consideración la corta historia de consumo observada en nuestra muestra y lo arraigado de dichos perfiles, no es una especulación gratuita el pensar que una configuración anómala de los circuitos prefrontales, manifestada a través de determinados rasgos de personalidad y cierta sintomatología disejecutiva, podría considerarse un claro factor de riesgo de cara al consumo intensivo de alcohol en la adolescencia.

8. CONSIDERACIONES Y LIMITACIONES

Una primera consideración que queremos plantear es que nos ha resultado interesante no encontrar diferencias significativas entre los jóvenes CMA y los jóvenes CIA en los diferentes cuestionarios de personalidad y sintomatología psicopatológica; esto nos lleva a pensar que, a priori, ambos grupos de consumidores comparten factores de riesgo pero no sabemos qué es exactamente lo que motiva sus diferencias de consumo. En cualquier caso, no parece insensato pensar que el salto al consumo de riesgo por parte de los sujetos del grupo CMA puede depender de factores contextuales y de presión de grupo o de factores emocionales internos del sujeto, haciendo que ese salto pueda producirse en cualquier momento.

En contra de lo esperado, no hemos encontrado un peor rendimiento neurocognitivo en los jóvenes bebedores, incluso ha sido superior al de los controles en varias pruebas. Sin embargo si lo hemos encontrado en la sintomatología disejcutiva, lo que nos lleva a pensar que determinadas pruebas neuropsicológicas podrían no ser todo lo válidas que hubiéramos deseado. Unas pruebas que en el origen de la evaluación neuropsicológica trataban de localizar daños cerebrales no siempre son útiles para detectar alteraciones que afecten a la vida cotidiana. Por lo tanto, tratándose de una muestra donde no hay un daño neurológico evidente, quizá habría que plantear estudios con mediciones más ecológicas (se puede ver una revisión en Marcotte y Grant, 2010).

Una limitación de nuestro estudio tiene que ver con la dificultad que puede entrañar la evaluación de la personalidad en adolescentes con abuso de alcohol. Hay pocos estudios y una gran variabilidad de pruebas que hacen difícil comparar los resultados encontrados. Además es necesario apuntar que los rasgos de personalidad en la adolescencia a menudo no aparecen de la misma forma en la edad adulta (American Psychiatric Association, 2002) y son sólo típicos de su estadio evolutivo (Steinberg y Morris, 2001). Por esta razón no se han empleado criterios clínicos y/o diagnósticos en

los resultados y nuestro interés se ha centrado en la comparación de rasgos de personalidad entre los distintos grupos de consumo a fin de identificar esas diferencias que puedan ser utilizadas en el diseño de programas de intervención más específicos y ajustados a estos perfiles.

Somos conscientes de que nuestros resultados deben ser tomados con cierta cautela a la hora de generalizarlos. Por un lado, la muestra es pequeña. Si bien por las características sociodemográficas de los sujetos podemos considerar que la muestra es representativa de los jóvenes de su rango etario, no por ello debemos olvidar que, para poder considerar o, al menos, neutralizar la variabilidad individual que existe en la respuesta a los efectos del alcohol se necesitan muestras más numerosas. Por otro lado, se necesitarían estudios longitudinales de mayor recorrido que abarcasen todo el periodo de la educación secundaria para poder llegar a conclusiones más realistas sobre qué impulsa a qué. No podemos correr el riesgo de afirmar que existe una “personalidad alcohólica” y estigmatizar de manera prematura y errónea a aquellos chavales que presenten un perfil semejante. Aparentemente, aunque haya una alta correlación entre consumo de alcohol y, por ejemplo, impulsividad, ni todos los adolescentes bebedores son impulsivos, ni todos los adolescentes impulsivos son bebedores.

Es evidente que nuestros resultados justifican la necesidad de proseguir en esta línea de investigación con el diseño de estudios longitudinales que nos puedan dar más información acerca de la relación causa efecto entre el consumo de alcohol y el funcionamiento prefrontal. Así podremos determinar de manera más precisa lo que son factores de riesgo pero también lo que son consecuencias neurocognitivas del consumo intensivo de alcohol en la adolescencia.

9. CONCLUSIONES

En función de los resultados obtenidos en nuestro trabajo, podemos establecer las siguientes conclusiones:

- El consumo intensivo de alcohol en jóvenes adolescentes se asocia a un peor rendimiento académico, al tabaquismo y a la percepción de una mayor presión social hacia el consumo. Los amigos, los pares más cercanos y el entorno familiar se convierten en una influencia considerable que determina el consumo intensivo de alcohol.
- Los sujetos del grupo control no muestran un mejor rendimiento en determinadas tareas neuropsicológicas que los bebedores e, incluso, obtienen peores resultados en algunas de ellas, por lo que no podemos afirmar que el rendimiento neurocognitivo esté afectado a estas edades y con este patrón de consumo. El patrón CIA en estudiantes de secundaria y bachiller, con inicio de consumo reciente, no parece tener consecuencias negativas en pruebas que impliquen velocidad de procesamiento, atención selectiva, atención alternante y memoria de trabajo.
- Los sujetos bebedores muestran una sintomatología disejecutiva más acusada que los no bebedores. Esto implica una posible disfunción prefrontal que, si bien no se manifiesta en tareas específicas, si se puede deducir de determinados pensamientos y conductas en el día a día.
- Se observan diferentes rasgos de personalidad entre los estudiantes bebedores y los no bebedores; básicamente, los bebedores son más impulsivos y tienen menos capacidad de autocontrol, más inestables emocionalmente y necesitan experiencias intensas para no aburrirse. Además, no hay diferencias en los perfiles del grupo CIA y el grupo CMA lo que parece indicar que la línea que separa el consumo moderado del consumo de riesgo es muy tenue y fácil de traspasar si el contexto ejerce cierta presión.

- Los sujetos bebedores presentan mayor sintomatología psicopatológica, sobre todo en indicadores obsesivo-compulsivos; depresión y hostilidad. Si bien no es posible concluir de manera tajante que dichas sintomatologías puedan ser un factor de riesgo que incremente la probabilidad de tener problemas con el alcohol, es un aspecto a tener en cuenta a la hora de diseñar programas de prevención.
- Por último, es necesario apuntar que, al margen del mayor porcentaje de varones con episodios de embriaguez, no se observan diferencias entre géneros en lo relativo al consumo. Se constata una tendencia igualitaria entre ambos sexos en todas las variables estudiadas.

Estos datos tienen importantes implicaciones que deben ser tomadas en cuenta a la hora de diseñar programas, tanto de prevención como de intervención, en el ámbito del alcoholismo juvenil. Los adolescentes están en una época en la que ensayan comportamientos, actitudes y hábitos personales, muchos de los cuales implican riesgos para su salud y la de los demás. Es en esta etapa cuando se establecen o cristalizan estilos de vida que van a alcanzar su desarrollo pleno en el futuro, lo que nos plantea la necesidad de diseñar programas preventivos de intervención educativa diferenciales según las características de los grupos de consumo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abroms, B.D., Gottlob, L.R. y Fillmore, M.T. (2006). Alcohol effects on inhibitory control of attention: distinguishing between intentional and automatic mechanisms. *Psychopharmacology*, 188, 324-334.
- Adleman, N.E., Menon, V., Blasey, C.M., White, C.D., Warsofsky, I.S., Glover, G.H. y Reiss, A.L. (2002). A developmental fMRI study of the Stroop Color-Word Task. *NeuroImage*, 16(1), 61-75.
- Agartz, I., Momenan, R., Rawlings, R.R., Kerich, M.J. y Hommer, D.W. (1999). Hippocampal volume in patients with alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry*, 56, 356-363.
- Agrawal, A. y Lynskey, M.T. (2008). Are there genetic influences on addiction: Evidence from family, adoption and twin studies. *Addiction*, 103, 1069-1081.
- Aguilera, R. (2002). *Generación botellón*. Madrid: Oberon.
- Akine, Y., Kato, M., Muramatsu, T., Umeda, S., Mimura, M., Asai, Y., Tanada, S., Obata, T., Ikehira, H., Kashima, H. y Suhara, T. (2007). Altered brain activation by a false recognition task in young abstinent patients with alcohol dependence. *Alcohol Clin Exp Res*, 31, 1589-1597.
- Allegri, R.F. y Harris, P. (2001). La corteza prefrontal en los mecanismos atencionales y la memoria. *Revista Neurología*, 32, 449-453.
- Altarriba, F.X. y Bastones, A. (2006). *Libro blanco sobre la relación entre adolescencia y alcohol en España*. Madrid: Ed. Fundación Alcohol y Sociedad.
- Ambrose, M.L., Bowden, S.C. y Whelan, G. (2001). Working memory impairments in alcohol dependent participants without clinical amnesia. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25, 185-191.
- Amieva, H., Phillips, L. y Della Sala, S. (2003). Behavioral dysexecutive symptoms in normal aging. *Brain and Cognition*, 53, 129-132.
- Anda, R.F., Croft, J.B., Felitti, V.J., Nordenberg, D., Giles, W.H., Williamson, D.F. y Giovino, G.A. (1999). Adverse childhood experiences and smoking during adolescence and adulthood. *The Journal of the American Medical Association*, 282, 1652-1658.
- Andersen, S. L. y Teicher, M. H. (2000). Sex differences in dopamine receptors and their relevance to ADHD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24(1), 137-141.

- Anderson, C.V., Bigler, E.D. y Blatter, D.D. (1995). Frontal lobe lesion, diffuse damage, and neuropsychological functioning in TBI patients. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 17, 900-908.
- Anderson, V., Northam, E., Hendy, J. y Wrennall, J. (2001). *Developmental neuropsychology: A clinical approach*. East Sussex, Reino Unido: Psychology Press.
- Andrucci, G.L., Archer, R.P., Pancoast, D.L. y Gordon, R.A. (1989). The relationship of MMPI and Sensation Seeking Scales to adolescent drug use. *J Pers Asses*, 53, 253–266.
- Arriada-Mendicoa, N., Otero-Silicio, E. y Corona-Vázquez, T. (1999). Conceptos actuales sobre cerebelo y cognition. *Revista de Neurología*, 29, 1075-1082.
- Arnett, J. (1992). Reckless behavior in adolescence: a developmental perspective. *Dev Rev*, 12, 339-373
- Asato, M. R., Terwilliger, R., Woo, J. y Luna, B. (2010). White Matter Development in Adolescence: A DTI Study. *Cereb Cortex*, 20(9): 2122–2131.
- Asociación Americana de Psiquiatría (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, cuarta edición (DSM-IV)*. Washington D.D.: Asociación Americana de Psiquiatría.
- American Psychiatric Association (2002). DSM-IV-TR. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson (original 2000).
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Baddeley, A.D. y Wilson, B.B. (1988). Frontal amnesia and dysexecutive syndrome. *Brain and Cognition*, 7, 212-230.
- Baddeley, A.D., Sala, S., Papagno, C. y Spinnler, H. (1997) Testing central executive with a pencil and paper test. En Rabbitt, P. (Eds.). *Methodology of frontal and executive function*. Hove, UK: Psychology Press.
- Baigorri, A., Fernández, R., y GIESyT (2004). *Botellón, un conflicto posmoderno*. Barcelona: Icaria.
- Balodis, I.M., Potenza, M.N. y Olmstead, M.C. (2009). Binge drinking in undergraduates: Relationships with gender, drinking behaviors, impulsivity and the perceived effects of alcohol. *Behav Pharmacol*, 20, 518-526.
- Barbaranelli, C., Caprara, G.V. y Rabasca, A. (2006). *Manual del Cuestionario Big Five de personalidad para niños y adolescentes*. Madrid: TEA Ediciones.

- Barbaranelli, C., Caprara, G.V. y Rabasca, A (1998). *Manual del BFQ. Big Five Questionnaire Children*. Firenze: Organizzaaioni Speciali.
- Barbaranelli, C., Carpara, G., Rabasca, A. y Pastorelli, C. (2003). A questionnaire for measuring the Big Five in late Childhood. *Personality and Individual Differences*, 34, 645-664.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barnes, G.E. (1983). Clinical and personality characteristics. En: Begleiter H, (Eds). *The pathogenesis of alcoholism: Psychosocial factors*. Vol. 6.(pp. 113-196). New York: Plenum Press.
- Baumrind, D.A. (1987). Developmental perspective on adolescent risk taking in contemporary America. En: Irwin Jr CE, (Eds.). *Adolescent social behaviour and health*. (pp. 93-125). San Francisco, CA: Jossey-Bass.
- 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).
- Beatty, W.W. (1993). Memory and frontal lobe dysfunction in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Neuroscience*, 115, 38-41.
- Beatty, W.W., Hames, K.A., Blanco, C.R., Nixon, S.J. y Tivis, L.T. (1996). Visuospatial perception, construction and memory in alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, 57, 136- 143.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci*, 8, 1458-1463.
- Bechara, A., Damásio, A.R. Damasio, H. y Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*, 10, 295-307.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hinds, A., Anderson, S. W. y Nathan, P. E. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39(4), 376-389.
- Bechara, A. y Martin, E.M. (2004). Impaired decision making related to working memory deficits in individuals with substance addictions. *Neuropsychology*, 18, 152-162.

- Becoña, E. (2002). Factores de riesgo y protección familiar para el uso de drogas. En J.R. Fernández-Hermida, y R. Secades, (Eds.). *Intervención familiar en la prevención de las drogodependencias* (pp. 117-140). Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Becoña, E. y Martín, E. (2004). *Manual de Intervención en Drogodependencias*. Madrid: Síntesis.
- Bekman, N.M., Cummins, K. y Brown, S.A. (2010). Affective and personality risk and cognitive mediators of initial adolescent alcohol use. *J Stud Alcohol Drugs*, 71, 570-580.
- Bennetto, L. (1996). Intact of impaired memory functions in autism. *Child Development*, 67, 1816-1835.
- Benson, D.F. y Miller, B.L. (1997). Frontal lobes: clinical and anatomic aspects. En T.E. Feinberg, M.J. Farah (Eds.). *Behavioral neurology and neuropsychology*, (pp.401-409). New York: McGraw Hill.
- Benton, A. L., y Hamsher, K.S. (1978). *Multilingual Aphasia Examination* (Rev. ed.). Iowa City: Department of Neurology, University of Iowa Hospitals.
- Beresford, T.P., Arciniegas, D.B., Alfors, J., Clapp, L., Martin, B., Liu, Y., Shen, D. y Davatzikos, C. (2006). Hippocampus volume loss due to chronic heavy drinking. *Alcohol Clin Exp Res*, 30, 1866-1870.
- Bermúdez, J. (1996). Concepto de Personalidad. En J. Bermúdez (Ed.): *Psicología de la Personalidad*. Madrid: UNED.
- Berrocal, C., Ortiz-Tallo, M., Fierro, A. y Jiménez, J.A. (2001). Variables clínicas y de personalidad en adictos a heroína. *Anuario de Psicología*, 32(1), 67-87.
- Bertera, J.H. y Parsons, O.A. (1978). Impaired visual search in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2, 9-14.
- Blackson, T.C. (1994). Temperament: a salient correlate of risk factors for alcohol and drug abuse. *Drug Alcohol Depend*, 36(3):205-214.
- Blakemore, S.J. y Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *The Journal Child Psychology and Psychiatry*, 4, 296-231.
- Bolinches, F., De Vicente, P., Castellano, M., Pérez-Galvez, B., Haro G., Martínez-Raga, J. y Cervera, G. (2002). Personalidades impulsivas y trastornos por uso de sustancias: algo más que un diagnóstico dual. *Trastornos Adictivos*, 4 (4), 216-222.

- Borstein, R.A. (1991). Neuropsychological performance in adults with Tourette's Syndrome. *Psychiatry Res*, 37, 229-236.
- Bourgeois, J.P., Goldman-Rakic, P.S. y Rakic, P. (1994). Synaptogenesis in the prefrontal cortex of rhesus monkeys. *Cerebral Cortex*, 4(1), 78-96.
- Boyle, P.A., Grace, J., Zawacki, T.M., Ott, B.R. y Stout, J.C. (2001). Frontal behavior change in neurodegenerative and acute neurological disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12, 146 (abstract).
- Britton, A., Singh-Manoux, A. y Marmot, M. (2004). Alcohol consumption and cognitive function in the Whitehall II Study. *Am J Epidemiol*, 160, 240-247.
- Brokate, B., Hildebrandt, H., Eling, P., Fichtner, H., Runge, K. y Timm, C. (2003). Frontal lobe dysfunctions in Korsakoff's syndrome and chronic alcoholism: continuity or discontinuity? *Neuropsychology*, 17(3), 420-428.
- Brooner, R.K., Schmidt, C.W. y Herbst, J.H. (2002). Personality trait characteristics of opioid users with and without comorbid personality disorders. En P.T.Costa Jr. y A.Widiger (Eds.). *Personality disorders and the Five-Factor model of personality*. (2 Ed.). Washington: American Psychological Association.
- Brower, M.C. y Price, B.H. (2001). Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 720-726.
- Brown, R.E. y Marsden, C.D. (1988). Subcortical dementia: The neuropsychological evidence. *Neuroscience*, 25, 363-387.
- Brown, S.A. (2001). Facilitating change for adolescent alcohol problems: A multiple options approach. En EF Wagner y HB Waldron (Eds.), *Innovations in adolescent substance abuse interventions* (pp. 169-187). Amsterdam: Pergamon/Elsevier Science.
- Brown, S.A., Tapert, S.F., Granholm, E. y Delis, D.C. (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 24, 164-171.
- Buelga, S., Ravenna, M., Musitu, G. y Lila, M. (2006). Epidemiology and psychosocial risk factors associated with adolescent drug consumption. En S. Jackson y L. Goossens (Eds.), *Handbook of adolescent development* (pp. 337-364). Nueva York, NY, EE. UU.: Psychology Press.
- Cabeza, R. y Nyberg, L. (2000). Neural bases of learning and memory: Functional neuroimaging evidence. *Current Opinion in Neurology*, 13(4), 415-421.

- Cadaveira, F. y Corral, M. (2005). Alcohol y cerebro: efecto de los nuevos patrones de consumo. En Morgado I. (Eds.). *Psicobiología: de los genes a la cognición y el comportamiento*. Barcelona: Ariel.
- Cadaveira, F., Grau, C., Roso, M. y Sánchez-Touret, M. (1991). Multimodality exploration of event-related potentials in chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, *15*, 607-611.
- Calafat, A. (2007). El abuso de alcohol de los jóvenes en España. *Adicciones*, *19*, 217-224.
- Calafat, A. y Amengual, M. (1999). *Actuar es Posible: Educación sobre el Alcohol*. Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional de Drogas.
- Calafat, A., Juan, M, Becoña, E., Castillo, A., Fernández, C., Franco, M., Pereiro, C. y Ros, M. (2005). El consumo de alcohol en la lógica del botellón. *Adicciones*, *17*, 193-202.
- Caldwell, L.C., Schweinsburg, A.D., Nagel, B.J., Barlett, V.C., Brown, S.A. y Tapert, S.F. (2005). Gender and adolescent alcohol use disorders on BOLD (blood oxygen level dependent) response to spatial working memory. *Alcohol*, *40*, 194-200.
- Calvo-Botella, M. (2003). Alcohol y neuropsicología. *Trastornos Adictivos*, *5*, 256-258.
- Campbell, I. G. y Feinberg, I. (2009). Longitudinal trajectories of non-rapid eye movement delta and theta EEG as indicators of adolescent brain maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *106*(13), 5177-5180.
- Canli, T., Sivers, H., Whitfield, S.L., Gotlib, I.H. y Gabrieli, J.D.E. (2002). Amygdala response to happy faces as a function of extraversion. *Science*, *296*(5576): 2191.
- Canli, T., Zhao, Z., Desmond, J.E., Kang, E., Gross, J. y Gabrieli, J.D.E. (2001). An fMRI study of personality influences on brain reactivity to emotional stimuli. *Behavioral Neuroscience*, *115*, 33-42.
- Capafóns Bonet, A. y Silva Moreno, F. (1995). *Manual de CACIA. Cuestionario de Auto-control Infantil y Adolescente*. Madrid: TEA Ediciones.
- Capone, C., Wood, M.D., Borsari, B. y Laird, R.D. (2007). Fraternity and sorority involvement, social influences, and alcohol use among college students: A prospective examination. *Psychology of Addictive Behaviors*, *21*, 316-327.
- Caprara, G.V., Barbaranelli C. y Borgogni L. (2007). *Manual Cuestionario Big Five*. Madrid: TEA Ediciones.

- Cardenas, V.A., Studholme, C., Gazdzinski, S., Durazzo, T.C. y Meyerhoff, D.J. (2007). Deformation-based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. *Neuroimage*, 34, 879-887.
- Carter, A.C., MacDonald, P., Botvinick, M., Ross, L., Stenger, V., Noll, D. y Cohen, J. (2000). Parsing executive processes: strategic vs. Evaluative functions of the anterior cingulate cortex. *Proc Natl Acad Sci USA*, 97, 1944-1948.
- Casas, M. (1993). *Trastornos psíquicos en las toxicomanías*. Barcelona: Neurociencias.
- Casey, B.J., Galvan, A. y Hare, T.A. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 239-244.
- Casey, B.J., Gestz, S. y Galvan, A. (2008). The Adolescent Brain. *Dev R*, 28(1), 62-77
- 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.
- Casey, B.J., Thomas, K.M., Davidson, M.C., Kunz, K., Franzen, P.L. (2002). Dissociating striatal and hippocampal function developmentally with a stimulus-response compatibility task. *Journal of Neuroscience*, 22, 8647- 8652.
- Cattell, R.B. (1975): *16PF, Cuestionario factorial de personalidad, Manual*. Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- Challier, B., Chau, N., Prédine, R., Choquet, M. y Legras, B. (2000). Associations of family environment and individual factors with tobacco, alcohol, and illicit drug use in adolescents. *European Journal of Epidemiology*, 16, 33-42.
- Chassin, L., Hussong, A., Barrera, M., Molina, B., Trim, R. y Ritter, J. (2004). Adolescent substance use. En R. M. Lerner y L. Steinberg (Eds.), *Handbook of adolescent psychology* (pp. 665-696). Nueva York, NY, EE.UU.: Wiley.
- Chaytor, N., Schmitter-Edgecombe, M. y Burr, R. (2006). Improving the ecological validity of executive functioning assessment. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21, 217-227.
- Chen, A.C.H., Porjesz, B., Rangaswamy, M., Kamarajan, Ch., Tang, Y., Jones, K.A., Chorlian, D.B., Stimus, A.T. y Begleiter, H.(2007). Reduced frontal lobe activity in subjects with high impulsivity and alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res*, 31, 156-165.
- Chugani, H.T. (1998). A critical period of brain development: Studies of cerebral glucose utilization with PET. *Preventive Medicine*, 27(2), 184-188.
- Chung, T., Martin, C.S. y Winters, K.C. (2005). Diagnosis, course, and assessment of alcohol abuse and dependence in adolescents. En M. Galanter (Eds serie) C. Lowman, G.M. Boyd, V.B. Fader y E. UIT (Ed del volumen), *Recent Developments in*

- Alcoholism: vol. 17. *Alcoholic problems in adolescents and young adults* (pp. 5-27). Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Ciesielki, K.T., Waldorf, A.V. y Jung, R.E. (1995). Anterior brain deficits in chronic alcoholism. Cause or effect? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 756-761.
- Clark, U.S., Oscar-Berman, M., Shagrin, B. y Pencina, M. (2007). Alcoholism and judgments of affective stimuli. *Neuropsychology*, 21, 346-362.
- Cohen, H.L., Ji, J., Chorlian, D.B., Begleiter, H. y Porjesz, B. (2002). Alcohol-related ERP changes recorded from different modalities: a topographic analysis. *Alcohol Alcohol*, 26, 303-317.
- Coie, J.D. y Dodge, K.A. (1998). Aggression and antisocial behavior. En W Damon y N Eisenberg (Eds.), *Handbook of child psychology, 5th ed.: Vol. 3. Social, emotional, and personality development*. (pp. 779-862). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- Comas, D. (1992). La fundamentación teórica y las respuestas sociales a los problemas de prevención. *Adicciones*, 4, 5-24.
- Comas, D. (1994). *Los jóvenes y el uso de las Drogas en la España de los años 90*. Madrid: INJUVE, Ministerio de Asuntos Sociales.
- Cornwell, B.R., Baas, J.M., Johnson, L., Holroyd, T., Carver, F.W., Lissek, S. y Grillon, C. (2007). Neural responses to auditory stimulus deviance under threat of electric shock revealed by spatially filtered magnetoencephalography. *Neuroimage*, 37, 282-289.
- Corral-Varela, M. y Cadaveira, F. (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia al alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de Neurología*, 35(7), 682-687.
- Corral, M.M, Rodriguez, S. y Cadaeira, F. (1999). Neuropsychological characteristics in children of alcoholics: familial density. *Journal of Studies on Alcohol*, 60, 509- 513.
- Costa, P.T. Jr. y McCrae, R.R. (1992). Four ways five factors are basic. *Personality and Individual Differences*, 13, 653-665.
- Courtney, K.E. y Polich, J. (2009). Binge drinking in young adults: Data, definitions and determinants. *Psychological Bulletin*, 135, 142-156.
- Cranford, J.A., McCabe, S.E., y Boyd, C.J. (2006). A new measure of binge drinking: Prevalence and correlates in a probability sample of undergraduates. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 30, 1896-1905.
- Crews, F., He, J. y Hodge, C. (2007). Adolescent cortical development: A critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology Biochemistry Behavior*, 86, 189-99.

- Crews, F.T, Braun, C.J, Hoplight B., Switzer, R.C. y Knapp, D.J. (2000). Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 24, 1712-1723.
- Crews, F.T., Mdzinarishvili, A., Kim D., He J. y Nixon, K (2006). Neurogenesis in adolescent brain is potently inhibited by ethanol. *Neuroscience*, 137, 437-45.
- Crews, F.T. y Nixon, K. (2005). Adolescent binge drinking causes life-long changes in brain. Adolescence: booze, brains, and behaviour. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 29, 207-210.
- Cuesta, M., Peralta, V. y Zarzuela, A. (1998). Alteraciones cognitivas: una realidad en el trastorno esquizofrénico. *Anales de Psiquiatría*, 14, 11-25.
- Cummings, J.L. (1993). Frontal subcortical circuits and human behaviour. *Archives Neurology*, 50, 873-880.
- Cummings, J. L. (1998). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 627-628.
- Cunningham, M.G., Bhattacharyya, S. y Benes, F.M. (2002). Amygdalo-cortical sprouting continues into early adulthood: Implications for the development of normal and abnormal function during adolescence. *The journal of comparative Neurology*, 453(2), 116-130.
- Curran, P. J., Stice, E. y Chassin, L. (1997). The relation between adolescent alcohol use and peer alcohol use: A longitudinal random coefficients model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 130-140.
- Cyders, M.A., Flory, K., Rainer, S. y Smith, G.T. (2009). Prospective study of the integration of mood and impulsivity to predict increases in maladaptive action during the first year of college. *Addiction*, 104, 193-202.
- Cyders, M.A. y Smith, G.T. (2007). Mood-based rash action and its components: Positive and negative urgency. *Personality and Individual Differences*, 43, 839-850.
- Daepfen, J.B., Smith, T.L., Danko, G.P., Gordon, L., Landi, N.A., Nurnberger, J.I. Jr., Bucholz, K.K., Raimo, E. y Schuckit, M. A. (2000). Clinical correlates of cigarette smoking and nicotine dependence in alcohol-dependent men and women. The Collaborative Study Group on the Genetics of Alcoholism. *Alcohol and Alcoholism*, 35, 171-175.
- Dakof, G. A. (2000). Understanding gender differences in adolescent drug abuse: Issues of comorbidity and family functioning. *Journal of Psychoactive Drugs*, 32, 25-32.

- Dawson, L.K. y Grant, I. (2000). Alcoholics' initial organizational and problem-solving skills predict learning and memory performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(1), 12-19.
- De Bellis, M.D., Clark, D.B., Beers, S.R., Soloff, P.H., Boring, A.M., Hall, J., Kersh, A. y Keshevan, M.S. (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 157, 737-744.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Beers, S. R., Hall, J., Frustaci, K., Masalehdan, A., Noll, J. y Boring, A. (2001). Sex differences in brain maturation during childhood and adolescence. *Cerebral Cortex*, 11(6), 552-557.
- De Bellis, M.D., Narasimhan, A., Thatcher, D.L., Keshavan, M.S., Soloff, P. y 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. *Alcohol Clinical Experimental Research*, 29, 1590-1600.
- De Bellis, M.D., Van Voorhees, E., Hooper, S.R., Gibler, N., Nelson, L., Hege, S.G., Payne, M. y Macfall, J. (2008). Diffusion tensor measures of the corpus callosum in adolescents with adolescent onset alcohol use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(3), 395-404.
- De Wit, H. (2009). Impulsivity as a determinant and consequence of drug use: a review of underlying processes. *Addict Biol*, 14, 22-31.
- De Wit, H. y Chutuape, M.A. (1993). Increased ethanol choice in social drinkers following ethanol preload. *Behav Pharmacol*, 4, 29-36.
- Deckel, A.W., Hesselbrock, V. y Basuer, L. (1996). Antisocial personality disorder, childhood delinquency, and frontal brain functioning: EEG and neuropsychological findings. *Journal of Clinical Psychology*, 52, 639-50.
- D'Elío, M.A., O'Brien, R.W., Iannotti, R.J., Bush, P.J. y Galper, D.I. (1996). Early adolescents substance use and life stress: Concurrent and prospective relationships. *Substance Use and Misuse*, 31, 873-894.
- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD). (2007). *Informe 2007 del Observatorio Español sobre Drogas: Situación y tendencias de los problemas de drogas en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y consumo. Recuperado de www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.
- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD). (2011). *Informe del Observatorio Español sobre Drogas*. Madrid: Ministerio de Sanidad y consumo.
- Desmond, J.E., Chen, A., DeRosa, E., Pryor, M.R., Pfefferbaum, A. y Sullivan, E.V. (2003). Increased frontocerebellar activation in alcoholics during verbal working memory: an fMRI study. *Neuroimage*, 19, 1510-1520.

- Desmond, J.E., Gabrieli, J.D., Wagner, A.D., Ginier, B.L. y Glover, G.H. (1997). Lobular patterns of cerebellar activation in verbal working-memory and finger-tapping tasks as revealed by functional MRI. *The Journal of Neurosciences*, 17(24), 9675-9685.
- Derogatis, L.R. (1975). *The SCL-90-R*. Baltimore: Clinical Psychometric Research.
- Dery, M., Toupin, J. y Pauze, R. (1999). Neuropsychological characteristics of adolescents with conduct disorder: association with attention deficit hyperactivity and aggression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 225-36.
- Dinn, W.M., Aycicegi, A. y Harris, C.L. (2004). Cigarette smoking in a student sample: neurocognitive and clinical correlates. *Addictive Behaviors*, 29, 107-126.
- Di Sclafani, V., Ezekiel, F., Meyerhoff, D.J., MacKay, S., Dillon, W.P., Weiner, M.W. y Fein, G. (1995). Brain atrophy and cognitive function in older abstinent alcoholic men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19(5), 1121-1126.
- Dolan, M.C., Deakin, J.F.W., Roberts, N. y Anderson, I.M. (2002). Quantitative frontal and temporal structural MRI studies in personality-disordered offenders and control subjects. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 116, 133 - 149.
- Dom, G., Hulstijn, W. y Sabbe, B. (2006). Differences in impulsivity and sensation seeking between early and late-onset alcoholics. *Addictive Behaviors*, 31, 298-308.
- Drevets, W.C., Ongur, D. y Price, J.L. (1998). Neuroimaging abnormalities in the subgenual prefrontal cortex: implications for the pathophysiology of familial mood disorders. *Mol Psychiatry*, 3, 220-226.
- Duka, T., Gentry, J., Malcolm, R., Ripley, T.L., Borlikova, G., Stephens, D.N., Veatch, L.M., Becker, H.C. y Crews, F.T. (2004). Consequences of multiple withdrawals from alcohol. *Alcoholism: Clinical Experimental Research*, 28, 233-246.
- Duka, T., Townshend, J.M., Collier, K. y Stephens, D.N. (2003). Impairment in cognitive functions after multiple detoxifications in alcoholic inpatients. *Alcohol. Clin. Exp. Res*, 27, 1563-1572.
- Durston, S., Davidson, M.C., Tottenham, N.T., Galvan, A., Spicer, J., Fossella, J.A. y Casey, B.J. (2006). A shift from diffuse to focal cortical activity with development. *Developmental Science*, 9, 1-8.
- Echeburúa, E. (2001). *Abuso de Alcohol. Guía de intervención*. Madrid: Síntesis.
- Eckardt, M.J., File, S.E., Gessa, G.L., Grant, K.A., Guerra, C., Hoffman, P.L., Kalant, H., Koob, G.F., Li, T.K. y Tabakoff, B. (1998). Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcohol Clin Exp Res*, 22, 998-1040.

- Elliot, A.J. y Thrash, T.M. (2002). Approach-avoidance motivation in personality: Approach and avoidance temperament and goals. *Journal of Personality and Social Psychology*, 82, 804 - 818.
- Encuesta estatal sobre uso de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias – ESTUDES- (2008). 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- (2010). Delegación del gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.
- Erikson, E. H. (1968). *Identity: Youth and crisis*. Nueva York, NY, EE. UU.: Norton.
- Ernst, M., Nelson, E.E., Jazbec, S., McClure, E.B., Monk, C.S., Leibenluft, E., Blair, J. y Pine, D.S. (2005). Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. *Neuroimage*, 25, 1279-1291.
- Espada, J. P. y Méndez, F. X. (2002). Factores de riesgo y protección familiar para el uso de drogas. En J.R. Fernández-Hermida y R. Secades (Eds.), *Intervención familiar en la prevención de las drogodependencias* (pp. 22-56). Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Espada, J.P., Pereira, J.R. y García-Fernández, J. (2008). Influencia de los modelos sociales en el consumo de alcohol de los adolescentes. *Psicothema*, 20(4), 531-537.
- Estruch, R., Nicolas, J.M., Salamero, M., Aragón, C., Sacanella, E., Fernández-Sola, J. y Urbano-Márquez, A. (1997). Atrophy of the corpus callosum in chronic alcoholism. *J Neurol Sci*, 146, 145-151.
- Evenden, J.L. (1999). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*, 146, 348-361.
- Everitt, B.S. (1978). *Graphical Techniques for Multivariate Data*. London: Heinmann Education Books.
- Expósito, E., García-Moreno, L.M., Sanhueza, C. y Angulo, T. (2009a). Análisis de las actividades de ocio en estudiantes de primer curso de la Facultad de Educación: Posibles repercusiones conductuales asociadas al consumo de alcohol. *Revista Complutense de Educación*, 20(2), 403-431
- Exposito FJ, Garcia-Moreno LM, Sanhueza C y Angulo MT (2009b). Analisis de las actividades de ocio en estudiantes de primer curso de la Facultad de Educacion: relación con el alcohol. *Revista Complutense de Educacion*, 20: 1-30.
- Eysenck, H.J. y Eysenck, S.B.G. (1978). *EPQ, Cuestionario de personalidad, Formas A y J*. Madrid: TEA Ediciones, S.A.

- Farke, W. y Anderson, P. (2007). El consumo concentrado de alcohol en Europa. *Adicciones*, 19, 333-340.
- Feinberg, T.E. y Farah, M.J. (1997). The development of modern behavioral neurology and neuropsychology. En T.E. Feinberg y M.J. Farah (Eds.), *Behavioral neurology and neuropsychology*. New York: McGraw-Hill.
- Fein, G., Bachman, L., Fisher, S. y Davenport, L. (1990). Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *Addiction Medicine*, 152, 531-537.
- Fein, G. y Chang, M. (2006). Visual P300s in long-term abstinent alcoholics. *Alcohol Alcohol*, 30, 2000-2007.
- Fein, G., Di Sclafani, V., Cardenas, V.A., Goldmann, H., Tolou-Shams, M. y Meyerhoff, D.J. (2002). Cortical gray matter loss in treatment-naïve alcohol dependent individuals. *Alcohol Clin Exp Res*, 26, 558-564.
- Ferrán Aranaz, M. (1996). *SPSS para Windows. Programacion y análisis estadístico*. Madrid: McGraw Hill.
- Finn, P.R. (2002). Motivation, working memory, and decision making: A cognitive-motivational theory of personality vulnerability to alcoholism, *Behav Cogn Neurosci Rev*, 1, 183-205.
- Finn, P.R. y Hall, J. (2004). Cognitive ability and risk for alcoholism: Short term memory capacity and intelligence moderate personality risk for alcohol problems. *Journal Abnormal Psychology*, 113, 569-581.
- Fischer, J.L., Fitzpatrick, J., Cleveland, B., Lee, J.M., McKnight, A. y Miller, B. (2005). Binge drinking in the context of romantic relationships. *Addictive Behaviors*, 30(8), 1496-1516.
- Fischer, S. y Smith, G. T. (2008). Binge eating, problem drinking, and pathological gambling: Linking behavior to shared traits and social learning. *Personality and Individual Differences*, 44, 789-800.
- Fitzpatrick, L.E., Jackson, M. y Crowe, S.F. (2008). The relationship between alcoholic cerebellar degeneration and cognitive and emotional functioning. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 466-485.
- Flannery, B., Fishbein, D., Krupitsky, E., Langevin, D., Verbitskaya, E., Bland, C., Bolla, D., Egorova, V., Bushara, N., Tsoy, M. y Zvartau, E. (2007). Gender differences in neurocognitive functioning among alcohol-dependent Russian patients. *Alcohol Clin Exp Res*, 31, 745-754.
- Foong, J., Rozewicz, L. y Quaghebeur, G. (1997). Executive function in multiple sclerosis. The role of frontal lobe pathology. *Brain*, 120, 15-26.

- Frantz, K. y Van Hartesveldt, C. (1999). Locomotion elicited by MK801 in developing and adult rats: Temporal, environmental, and gender effect. *European Journal of Pharmacology*, 369(2), 145-157.
- Fuster, J.M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *J Neurocyto*, 31, 373-385.
- Fuster, J.M. (1989). *The prefrontal cortex: anatomy, physiology, and neuropsychology of frontal lobe*. New York, Raven Press.
- Galvan, A., Hare, T., Voss, H., Glover, G. y Casey, B.J. (2007). Risk-taking and the adolescent brain: Who is at risk?. *Developmental Scienc*, 10, 8-14
- Galvan, A., Hare, T.A., Parra, C.E., Penn, J., Voss, H., Glover, G. y Casey, B.J. (2006). Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents. *Journal of Neuroscience*, 26, 6885-6892.
- Gansler, D.A., Harris, G.J., Oscar-Berman, M., Streeter, C., Lewis, R.F., Ahmed, I. y Achong, D. (2000). Hypoperfusion of inferior frontal brain regions in abstinent alcoholics: a pilot SPECT study. *J Stud Alcohol*, 61(1),32-37.
- García, G., García, O. y Secades, R. (2011). Neuropsicología y Adicciones a Drogas. *Papeles del Psicólogo*, 32(2), 159-165.
- García-Moreno, L.M., Expósito, F.J., Sanhueza, C. y Angulo, M.T. (2008). Actividad prefrontal y alcoholismo de fin de semana en jóvenes. *Adicciones*, 20, 271-280.
- García-Moreno, L.M., Expósito, F.J., Sanhueza, C. y Gil, S. (2009a). Rendimiento cognitivo y consumo de alcohol durante los fines de semana en mujeres adolescentes. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 9, 75-91.
- García-Moreno, L.M., Expósito, F.J., Sanhueza, C. y Gil, S. (2009b). Rendimiento neurocognitivo y alcoholismo de fin de semana en adolescentes. *Revista de Psicología y Educación*, 3(1), 163-176.
- García-Villamizar, D., Muela, C. y Ross, D. (2000). *An Experimental Study of Relationships between Working Memory. Executive functions and Rehabilitation Status of Adults with Autism in working Settings*. Ponencia Presentada en el Congreso Europeo de Autismo. Glasgow, 19-20 de mayo.
- Gazdzinski, S., Durazzo, T.C., Studholme, C., Song, E., Banys, P. y Meyerhoff, D.J. (2005). Quantitative brain MRI in alcohol dependence: preliminary evidence for effects of concurrent chronic cigarette smoking on regional brain volumes. *Alcohol Clin Exp Res*, 29, 1484-1495.

- George, M.R., Potts, G., Kothman, D., Martin, L. y Mukundan, C.R. (2004). Frontal deficits in alcoholism: an ERP study. *Brain Cognition*, 54(3), 245-247.
- George, S., Rogers, R.D. y Duka, T. (2005). The acute effect of alcohol on decision making in social drinkers. *Psychopharmacology*, 182, 160-169.
- Giancola, P.R. (2000). Executive functioning: A conceptual framework for alcohol related aggression. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 8, 576-597.
- Giancola, P.R. y Mezzich, A.C. (2003). Executive functioning, temperament, and drug use involvement in adolescent females with a substance use disorder. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 857-866.
- Giancola, P.R. y Parker, A.M. (2001). A six year prospective study of pathways toward drug use in adolescent boys with and without a family history of a substance use disorder. *Journal of Studies on Alcohol*, 62, 166-178.
- Giancola, P.R., Zeichner, A., Yarnell, J.E. y Dickson, K.E. (1996). Relation between executive cognitive functioning and the adverse consequences of alcohol use in social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20, 1094-1098.
- Giedd, J.N., Blumenthal, J., Jeffries, N.O., Castellanos, F.X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T. Evans, A.C. y Rapoport, J.L. (1999). Brain development Turing childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2, 861-863.
- Giedd, J.N., Vaituzis, A.C., Hamburger, S.D., Lange, N., Rajapakse, J.C., Kaysen, D., Vauss, Y.C. y Rapoport, J.L. (1996). Quantitative MRI of the temporal lobe, amygdala, and hippocampus in normal human development: ages 4-18 years. *Journal of Comparative Neurology*, 366(2), 223-230.
- Glass, J.M., Park, D.C. y Zucker, R.A. (1999). Alcoholism, aging and cognition: A review of evidence for shared or independent impairments. *Aging Neuropsychology and Cognition*, 6, 157-178.
- Gogtay, N., Giedd, J.N., Lusk, L., Hayashi, K.M., Greenstein, D., Vaituzis, C., Nugent, T.F., Herman, D.H., Classen, L., Toga, A.W., Rapoport, J.L. y Thompson, P.M. (2004). Dynamic Mapping of Human Cortical Development Turing Childhood Through Early Adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 101, 8174-8179.
- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica.
- Goldberg, E. (2004). *El cerebro ejecutivo (2ª ed.)*. Barcelona: Drakontos.
- Goldberg, L.R. (2001). Analyses of Digman's Child-Personality data: derivation of Big Five Factor Scores from each of six samples. *Journal of Personality*, 69, 709-743.

- Golden, C. (1999). *Manual del test de colores y palabras –Stroop*. Madrid: TEA Ediciones S.A.
- Goldman, M.S. (1990). Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of chronic alcoholism. *Neuropsychology Review*, 1(1), 75-101.
- Goldman-Rakie, P.S. (1984). The frontal lobe: uncharted provinces of the brain. *Trends in Neurosciences*, 7, 49-100.
- Goldstein, G. y Shelly, C. (1982). Neuropsychological investigation of brain lesion localization in alcoholism. En H. Begleiter y B. Kissin (Eds.), *International Symposium on biological Research in alcoholism*. New York: Plenum Press.
- Goldstein, R.Z. y Volkow, N.D. (2002). Drug addiction and its underlying neurological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1642-1652.
- González de Rivera, J.L. (2002). *Versión española del SCL-90-R*. Madrid: TEA.
- Goodglass, H. y Kaplan, E. (1983). *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (2Ed.). Philadelphia: Lea y Febiger.
- Goudriaan, A.E., Grekin, E.R. y Sher, K.J. (2007). Decision making and binge drinking: a longitudinal study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(6), 928-938.
- Graff-Radford, N.R., Heaton, R.K., Earnest, M.P. y Rudikoff, J.C. (1982). Brain atrophy and neuropsychological impairment in young alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 43, 859-868.
- Grafman, J. (1994). Alternative frameworks for the conceptualization of prefrontal lobe functions. En F. Boller y J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 187-202). Amsterdam: Elsevier Science.
- Grafman, J., Holyoak, K. y Boller, F. (1995) *Structure and functions of the human prefrontal cortex*. Vol. 769. New York: New York Academy of Sciences.
- Grant, B.F. y Dawson, D.A. (1998). Age of onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*, 10, 163–173.
- Gray, H.M., Ambady, N., Lowenthal, W.T. y Deldin, P. (2004). P300 as an index of attention to self-relevant stimuli. *Journal of Experimental Social Psychology*, 40(2), 216-224.
- Guilford, J.S., Zimmerman, W y Guilford, J.P. (1976). *The Guilford-Zimmerman Temperament Survey handbook*. Palo Alto, CA.: Consulting Psychologists Press Inc.

- Gullone, E. y Moore, S. (2000). Adolescent risk-taking and the five-factor model of personality. *Journal of Adolescence*, 23(4), 393-407.
- Gunn, R.L. y Smith, G.T. (2010). Risk factors for elementary school drinking: pubertal status, personality, and alcohol expectancies concurrently predict 5th grade alcohol consumption. *Psychol Addict Behav*, 24, 617-627
- Guo, J., Hill, K.G, Hawkins, J.D., Catalano, R.F. y Abbott, R.D. (2002). A developmental analysis of sociodemographic, family, and peer effects on adolescent illicit drug initiation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 838-845.
- Hada, M., Porjesz, B., Begleiter, H. y Polich, J. (2000). Auditory P3a assessment of male alcoholics. *Biol Psychiatry*, 48, 276-286.
- Halgren, E., Marinkovic, K. y Chauvel, P. (1998). Generators of the late cognitive potentials in auditory and visual oddball tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 106, 156-164.
- Hamilton, C.L. (1906). Alcohol and the mind. *Illinois Medical Journal*, 9, 39-46.
- Hansenne, M., Pinto, E., Scantamburlo, G., Renard, B., Reggers, J., Fuchs, S., Pitchot, W. y Anseau, M. (2003). Harm avoidance is related to mismatch negativity (MMN) amplitude in healthy subjects. *Personality and Individual Differences*, 34, 1039-1048
- Harper, C. (1998). The neuropathology of alcohol-specific brain damage, or does alcohol damage the brain?. *J Neuropathol Exp Neurol*, 57, 101-110.
- Harper, C., Kril, J.J. y Daly, J. (1987). Are we drinking our neurones away?. *Br Med J*, 294, 534-536.
- Harper, C., Kril, J.J. y Holloway, R.L. (1985). Brain shrinkage in chronic alcoholics: a pathological study. *Br Med J*, 290, 501-504.
- Harper, C. y Matsumoto, I. (2005). Ethanol and brain damage. *Curr Opin Pharmacol*, 5, 73-78.
- Hartley, D.E., Elsabagh, S. y File, S.E. (2004). Binge drinking and sex: effects on mood and cognitive function in healthy young volunteers. *Pharmacology Biochemistry Behavior*, 78(3), 611-619.
- Hawkins, J.D., Catalano, R.F. y Miller, J.Y. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*, 112, 64-105.

- He, J. y Crews, F. (2007). Neurogenesis decreases during brain maturation from adolescence to adulthood. *Pharmacology Biochemistry Behaviour*, *86*, 327-333.
- Head, D., Bolton, D. y Hymas, N. (1989). Deficits in cognitive shifting ability in patients with OCD. *Biological Psychiatry*, *25*, 929-937.
- Hedman, L., Bjerg-Bäcklund, A., Perzanowski, M., Sundberg, S. y Rönmark, E. (2007). Factors related to tobacco use among teenager. *Respiratory Medicine*, *10*(3), 496-502.
- Helmstaedter, C. (2001). Behavioral aspects of frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*, *2*, 384-395.
- Henson, R. (2001). Neural working memory. En J.A. Andrade (ED.), *Working memory in perspective (pp. 151-173)*. Hove, UK: Psychological Press Herring,
- Hester, R. y Garavan, H. (2004). Executive dysfunction in cocaine addiction: evidence for discordant frontal, cingulate, and cerebellar activity. *The Journal Neuroscience*, *24*, 11017-11022.
- Hicks, B.M., Blonigen, D.M., Kramer, M.D., Krueger, R.F., Patrick, C.J., Iacono, W.G. y McGue, M. (2007). Gender differences and developmental change in externalizing disorders from late adolescence to early adulthood: A longitudinal twin study. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*, 433-447.
- Hildebrandt, H., Brokate, B., Eling, P. y Lanz, M. (2004). Response shifting and inhibition, but not working memory, are impaired after long-term heavy alcohol consumption. *Neuropsychology*, *18*(2), 203-211.
- Hiller-Sturmhöfel, S. y Swartzwelder, H.S. (2005). Alcohol's Effects on the Adolescent Brain. What Can Be Learned from Animal Models. *Alcohol Research & Health*, *28*, 213-221.
- Hodgson, R., Rankin, H. y Stockwell, T. (1979). Alcohol dependence and the priming effect. *Behav Res Ther*, *17*, 379-387.
- Hollar, D. y Moore, D. (2004). Relationship of substance use by students with disabilities to long-term educational, employment, and social outcome. *Substance use y Misuse*, *39*(6), 931-962.
- Hommer, D.W., Momenan, R., Kaiser, E. y Rawlings, R.R. (2001). Evidence for a gender-related effect of alcoholism on brain volumes. *Am J Psychiatry*, *158*, 198-204.
- Hosking, P.G. (2003). Surgery for frontal lobe epilepsy. *Seizure*, *12*, 160-166.
- Hunt, W.A. (1993). Are binge drinkers more at risk of developing damage?. *Alcohol*, *10*, 559-61.

- Huttenlocher, P.R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, 163, 195-205.
- Inglés, C.J., Delgado, B., Bautista, R., Torregrosa, M.S., Espada, J.P., García-Fernández, J. M., Hidalgo, M. y García-López, L. (2007). Factores psicosociales relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en adolescentes españoles. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7, 403-420.
- Ihara, H., Berrios, G.E. y London, M. (2000). Group and case study of the dysexecutive syndrome in alcoholism without amnesia. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 731-737.
- Instituto de la Juventud (2006). Sondeo de opinión y situación de los jóvenes. Percepción generacional, valores y actitudes, calidad de vida y felicidad. Segunda encuesta 2006. Tabla de resultados. *Estudio INJUVE EJ113*. Madrid: INJUVE. <http://www.injuve.mtas.es>.
- Instituto de la Juventud (2007). Sondeo de opinión y situación de la gente joven. Uso de tecnologías, ocio y tiempo libre. Tablas de Resultados. Segunda encuesta 2007. *Estudio INJUVE EJ124*. Madrid: INJUVE. <http://www.injuve.mtas.es>.
- Jackson, D.C., Mueller, C.J., Dolski, I., Dalton, K.M., Nitschke, J.B., Urry, H.L., Rosenkranz, M.A., Ryff, C.D., Singer, B.H. y Davidson, R.J. (2003). Now you feel it, now you don't: Frontal brain electrical asymmetry and individual differences in emotion regulation. *Psychological Science*, 14, 612-617.
- Jackson, K.M. (2008). Heavy episodic drinking: Determining the predictive utility of five or more drinks. *Psychology of Addictive Behaviors*, 22, 68-77.
- Jernigan, T.L., Butters, N., Di Traglia, G., Schafer, K., Smith, T., Irwin, M., Grant, I., Schuckit, M. y Cermak, L.S. (1991). Reduced cerebral grey matter observed in alcoholics using magnetic resonance imaging. *Alcohol Clin Exp Res*, 15, 418-427.
- Jenkins, R.L. y Parsons, O.A. (1981). Neuropsychological effect of chronic alcoholism on tactical-spatial performance and memory in males. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 5, 26-33.
- Jennison, K.M. (2004). The short -term effects and unintended long-term consequences of binge drinking in college: A 10 year follow-up study. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 30(3), 659-684.
- Jódar-Vicente, M. (2004). Funciones cognitivas del lóbulo frontal. *Revista de Neurología*, 39, 178-182.
- Jones, B.T., Corbin, W. y Fromme, K. (2001). A review of expectancy theory and alcohol consumption. *Addiction*, 96, 57-72

- Junqué, C. y Barroso, J. (1994). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Jurado, M.A., y Junqué, C. (1996). Psicopatía y neuropsicología del córtex prefrontal. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 24, 148-155.
- Kagan, J. (1994). *Galen's prophecy: Temperament in human nature*. New York: Basic Books.
- Kalenscher, T., Ohmann, T. y Güntürkün, O. (2006). The neuroscience of impulsive and self-controlled decisions. *International Journal of Psychophysiology*, 62, 203-211.
- Kandel, D.B. (1996). The parental and peer contexts of adolescent deviance: An algebra of interpersonal influences. *Journal of Drug Issues*, 26, 289-315.
- Kloos, A., Weller, R., Chan, R. y Weller, E. (2009). Gender differences in adolescent substance abuse. *Current Psychiatry Reports*, 11, 120-126.
- Knight, R.T. (1991). Evoked potential studies of attention capacity in human frontal lesions. En Levin, H.S., Eisenberg, H.M., Benton, A.L. (Eds), *Frontal lobe function and dysfunction*. New York. Oxford University Press, 139-153.
- Knight, R. y Stuss, D.T. (2002). *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford Univ. Press.
- Knight, J. R., Wechsler, H., Kuo, M., Seibring, M., Weitzman, E. R. y Schuckit, M. A. (2002). Alcohol abuse and dependence among U.S. college students. *Journal of Studies on Alcohol*, 63(3), 263-270.
- Kornreich, C., Philippot, P., Foisy, M.L., Blairy, S., Raynaud, E., Dan, B., Hess, U., Noël, X., Pelc, I. y Verbanck, P. (2002). Impaired emotional facial expression recognition is associated with interpersonal problems in alcoholism. *Alcohol Alcohol*, 37, 394-400.
- Korsakoff, S. (1887). Disturbance of psychic activity in alcoholic paralysis. *Vestn Klin Psichiat neurol*, 4, 1-102.
- Krueger, R.F., Markon, K.E., Patrick, P.J., Benning, S.D. y Kramer, M.D. (2007). Linking antisocial behavior, substance use, and personality: An integrative quantitative model of the adult externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 645-666.
- Kubota, M., Nakazaki, S., Hirai, S., Saeki, N., Yamaura, A. y Kusaka, T. (2001). Alcohol consumption and frontal lobe shrinkage: study of 1432 non-alcoholic subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 71, 104-106.
- Kuhnen, C.M. y Knutson, B. (2005). The neural basis of financial risk taking. *Neuron* 2005, 47, 763-770.

- Kuntsche, E., Rehm, J. y Gmel, G. (2004). Characteristics of binge drinkers in Europe. *Social Science and Medicine*, *59*, 113-127.
- LaBar, K.S. y Cabeza, R. (2006). Cognitive neurosciences of emotional memory. *Natural Review Neuroscience*, *7*, 54-64.
- Landa, N., Fernández-Montalvo, J. y Tirapu, J. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. *Adicciones*, *16*, 41-52.
- Landa, N., Fernandez-Montalvo, J., Tirapu, J., López-Goñi, J.J., Castillo, A. y Lorea, I. (2006). Alteraciones neuropsicológicas en alcohólicos: un estudio exploratorio. *Adicciones*, *18*, 49-59.
- Lee, S.S., Wild, K., Hollnagel, C., y Graffman, J. (1998). Selective visual attention in patients with frontal lobe lesions or Parkinson's disease. *Neuropsychological*, *37*, 595-604.
- Lenroot, R.K. y Giedd, J.N. (2006). Brain development in children and adolescents: insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience & Biobehavioral Review*, *30*(6), 718-729.
- Leskela, M., Heitanen, M., Kalska, H., Ylikoski, R. y Pdijsvaara, T. (1999). Executive functions and speed of mental processing in elderly patients with frontal or no frontal ischemic stroke. *European Journal of Neurology*, *6*, 653-661.
- Leukefeld, C.G., Smiley McDonald, H.M., Stoops, W.W., Reed, L. y Martin, C. (2005). Substance misuse and abuse. En T. P. Gullota y G. R. Adams (Eds.), *Handbook of adolescent behavioral problems* (pp. 439-465). Nueva York, NY, EE. UU.: Springer.
- Lezak, M.D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, *17*, 281-297.
- Lhermitte, F., Pillon, B. y Serdaru, M. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part I: Imitation and utilization behavior: A neuropsychological study of 75 patients. *Annals of Neurology*, *19*(4), 326-334.
- Li, C., Pentz, M.A. y Chou, C. (2002). Parental substance use as a modifier of adolescent substance use risk. *Addiction*, *97*, 1537-1550.
- Lichter, D.G. y Cummings, J.L. (2001a). *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders*. New York: Guilford.

- Lichter, D.G. y Cummings, J.L. (2001b). Introduction and overview. En Lichter y Cummings (Eds.), *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders* (pp. 1-43). New York: Guilford.
- Ligtfoot, C. (1997). *The culture of adolescent risk-taking*. Nueva York: The Guilford Press.
- Liotti, M., Mayberg, H.S., McGinnis, S., Brannan, S.L. y Jerabek, P. (2002). Unmasking diseasespecific cerebral blood flow abnormalities: mood challenge in patients with remitted unipolar depression. *Am J Psychiatry*, *159*, 1830-1840.
- Liskow, B., Powell, B.J., Nickel, E.J. y Penick, E. (1991). Antisocial alcoholics: Are there clinically significant diagnostic subtypes? *Journal of Studies on Alcohol*, *52*, 62-69.
- Llanero, M., Ruiz-Sánchez de León, J.M., Pedrero, E.J., Olivar A, Bouso, J.C., Rojo, G. y Puerta, C. (2008). Sintomatología disejecutiva en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española del cuestionario disejecutivo (DEX-Sp). *Neurology Review*, *47*, 457-463.
- Luria, A.R. (1988). *El cerebro en acción* (5ª. ed.). Barcelona: Martínez-Roca.
- Ludwig, A.M. y Wikler, A. (1974). "Craving" and relapse to drink. *Q J Stud Alcohol*, *35*, 108-130.
- Lyvers, M., Czerczyk, C., Follent, A. y Lodge, P. (2009). Disinhibition and reward sensitivity in relation to alcohol consumption by university undergraduates. *Addiction Research and Theory*, *17*, 668-677.
- Lyvers, M., Thorberg, F.A., Ellul, A., Turner, J. y Bahr, M. (2010). Negative mood regulation expectancies, frontal lobe related behaviors and alcohol use. *Personality and Individual Differences*, *48*, 332-337.
- MacLeod, C., Koster, E.H.W. y Fox, E. (2009). Whither cognitive bias modification research? Commentary on the special section articles. *Journal of Abnormal Psychology*, *118*, 89-99.
- Magid, V. y Colder, C. R. (2007). The UPPS Impulsive Behavior Scale: Factor structure and associations with college drinking. *Personality and Individual Differences*, *43*, 1927-1937.
- Malloy, P. y Aloia, M. (1998). Frontal lobe dysfunction in TBI. *Semin Clin Neuropsychiatry*, *3*, 186-194.
- Malloy, P., Tremont, G., Grace, J. y Frakey, L. (2007). The Frontal Systems Behavior Scale discriminates frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, *3*, 200-203.

- Malmberg, M., Overbeek, G., Monshouwer, K., Lammers, J., Vollebergh, W. y Engels, R. (2010). Substance use risk profiles and associations with early substance use in adolescence. *J Behav Med*, *33*, 474-485
- Mann, K., Ackermann, K., Croissant, B., Mundle, G., Nakovics, H. y Diehl, A. (2005). Neuroimaging of gender difference in alcohol dependence: are women more vulnerable? *Alcoholism Clinical Experimental Reserch*, *29*, 896 -901.
- Marcotte, T.D. y Gtant, I. (2010). *Neuropsychology of everyday functioning*. New York, The Guilford Press.
- Marczinski, C.A., Abrams, B.D., Van Selst, M. y Fillmore, M.T. (2005). Alcohol-induced impairment of behavioural control: differential effects on engaging vs. disengaging responses. *Psychopharmacology*, *182*, 452-459
- Markey, P., Markey, Ch., Tinsley, B. y Ericksen, A. (2002). A preliminary validation of preadolescents' self-reports using the Five Factor Model of Personality. *Journal of Research in Personality*, *36*, 173-181.
- Martens, M.P., Pedersen, E.R., Smith, A.E., Stewart, S.H. y O'Brien, K. (2011). Predictors of alcohol-related outcomes in college athletes: The roles of trait urgency and drinking motives. *Addictive Behaviors*, *36*, 456-464.
- Matochik, J.A., Eldreth, D.A., Cadet, J.L. y Bolla, K.I. (2005). Altered brain tissue composition in heavy marijuana users. *Drug and Alcohol Dependence*, *77*(1), 23-30.
- Matthews, D.B. (2010). Adolescence and alcohol: Recent advances in understanding the impact of alcohol use during a critical developmental window. *Alcohol*, *44*(1), 1-2.
- Matthews, S.C., Simmons, A.N., Lane, S.D. y Paulus, M.P. (2004). Selective activation of the nucleus accumbens during risk-taking decision making. *Neuroreport*; *15*, 2123-2127.
- Mayberg, H.S., Lozano, A.M., Voon, V., McNeely, H.E., Seminowicz, D., Hamani, C. Schwalb, J.M. y Kennedy, S.H. (2005). Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron*, *45*, 651-60.
- McAllister, T,W. (2000). Apathy. *Semin Clin Neuropsychiatry* , *5*, 275-82.
- McCarty, C.A., Ebel, B.E., Garrison, M.M., DiGiuseppe, D.L., Christakis, D.A. y Rivara, F.P. (2004). Continuity of binge and harmful drinking from late adolescence to early adulthood. *Pediatrics*, *114*(3), 714-719.
- McGue, M., Iacono, W.G., Legrand, L.N., Malone, S. y Elkins, I. (2001). Origins and consequences of age at first drink. I. Associations with substance-use disorders, disin-

hibitory behavior and psychopathology, and P3 amplitude. *Alcohol Clin Exp Res*, 25(8):1156-1165.

Medina, J.A. y Cembranos, F. (2002). *Dossier 4. Y tú, ¿qué piensas? Tiempo libre*. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Madrid: FAD (2ª edición).

Medina, K.L., McQueeney, T., Nagel, B.J., Hanson, K.L., Schweinsburg, A.D. y Tapert, S.F. (2008). Prefrontal cortex volumes in adolescents with alcohol use disorders: unique gender effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(3), 386-394.

Medina, K.L., Schweinsburg, A.D., Cohen-Zion, M., Nagel, B.J. y Tapert, S.F. (2007). Effects of alcohol and combined marijuana and alcohol use during adolescence on hippocampal volume and asymmetry. *Neurotoxicology and Teratology*, 29(1), 141- 152.

Megías Valenzuela, E., Ballesteros Guerra, J.C., Conde Gutiérrez del Álamo, F., Elzo Imaz, J., Laespada Martínez, T., Megías Quirós, I. y Rodríguez San Julián, E. (2007). *Adolescentes ante el alcohol. La mirada de padres y madres*. Colección Estudios Sociales número 22.

Mercier, C., Brochu, S., Girard, M., Gravel, J., Oullet, R. y Pare, R. (1992). Profiles of alcoholics according to the SCL-90-R: a confirmatory study. *International Journal of Addiction*, 27, 1267-1282.

Merrick, J., Kandel, I., Birnbaum, L., Hyam, E., Press, J. y Morad, M. (2004). Adolescent injury risk behavior. *Int J Adolesc Med Health*, 16, 207-213.

Miglioli, M., Butchell, H.A., Campanini, T. y De Risio, C. (1979). Cerebral hemispheric lateralization of cognitive deficits due to alcoholism. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167, 212-217.

Miguel Tobal, J.J., Casado, I., Cano Vindel, A. y Spielberger, C.D. (2001). *Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado –S.T.A.X.I-II-* Madrid: TEA Ediciones.

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.

Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A. y Wager, T.D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: a latent variable analysis. *Cogn Psychol*, 41, 49–100.

Moeller, F.G., Barratt, E.S., Dougherty, D.M., Schmitz, J.M. y Swann, A.C. (2001) Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry*, 158 (11), 1783-1793.

- Montague, P.R. y Berns, G.S. (2002). Neural economics and the biological substrates of valuation. *Neuron*, 36, 265-284.
- Monti, P.M., Miranda, R., Nixon, K., Sher, K. J., Swartzwelder, H.S., Tapert, S.F., White, A. y Crews, F.T. (2005) Adolescence: booze, brains, and behavior. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 29, 207-220.
- Moriyama, Y., Mimura, M., Kato, M., Yoshino, A., Hara, T., Kashima, H., Kato, A. y Watanabe, A. (2002). Executive dysfunction and clinical outcome in chronic alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26(8), 1239-1244.
- Moselhy, H.F., Georgiou, G. y Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol Alcohol*, 36, 357-368.
- Moskowitz, H. y Fiorentino, D. (2000). *A review of the literature on the effects of low doses of alcohol on driving-related skills*. National Highway Traffic Safety Administration. US Department of Transportation.
- Mostofsky, S.H., Cooper, K.L., Kates, W.R., Denckla, M.B. y Kaufmann, W.E. (2002). Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 52(8), 785-794.
- Müller, N.G. y Knight, R.T. (2006). The functional neuroanatomy of working memory: contributions of human brain lesions studies. *Neuroscience*, 139 (1): 51-58.
- Munafò, M.R. y Black, S. (2007). Personality and smoking status: A longitudinal analysis. *Nicotine & Tobacco Research*, 9, 397-404.
- Muñoz-Céspedes, JM. y Tirapu, J. (2001). Rehabilitación neuropsicológica. Madrid: Síntesis.
- Nagel, B.J., Schweinsburg, A.D., Phan, V. y Tapert, S.F. (2005). Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research*, 139, 181-190.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (2002). *A call to action: changing the culture of drinking at U.S. colleges*.
- Nieto-Barco, A., Engeby, T.W. y Barroso-Ribal, J. (2004). Cerebelo y procesos cognitivos. *Anales de Psicología*, 20, 205-221.
- Nilsson, L.G., Backman, L. y Karlsson, T. (1989). Priming and cued recall in elderly, alcohol intoxicated and sleep deprived subjects: A case of functionally similar memory deficits. *Psychological Medicine*, 19, 423-433.
- Noël, X., Parternot, J., Van der Linden, M., Sferrazza, R., Verhas, M., Hanak, C., Kornreich, C., Martin, P., De Mol, J., Pelc, I. y Verbanck, P.(2001a). Correlation be-

tween inhibition, working memory and delimited frontal area blood flow measured by 99M Tc-Bicisate SPECT in alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol*, 36(6), 556-563.

Nöel, X., Van der Linden, M., Schmidt, N., Sferraza, R., Hanak, C., Le Bon, O., De Mol, J., Kornreich, Ch., Pelc, I. y Verbank, P. (2001b). Supervisory Attentional System in nonamnesic alcoholic men. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1152-1158.

Noonberg, A., Goldstein, G. y Page, H.A. (1985). Premature aging in male alcoholics: «Accelerated aging» or «increased vulnerability»? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 9, 334-338.

Obernier, J.A., Bouldin, T.W. y Crews, F.T. (2002a). Binge ethanol exposure in adult rats causes necrotic cell death. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 26, 547-557.

Obernier, J.A., White, A.M., Schwartzwelder, H.S. y Crews, F.T. (2002b). Cognitive deficits and CNS damage after a 4-day binge ethanol exposure in rats. *Pharmacology Biochemistry Behaviour*, 72, 521-532.

Ohannessian, C.M. y Hesselbrock, V.M. (2008a) A comparison of three vulnerability models for the onset of substance use in a high-risk sample. *J Stud Alcohol Drugs*, 69(1):75-84.

Ohannessian, C.M. y Hesselbrock, V.M. (2008b) Paternal alcoholism and youth substance abuse: the indirect effects of negative affect, conduct problems, and risk taking. *J Adolesc Health*, 42(2):198-200.

Ohannessian, C.M. y Hesselbrock, V.M. (2007). Do personality characteristics and risk taking mediate the relationship between paternal substance dependence and adolescent substance use? *Addict Behav*, 32(9):1852–1862.

Oliva, A. (2004). La adolescencia como riesgo y oportunidad. *Infancia y Aprendizaje*, 27, 115-122

Organización Mundial de la Salud (OMS). (2000). International Guide for Monitoring Alcohol Consumption And Related Harm.
[http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO MSD MSB 00.4.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_MSD_MSB_00.4.pdf)

Oscar-Berman, M., Kirkley, S.M., Gansler, D.A. y Couture, A. (2004). Comparisons of Korsakoff and non-Korsakoff alcoholics on neuropsychological tests of prefrontal brain functioning. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(4), 667-675.

Oscar-Berman, M. y Marinkovic, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, 17, 239–257.

- Oscar-Berman, M. y Marinkovic, K. (2003). Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research & Health*, 27(2), 125-133.
- Ouellette, J.A., Gerrard, M., Gibbons, F.X. y Reis-Bergan, M. (1999). Parents, peers, prototype: Antecedents of adolescent alcohol expectancies, alcohol consumption, and alcohol-related life problems in rural youth. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13, 183-197
- Papazian, O., Alfonso, I. y Luzondo, R.J. (2006). Trastornos de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42, 45-50.
- Parada, M. (2009). *Consecuencias neuropsicológicas del consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes universitarios*. Tesis Doctoral, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España.
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S. y Cadaveira, F. (2010). Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente (binge drinking). *Adicciones*, 23, 53-63.
- Parks, R.W., Loewenstein, D.A., Dodrill, K.L., Barker, W.W., Yoshii, F., Chang, J.Y., Emran, A., Apicella, A., Sheramata, W.A. y Duara, R. (1988) Cerebral metabolic effects of a verbal fluency test: A PET scan study. *J Clin Exp Neuropsychol*, 10(5), 565-575.
- Parks, M.H., Morgan, V.L., Pickens, D.R., Price, R.R., Dietrich, M.S., Nickel, M.K. y Martín, P.R. (2003). Brain fMRI activation associated with self-paced finger tapping in chronic alcohol-dependent patients. *Alcohol Clin Exp Res*, 27, 704-711.
- Parsons, O.A. (1996). Alcohol abuse and alcoholism. En R.L. Adams, O.A. Parsons, J.L. Culberston y S.J. Nixon (Eds.), *Neuropsychology for clinical practice. Etiology, assessment and treatment of common neurological disorders* (pp. 175-201). Whashington: APA.
- Parsons, O.A. (1987). *Neuropsychological consequences of alcohol abuse: many questions, some answers*. En O. Parsons, N. Butters y P. Nathan (Eds.), *Neuropsychology of Alcoholism: Implications for Diagnoses and Treatment*, (pp. 153-173). New York: Guildford Press.
- Paulson, M., Combs, R. y Richardson, M. (1990). School performance, educational aspirations, and drug use among children and adolescents. *Journal of Drug Education*, 20, 289-303.
- Paus, T. (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 60-68.
- Pedrero, E.J. (2002). Estudio de la personalidad de drogodependientes mediante el Big Five Questionnaire. *Trastornos Adictivos*, 4(3), 138-150.

- Pedrero, E.J. y Rojo, G. (2008). Diferencias de personalidad entre adictos a sustancias y población general. Estudio con el TCI-R de casos clínicos con controles emparejados. *Adicciones*, 20, 251-262.
- Pedrero, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Llanero, M, Rojo, G., Olivar, A y Puerta, C. (2009b). Sintomatología frontal en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española de la escala de comportamiento frontal. *Revista de Neurología*, 48, 624-631.
- Pedrero, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Olivar, A., Bouso, J. C., Rojo, G., Llanero, M. y Puerta, C. (2009a). Versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica. *Adicciones*, 21, 155-166.
- Pedrero, E.J., Ruiz-Sánchez de León, J.M., Lozoya-Delgado, P., Llanero-Luque, M., Rojo-Mota, G. y Puerta-García, C. (2011). Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del cuestionario disejecutivo (DEX) en una muestra de población española. *Revista de Neurología*, 52, 394-404
- Pelegrín, C. y Tirapu, J. (1995). Neuropsiquiatría del daño prefrontal traumático. *Mono-grafías de psiquiatría*, 7, 11-21.
- Penick, E., Powell, B., Nickel, E., Bingham, S., Riesenmy, K., Read, M. y Campbell, J. (1994). Co-morbidity of lifetime psychiatric disorder among male alcoholic patients. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 18, 1289-1293.
- Pennington, B. y Ozonoff, S. (1996). Executive functions and Developmental Psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Petry, N.M. (2001). Delay discounting of money and alcohol in actively using alcoholics, currently abstinent alcoholics, and controls. *Psychopharmacology (Berl)*, 154, 243-250.
- Pfefferbaum, A., Adalsteinsson, E. y Sullivan, E.V. (2006). Dymorphology and micro-structural degradation of the corpus callosum: interaction of age and alcoholism. *Neurobiol Aging*, 27, 994-999.
- Pfefferbaum, A., Desmond, J.E., Galloway, C., Menon, V., Glover, G.H. y Sullivan, E.V. (2001b). Reorganization of frontal systems used by alcoholics for spatial working memory: an fMRI study. *Neuroimage*, 14, 7-20.
- Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M.J., Deshmukh, A. y Sullivan, E.V. (2001a). Sex differences in the effects of alcohol on brain structure. *Am J Psychiatry*, 158, 188-197.
- Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., Mathalon, D.H. y Lim, K.O. (1997). Frontal lobe volume loss observed with magnetic resonance imaging in older chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, 21, 521-529.

- Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., Mathalon, D.H., Shear, P.K., Rosenbloom, M.J. y Lim, K. O. (1995). Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in abstinent and relapsed alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19 (5), 1177-1191.
- Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Mathalon, D.H. y Lim, K.O. (1998). A controlled study of cortical gray matter and ventricular changes in alcoholic men over a 5-year interval. *Archives of General Psychiatry*, 55(10), 905-912.
- Phan, K.L., Fitzgerald, D.A., Nathan, P.J., Moore, G.J., Uhde, T.W. y Tancer, M.E. (2005). Neural substrates for voluntary suppression of negative affect: A functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 57, 210-219.
- Phan, K.L., Wager, T.D. y Taylor, S.F. (2002). Liberzon I. Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, 16, 331-348.
- Pitel, A.L., Beaunieux, H., Witkowski, T., Vabret, F., Guillery, B., Quinette, P., Desgranges, B. y Eustache, F. (2007). Genuine episodic memory deficits and executive dysfunctions in alcoholic subjects early in abstinence. *Alcohol Clin Exp Res*, 31, 1169-1178.
- Pizzi,, A.M., Chapin, J.S., Tesar, G.E. y Busch, R.M. (2009). Comparison of personality traits in patients with frontal and temporal lobe epilepsies. *Epilepsy & Behavior*, 15, 225-229.
- Pohorecky, L.A. (1991). Stress and alcohol interaction: An update of human research. *Alc Clin Exp Res*, 15, 438-459.
- Polich, J. y Herbst, K.L. (2000). P300 as a clinical assay: rationales, evaluation, and findings. *Int J Psychophysiol*, 38, 3-19.
- Pons, J. (1998). El modelado familiar y el papel educativo de los padres en la etiología del consumo de alcohol en los adolescentes. *Revista Española de Salud Pública*, 72, 251-266.
- Poon, E., Ellis, D.A., Fitzgerald, H.E. y Zucker, R.A. (2000). Intellectual, cognitive, and academic performance among sons of alcoholics during the early school years: Differences related to subtypes of familial alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 1020-1027.
- Porjesz, B. y Begleiter, H. (2003). Alcoholism and human electrophysiology. *Alcohol Res Health*, 27(2) 153-160.
- Potenza, M.N. (2007). To do or not to do? The complexities of addiction, motivation, self-control, and impulsivity. *Am J Psychiatry*, 164, 4-6.

- Poy, R, del Carmen Eixarch, M. y Avila, C. (2004). On the relationship between attention and personality: Covert visual orienting of attention in anxiety and impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 36,1471-1481.
- Prabhu, V.R., Porjesz, B., Chorlian, D.B., Wang, K., Stimus, A. y Begleiter, H. (2001). Visual P3 in female alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, 25, 531-539.
- Prado, V., Crespo, J.M., Breñilla, J., y Páramo, M. (2007). Relación entre consumo de alcohol y rasgos patológicos de personalidad en una muestra de alumnos universitarios. *Trastornos Adictivos*, 9, 126-131.
- Price, B.H., Daffner, K.R., Stowe, R.M. y Mesulam, M. (1990). The comportamental learning disabilities of early lobe damage. *Brain*, 113, 1383-1393.
- Raine, A., Buchsbaum, M. y LaCasse, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by PET. *Biological Psychiatry*, 42, 495-508.
- Raine, A., Buchsbaum, M., Stanley, J. y Lottenberg, S. (1994). Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biological Psychiatry*, 36, 365-373.
- Raine, A., Buchsbaum, M., Lencz, T., Bihrl, S., LaCasse, L. y Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 119-127.
- Ratti, M.T., Bo, P., Giardini, A. y Soragna, D. (2002). Chronic alcoholism and the frontal lobe: which executive functions are impaired. *Acta Neurol Scand*, 105, 276-281.
- Ratti, M.T., Soragna, D., Sibilla, L., Giardini, A., Albergati, A., Savoldi, F. y Bo, P. (1999). Cognitive impairment and cerebral atrophy in "heavy drinkers". *Progress in Neuropsychopharmacology Biological Psychiatry*, 23, 243-258.
- Reid-Arndt, S.A., Nehl, C. y Hinkebein, J. (2007). The Frontal Systems Behaviour Scale (FrSBe) as a predictor of community integration following a traumatic brain injury. *Brain Injury*, 21, 1361-1369.
- Reitan, R.M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Percept Motor Skills*, 8, 271-276.
- Reyna, V.F. y Farley, F. (2006). Risk and rationality in adolescent decision making: Implications for theory, practice, and public policy. *Psychological Science in the Public Interest*, 7, 1-44.
- Robertson, I.H. y Garavan, H. (2004). Vigilant attention. In MS Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences III* (pp. 631-640). Cambridge, MA: MIT Press.

- Robinson, T.E. y Berridge, K.C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25–53.
- Rodríguez-Martos, A. (1995). Transición del consumo de riesgo al síndrome de dependencia del alcohol. *Adicciones*, 7, 179-210.
- Room, R., Babor, T. y Rehm, J. (2005). Alcohol and public health. *Lancet*, 365(9458), 519- 530.
- Rose, A.K. y Duka, T. (2006). Effects of dose and time on the ability of alcohol to prime social drinkers. *Behav Pharmacol*, 17, 61-70.
- Rosenbloom, M., Sullivan, E.V. y Pfefferbaum, A. (2003). Using magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging to assess brain damage alcoholics. *Alcohol Res Health*, 27, 146-152.
- Rosser, A. y Hodges, J.R. (1994). Initial letter and semantic category fluency in Alzheimer's disease, Huntington's disease, Randomization in dementia 309and progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 1389-1394
- Rubia, F. (2004). La corteza prefrontal, órgano de la civilización. *Revista de Occidente*, 272, 88-97.
- Rubia, K., Smith, A.B., Woolley, J., Nosarti, C., Heyman, I., Taylor, E. y Brammer, M. (2006). Progressive increase of frontostriatal brain activation from childhood to adulthood during event-related tasks of cognitive control. *Human Brain Mapping*, 27(12), 973-993.
- Rueda-Jaimes, G.E., Rangel-Martínez-Villalba, A.M., Camacho López, P.A. y Duarte-Pineda, E. (2011). Factores asociados al uso de sustancias ilícitas en adolescentes escolarizados. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 40(1), 38-48.
- Ruiz, J.M., Pedrero, E.J., Olivar, A., Llanero, M., Rojo, G. y Puerta, C. (2010). Personalidad y sintomatología frontal en adictos y población no clínica: hacia una neuropsicología de la personalidad. *Adicciones*, 22, 233-244.
- Ruiz-Juan, F. y Ruiz Risueño, J. (2011) Variables predictoras de consumo de alcohol entre adolescentes. *Anales de Psicología*, 27(2), 350-359.
- Ryan, C. (1982). Alcoholism and premature aging: A neuropsychological perspective: *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 6, 22- 30.
- Ryan, C. y Butters, N. (1984). Alcohol consumption and premature aging. A critical review. *Recent Developments in Alcoholism*, 2, 223-250.

- Ryan, C. y Butters, N. (1986). The neuropsychology of alcoholism. En D. Wedding, A.M. Horton y J.S. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook: behavioral and clinical perspectives* (pp.376-409). Nueva York: Springer.
- Sáiz, P.A., González, M.P., Jiménez, L., Delgado, Y., Liboreiro, M.J., Granda, B. y Bobes, J. (1999). Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas y rasgos de personalidad en jóvenes de enseñanza secundaria. *Adicciones*, *11*, 209-220.
- Sánchez Carrión, J.J. (1999). *Manual de Análisis Estadístico de los datos*. Madrid: Alianza Editorial.
- Sánchez-Turet, M. y Serra-Grabulosa (2002). JM. Potenciales evocados auditivos y alcohol: características del componente mismatch negativity en el alcoholismo. *Rev Neurol*, *35*, 1049-1055.
- Sanhueza, C., García-Moreno, L.M. y Expósito, J. (2011). Weekend alcoholism in youth and neurocognitive aging. *Psicothema*, *23*(2), 209-214
- Saunders, J.B., Aasland, O.G., Babor, T.F., de la Fuente, J.R. y Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption-II. *Addiction*, *88*(6), 791-804.
- Scaife, J.C. y Duka, T. (2009). Behavioural measures of frontal lobe function in a population of young social drinkers with binge drinking pattern. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, *93*(3), 354-362.
- Schmidt, L.G., Dufeu, P., Kuhn, M., Smolka, M. y Rommelspacher, H. (2000). Transition to alcohol dependence: clinical and neurobiological considerations. *Comprehensive Psychiatry*, *41*, 90-94.
- Schulte, T., Sullivan, E.V., Muller-Oehring, E.M., Adalsteinsson, E. y Pfefferbaum, A. (2005). Corpus callosal microstructural integrity influences interhemispheric processing: a diffusion tensor imaging study. *Cerebral Cortex*, *15*, 1384-1392.
- Secades, R. (1998). Uso y abuso del alcohol en los jóvenes. *Revista Electrónica Iberoamericana de Psicología Social*, *1*, 1- 6.
- Sedo, M.A. (2004a). 5 cifras: Una alternative multilingüe y no lectora al test de Stroop. *Revista de Neurología*, *38*(9), 824.
- Sedo, M.A. (2004b). *Manual Test de los Cinco Dígitos*. Madrid: TEA Ediciones.
- Segalowitz, S.J. y Davies, P.L. (2004). Charting the maturation of the frontal lobe: An electrophysiological strategy. *Brain and Cognition*, *55*(1), 116-133.

- Shackman, A.J., McMenamin, B.W., Maxwell, J.S., Greischar, L.L. y Davidson, R.J. (2009). Right dorsolateral prefrontal cortical activity and behavioral inhibition. *Psychol Sci*, 20, 1500-1506.
- Shakeshaft, A.P., Bowman, J.A. y Sanson-Fisher, R.W. (1998). Comparison of three methods to assess binge consumption: One-week retrospective drinking diary, AUDIT, and Quantity/Frequency. *Substance Abuse*, 19(4), 191-203.
- Shallice, T. y Burgess, P.W. (1991) Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions in man. En Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL, eds. *Frontal lobe function and dysfunction* (pp, 125-138). New York: Oxford University Press.
- Sher, K.J. (1991). *Children of alcoholics: A critical appraisal of theory and research*. Chicago: University of Chicago Press.
- Sher, K.J. y Trull, T.J. (1994). Personality and disinhibitory psychopathology: alcoholism and antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol*, 103(1):92–102.
- Sholberg, M.M. y Mateer, C.A. (1989). Remediation of executive functions impairments. En M.M. Sholberg y C.A. Mateer (Eds.), *Introduction to cognitive rehabilitation*. New York: Guilford Press.
- Silveri, M.M. y Spear, L.P. (1998). Decreased sensitivity to the hypnotic effects of ethanol early in ontogeny. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 22, 670–676.
- Silvers, J.M., Tokunaga, S., Mittleman, G. y Matthews, D.B. (2003). Chronic Intermittent Injections of High-Dose Ethanol During Adolescence Produce Metabolic, Hypnotic, and Cognitive Tolerance in Rats. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 27, 1606–1612.
- Smith, G.T. (1994). Psychological expectancy theory and the identification of high risk adolescents. *Journal of Research on Adolescence*, 4, 229-248.
- Sowell, E.R., Delis, D., Stiles, J y Jernigan, T.L. (2001). Improved memory functioning and frontal lobe maturation between childhood and adolescence: a structural MRI study. *J Int Neuropsychol Soc*, 7, 312–22.
- Sowell, E.R., Thompson, P.M., Holmes, C.J., Batth, R., Jernigan, T.L. y Toga, A.W. (1999). Localizing age-related changes in brain structure between childhood and adolescence using statistical parametric mapping. *Neuroimage*, 9, 587-597.
- Sowell, E.R., Thompson, P.M., Welcome, S.E., Henkenius, A.L., Toga, A.W. y Peterson, B.S. (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 362(9397), 1699-1707.
- Spear, L.P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 24, 417–463.

- Spear, L. P. (2004). Adolescent brain development and animal models. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 23-26.
- Spear, L. P. (2002). The adolescent brain and the college drinker: Biological basis of propensity to use and misuse alcohol [Suplemento]. *Journal of Studies on Alcohol*, 14, 71- 81.
- Spear, L.P. (2007). The developing brain and adolescent-typical behavior patterns: An evolutionary approach. En Walker, E., Bossert, J., y Romer, D. (Eds.), *Adolescent Psychopathology and the Developing Brain: Integrating Brain and Prevention Science*. Oxford: Oxford University Press.
- Spielberger, C.D. (1999). *STAXI-2 State-Trait Anger Expression Inventory-2: Professional Manual*. Lutz: Psychological Assessment Resources.
- Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 69-74.
- Steinberg, L. (2007). Risk taking in adolescence new perspectives from brain and behavioral science. *Curr Dir Psychol Sci*, 1, 55-59.
- Steinberg, L., y Morris, A.S. (2001). Adolescent development. *Annual Review of Psychology*, 52, 83-110.
- Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Hennen, J., Lenox, M., Cintron, C. B., Young, A. D., Connor, D.F., Au T.H. y Yurgelum-Todd, D.A. (2002). Smaller frontal lobe white matter volumes in depressed adolescents. *Biological Psychiatry*, 52(5), 413-417.
- Stephens, D y Duka, T. (2008). Cognitive and emotional consequences of binge drinking: role of amygdala and prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of Royal Society B*, 363, 3169-3179.
- Stern R. y Prohasca, M. (1996). Neuropsychological evaluation of executive function. En Dickstein LJ, Riba MB, Oldham JM, (Eds.), *Review of Psychiatry: neuropsychiatry for clinicians*. Washington: American Psychiatric Press.
- 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.(2003). Compromised pontocerebellar and cerebello thalamo cortical systems:speculations on their contributions to cognitive and motor impairment in non amnesic alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res*, 27, 1409-1419.
- Sullivan E.V., Fama, R., Rosenbloom, M.J. y Pfefferbaum, A. (2002). A profile of neuropsychological deficit in alcoholic women. *Neuropsychology*, 16, 74-83.

- Sullivan, E.V., Harding, A.J., Pentney, R.J., Dlugos, C.A., Martin, P.R., Parks, M.H. y Pfefferbaum, A. (2003). Disruption of frontocerebellar circuitry and function in alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27, 301-309.
- Sullivan, E.V., Mathalon, D.H., Zipursky, R.B., Kersteen-Tucker, Z., Knight, R.T. y Pfefferbaum, A. (1993). Factors of the Wisconsin Card Sorting Test as measures of frontal lobe function in schizophrenia and in chronic alcoholism. *Psychiatry Research*, 46, 175-199.
- Sullivan, E.V. y Pfefferbaum, A. (2005). Neurocircuitry in alcoholism: a substrate of disruption and repair. *Psychopharmacology*, 180, 583-594.
- Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Lim, K.O. y Pfefferbaum, A. (2000a). Longitudinal changes in cognition, gait, and balance in abstinent and relapsed alcoholic men: relationships to changes in brain structure. *Neuropsychology*, 14, 178-88.
- Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J. y Pfefferbaum, A. (2000b). Pattern of motor and cognitive deficits in detoxified alcoholic men. *Alcohol Clin Exp Res*, 24, 611-621.
- Suzuki, M., Hagino, H., Nohara, S., Zhou, S. Y., Kawasaki, Y., Takahashi, T. y Kurachi, M. (2005). Male-specific volume expansion of the human hippocampus during adolescence. *Cerebral Cortex*, 15(2), 187-193.
- Takahashi, T., Shirane, R., Sato, S. y Yoshimoto, T. (1999). Developmental changes of cerebral blood flow and oxygen metabolism in children. *American Journal of Neuroradiology*, 20(5), 917-922.
- Tapert, S.F., Baratta, M.V., Abrantes, A.M., Brown, S.A. (2002). Attention dysfunction predicts substance involvement in community youths. *Journal of American Academic Children and Adolescent Psychiatry*, 41, 680-686.
- Tapert, S.F. y Brown, S.A. (1999). Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: four-year outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 481-493.
- Tapert, S.F., Brown, G.G., Kindermann, S.S., Cheung, E.H., Frank, L.R. y Brown, S.A. (2001). fMRI measurement of brain dysfunction in alcohol-dependent young women. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 25, 236-45.
- Tapert, S. F., Caldwell, L. y Burke, C. (2005). Alcohol and the adolescent brain Human studies. *Alcohol Research & Health*, 28(4), 205-212.
- Tapert, S.F., Granholm, E., Leedy, N. y Brown, S.A. (2002). Substance use and withdrawal: neuropsychological functioning over 8 years in youth. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 873– 883.

- Tapert, S.F. y Schweinsburg, A.D. (2005). The human adolescent brain and alcohol use disorders. En M. Galanter (Ed de la serie) & C. Lowman, G. M., Boyd, V. B. Fader y E. Witt (Eds del volumen), *Recent developments in alcoholism: vol. 17. Alcohol problems in adolescents and young adults* (pp. 177-197). Nueva York: Kruwe Academic/plenum Publishers.
- Tapert, S.F., Schweinsburg, A.D., Barlett, V.C., Brown, S.A., Frank, L.R., Brown, G.G. y Meloy, M.J. (2004). Blood oxygen level dependent response and spatial working memory in adolescents with alcohol use disorders. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 28, 1577-1586.
- Tapert, S.F., Theilmann, R.J., Schweinsburg, A., Yafai, S. y Frank, L.R. (2003, julio). *Reduced Fractional Anisotropy in the adolescents with alcohol use disorders*. Póster presentado en el Twelfth Annual Meeting of International Society for magnetic Resonance in Medicine, Toronto, Canada.
- Tarter, R.E. (1975). Brain damage associated with chronic alcoholics. *Disease of Nervous System*, 36, 185-187.
- Tarter, R.E. (1976). Neuropsychological investigations of alcoholism. En G. Goldstein y C. Neuringer (Eds.), *Empirical Studies of Alcoholism* (pp. 231-256). Cambridge: Mass. Ballinger.
- Tarter, R.E., Laird, S.B., Kabene, M., Bukstein, O. y Kaminer, Y. (1990). Drug abuse severity in adolescents is associated with magnitude of deviation in temperament traits. *Br J Addict*, 85(11), 1501-1504.
- Tarter, R.E. y Vanyukov, M. (1994). Alcoholism: a developmental disorder. *J Consult Clin Psychol*, 62(6):1096-1107.
- Tekin, S. y Cummings, J.L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res*, 53, 647-54.
- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J.M. y Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34, 673-685.
- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J.M., Pelegrín-Valero, C. y Albéniz-Ferreras, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41(3), 177-186.
- Tivis, R., Beatty, W.W., Nixon, S.J. y Parsons, O.A. (1995). Patterns of cognitive impairment among alcoholics: are there subtypes? *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 19, 496-500.

- Tomasson, K. y Vaglum, P. (1995). A nationwide representative sample of treatment seeking alcoholics: a study of psychiatric comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 92, 5, 378-385.
- Tornhage, C.J. (2002). Reference values for morning salivary cortisol concentrations in healthy school-aged children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 15(2), 197- 204.
- Townshend, J.M. y Duka, T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcoholism Clinical Experimental Research*, 29, 317-325.
- Tsagareli, M.G. (1995). The interhemispheric functional organization on human visuospatial perception. *Neuroreport*, 6, 925-928.
- Tuck, R.R. y Jackson, M. (1991). Social, neurological and cognitive disorders in alcoholics. *Medical Journal of Australia*, 155, 225-229.
- Uekermann, J., Channon, S., Winkel, K., Schlebusch, P. y Daum, I. (2007). Theory of mind, humour processing and executive functioning in alcoholism. *Addiction*, 102(2), 232- 240.
- Valenciano, L. (1936), Sobre la personalidad de los morfinistas. En: Archivos de Neurología en la Guerra Civil (1997). *Archivos de Neurobiología*, 67(1), 271-304.
- Van Eden, C. G., Kros, J. M. y Uylings, H. B. (1990). The development of the rat prefrontal cortex. Its size and development of connections with thalamus, spinal cord and other cortical areas. *Progress in Brain Research*, 85, 169-183.
- Verdejo, A., Lawrence, A.J. y Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32, 777-810.
- Verdejo, A., Bechara, A., Recknor, E.C. y Pérez-García, M. (2006). Executive dysfunction in substance dependent individuals during drug use and abstinence: an examination of the behavioral, cognitive and emotional correlates of addiction. *J Int Neuropsychol Soc*, 12, 405-415.
- Villa, M, Rodríguez, F.J. y Sirvent, C. (2006). Factores relacionados con las actitudes juveniles hacia el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas. *Psicothema*, 18(1), 52-58.
- Volkow, N.D., Hitzeman, R., Wang, G.J., Fowler, J.S., Burr, G., Pascani, K., Dewey, S.L. y Wolf, A.P. (1992). Decreased brain metabolism in neurologically intact healthy alcoholics. *Am J Psychiatry*, 149, 1016-22.

- Walker, E.F. y Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychol Rev*, 104, 667-685.
- Walker, E.F., Walder, D.J. y Reynolds, F. (2001). Developmental changes in cortisol secretion in normal and at-risk youth. *Development and Psychopathology*, 13(3), 721-732.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale-III*. San Antonio EEUU: The Psychological Corporation.
- Wechsler, H. y Nelson, T.F. (2001). Binge drinking and the American college students: What's five drinks? *Psychology of Addictive Behaviors*, 15, 287-291.
- Wechsler, H. y Nelson, T.F. (2006). Relationship between level of consumption and harms in assessing drink cut-points for alcohol research. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 30, 922-927.
- Weinberger, D.R., Elvevag, B. y Giedd, J.N. (2005). *The adolescent brain: A work in progress*. Washington, DC: National Campaign to Prevent Teen Pregnancy.
- Weise, M., Eisenhofer, G. y Merke, D. P. (2002). Pubertal and gender-related changes in the sympathoadrenal system in healthy children. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 87(11), 5038-5043.
- Wernicke, C. (1881). Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aertze und Studirende. Theodor Fisher. *Berlin Kassel U*, 2, 229-242.
- Whalen, C.K., Jamner, L.D., Henker, B. y Delfino, R.J. (2001). Smoking and moods in adolescents with depressive and aggressive dispositions: Evidence from surveys and electronic diaries. *Hlth Psychol*, 20, 99-111,
- White, A.M. (2006). Many college freshmen drink at levels far beyond the binge threshold. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 30(6), 1006-1010.
- White, H.R., Pandina, R.J. y Chen, P.H. (2002). Developmental trajectories of cigarette use from early adolescence into young adulthood. *Drug and Alcohol Dependence*, 65, 167-178.
- Whiteside, S.P. y Lynam, D.R. (2001). The five factor model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30, 669-689.
- Wills, T.A., Vaccaro, D. y McNamara, G. (1994). Novelty seeking, risk taking, and related constructs as predictors of adolescent substance use: an application of Cloninger's theory. *J Subst Abuse*, 6, 1-20.

- Wilsnack, R.W., Vogeltanz, N.D., Wilsnack, S.C., Harris, T.R., Ahlstrom, S., Bondy, S., Csemy, L., Ferrence, R., Ferris, J., Fleming, J., Graham, K., Greenfield, T., Guyon, L., Haavio-Mannila, E., Kellner, F., Knibbe, R., Kubicka, L., Loukomskaia, M., Mustonen, H., Nadeau, L., Narusk, A., Neve, R., Rahav, G., Spak, F., Teichman, M., Trocki, K., Webster, I., Weiss, S., (2000). Gender differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences: Cross-cultural patterns. *Addiction*, *95*, 251–265.
- Wilson, B.A., Alderman, N., Burgess, P.W., Emslie, H., y Evans, J.J. (1996). *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*. Bury St. Edmunds, U.K.: Thames Valley Test Company.
- Windle, M. (1990). A longitudinal study of antisocial behaviors in early adolescence as predictors of late adolescent substance use: gender and ethnic group differences. *J Abnorm Psychol*, *99*(1):86-91.
- Wood, M.D., Read, J.P., Palfai, T.P. y Stevenson, J.F. (2001). Social influence processes and college student drinking: The mediational role of alcohol outcome expectancies. *Journal of Studies on Alcohol*, *62*, 32-43.
- Yates, T. (1996). Theories of cognitive development. En: Lewis M, (Eds.), *Child and adolescent psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins, 134-55.
- Yu, Z.Y., Wang, W., Fritschy, J.M., Witte, O.W. y Redecker, C. (2006). Changes in neocortical and hippocampal GABAA receptor subunit distribution during brain maturation and aging. *Brain Research*, *1099*(1), 73-81.
- Zehr, J.L., Todd, B.J., Schulz, K.M., McCarthy, M.M. y Sisk, C.L. (2006). Dendritic pruning of the medial amygdala during pubertal development of the male syrian hamster. *Journal of Neurobiology*, *66*(6), 578-590.
- Zeigler, D.W., Wang, C.C., Yoast, R.A., Dickinson, B.D., McCaffree, M.A., Robinowitz, C.B. y Sterling, M.L. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine*, *40*, 23-32.
- Zola-Morgan, S. y Squire, L.R. (1993). Neuroanatomy of memory. *Annu Rev Neurosci*, *16*, 547-563.
- Zucker, R.A. (2008). Anticipating problem alcohol use developmentally from childhood into middle adulthood: what have we learned? *Addiction*, *103*(1), 100-108.

ANEXOS

Encuesta sobre la situación actual de la juventud en Secundaria.

ENCUESTA sobre la SITUACIÓN ACTUAL de la JUVENTUD (ESAJ-S)

Estamos realizando una encuesta sobre la situación de la juventud en diversas áreas como la salud, el trabajo, la educación, el ocio, etc. Por ello te pedimos tu colaboración para completar este cuestionario respondiendo a todas las preguntas de la forma más exacta posible, informándote de que los resultados del mismo serán ESTRICTAMENTE CONFIDENCIALES. Gracias por tu colaboración.

1.- SEXO: Varón...... Mujer..... Fecha de nacimiento (dd/mm/aa): ____/____/____

2.- ¿Has nacido en España? SÍ .NO . ¿Tu padre? SÍ . NO . ¿Tu madre? SÍ . NO .-
En caso negativo, ¿Qué tiempo lleváis viviendo en España?: Tú: _____, Tu padre: _____, Tu madre: _____. ¿El español es tu lengua materna?: SÍ . NO .

3.- Señala el nivel de estudios de tus padres:

	Sin estudios	Enseñanza obligatoria	Bachiller	Diplomado	Universitarios
PADRE					
MADRE					

4.- ¿Con quién convives en la actualidad?. Señala con una X la situación actual y, si esta situación dura menos de un año, señala con una P la situación anterior.

Padre y madres biológicos (B)		Padre (B) separado y pareja	
Padre y madre de adopción (A)		Madre (A) sola	
Madre (B) separada		Padre (A) solo	
Madre (B) separada y pareja		Centro de acogida	
Padre (B) separado		Otras	

5.- ¿Cómo crees que es el nivel económico de tu familia?

Muy alto Alto Medio Bajo Muy bajo

6.- Indica si te consideras: Mano: Diestro . Zurdo . Ambidiestro .

 Pie: Diestro . Zurdo . Ambidiestro .

 Ojo: Diestro . Zurdo . Ambidiestro .

7.- ¿Alguna vez has necesitado clases de apoyo?: NO . SÍ .

8.- ¿Has repetido algún curso escolar: NO . SÍ .

9.- Tiempo diario de estudio _____

10.- ¿Vas a estudiar una carrera?: SÍ NO . ¿Vas a estudiar un ciclo formativo (FP)?: SÍ . NO .

En cualquiera de los dos casos ¿Cuál? _____

11.- ¿Alguna enfermedad importante? NO . SÍ

En caso afirmativo ¿Cuál? _____

12.- ¿Has sufrido algún accidente en el que perdistes el sentido o la consciencia? NO . SÍ .

13.- ¿Has padecido alguna situación especialmente traumática o difícil? NO . SÍ .

14.- En cuanto a tu salud: ¿Alguna vez de niño o ahora has sido diagnosticado por un PROFESIONAL (psicólogo, médico, educador, etc.) de algo relacionado con lo siguiente?:

Asma; Alergia; Algún problema hormonal; Dislexia o problemas con la lectura; Problemas con la escritura o cálculo; Tartamudez; Retraso en adquirir el lenguaje; Problemas de pronunciación; Tics nerviosos; Dificultades con la atención; Hiperactividad / Impulsividad; Dificultades con la memoria; Algún problema sensorial; Algún problema motor; Torpeza motora o de motricidad fina; Problemas de coordinación o equilibrio; Epilepsia o convulsiones; Depresión; Alucinaciones; Fobia; Ansiedad; Algún problema de conducta; Algún problema psiquiátrico; Algún problema alimentario.

NO . SÍ . En caso afirmativo señálalo con un círculo

15.- ¿Cuánto pesas aproximadamente? _____ ¿Cuánto mides? _____

(Marca con X)	Nunca	Menos de 1 vez al mes	2 o 3 veces al mes	2 o 3 veces por semana	4 o más veces por semana
¿Con qué frecuencia tomas alguna bebida alcohólica (cerveza, vino, licores, etc...)?					
	1 ó 2	3 ó 4	5 ó 6	7 u 8	10 ó más
¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas tomas durante un día de consumo normal?					
	Nunca	Menos de 1 vez al mes	2 o 3 veces al mes	2 o 3 veces por semana	4 o más veces por semana
¿Con qué frecuencia tomas 6 o más bebidas alcohólicas en una única ocasión?					
¿Con qué frecuencia en el último año sientes no ser capaz de parar de beber una vez que empiezas?					
no puedes hacer lo que se espera de ti debido a la bebida?					
necesitas beber antes de desayunar para recuperarte después de beber mucho el día anterior?					
tienes remordimientos o sentimientos de culpa por haber bebido?					
no pudiste recordar lo que sucedió la noche anterior porque estuviste bebiendo?					

¿Con qué frecuencia realizas las siguientes actividades? Donde: 0= nunca ; 1= una vez al mes; 2 = dos veces al mes; 3=tres veces al mes; 4=todos los días

Redondea las actividades de mayor frecuencia	lunes	martes	miércoles	jueves	viernes	sábado	domingo
Ocio en casa (lectura, Tv, consola, ordenador: redes sociales, Internet,...)							
Actividades deportivas (fútbol, gimnasia, pasear, montaña...)							
Actividades culturales (cine, teatro, exposiciones, conciertos,.....r							
Salir de marcha (salir de copas, ir a fiestas,...)							
Hacer botellón en lugares públicos, en casa de los amigos,...)							
Actividades académicas fuera de las clases (estudiar, hacer trabajos,)							

¿Cuáles de estas sustancias consumes y con que frecuencia?

	Cuando sales de marcha				En otras situaciones (Al salir de clase, comidas, en casa)			
	Nunca	De vez en cuando	Casi siempre	Siempre	Nunca	De vez en cuando	Casi siempre	Siempre
Alcohol								
Alucinógenos								
Anfetas/speed								
Cannabis								
Cocaína								
Éxtasis/pasillas								
Heroína								
Tabaco								

En la última semana ¿Cuáles de las siguientes bebidas y en qué cantidad¹?

¹ especifica el número según la dosis que figura entre paréntesis.

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Vino (copa)							
Calimocho (vaso grande)							
Cerveza Caña							
Cubata o similar (tubo)							
Licores o cócteles alcohólicos							

¿Desde qué edad consumes bebidas alcohólicas?

Desde losaños

Tabaco?

Sustancias?

Cuando sales de marcha o botellón y tomas bebidas alcohólicas ¿Con qué rapidez las bebes?

- Una bebida alcohólica en tres o más horas.
- Una bebida alcohólica en dos horas.
- Varias bebidas alcohólicas por hora: 1 2 3 4 5 6 7 ó más (marca con X o número)

¿En qué ocasiones bebes alcohol? (marca con X todas las que consideres)

- Nunca bebo alcohol
- En ocasiones especiales
- Cuando estoy con amigos
- Con las comidas
- Estando solo cuando me apetece
- Cuando salgo de marcha

¿Cuántas veces estuviste borracho (sensación de mareo, dificultades para hablar, caminar...)?

En los últimos 15 días.....veces
 En los últimos 2 meses..... veces
 En los últimos 6 meses..... veces

Cuando bebes ¿Qué porcentaje de veces te emborrachas? El% de veces.

Cuando sales de marcha y bebes ¿cuáles son los motivos principales para que bebas? (Enumera por orden de importancia, siendo el 1 el más importante).

- Para hacer cosas que si no bebo no haría.
- Para sentirme importante.
- Porque lo hacen mis amigos.
- Para divertirme.
- Porque está de moda.
- Porque mejora/facilita las relaciones con otros
- Para experimentar relaciones nuevas/fuertes.
- Porque me gusta el sabor.
- Porque me apetece.

Según tu opinión ¿Cuáles crees que son los principales efectos que produce el consumo de alcohol? (Enumera por orden de importancia, siendo el 1 el más importante).

- Aumenta la diversión.
- Facilita relacionarse.
- Hace sentirse más relajado/tranquilo.
- Permite olvidar problemas.
- Produce irritabilidad.
- Produce ansiedad.
- Permite aguantar más.
- Hace sentirse deprimido.
- Produce confusión.
- Problemas de sueño.
- Produce excitación/nerviosismo.
- Agresividad.
- Pérdida de control.
- Pesadez.

¿Podrías decir en qué medida consumen alcohol las siguientes personas de tu entorno?

	Nada	Poco	Mucho	Bastante
Compañeros de estudios				
Amigos				
Pareja				
Padre				
Madre				
Hermanos				
La sociedad				
Tú mismo				

¿Tienes algún familiar u amigo con problemas de alcohol?

- No, ninguno
- Un amigo
- Un familiar lejano (tíos, primos).
- Un familiar (padres, hermanos, abuelos).

¿Alguna vez te han sucedido algunas de las siguientes situaciones como consecuencia de consumir alcohol? (Márcalas)

- Nunca he tenido problemas.
- Problemas familiares.
- Problemas con la pareja.
- Problemas con los amigos.
- Problemas con vecinos.
- Accidentes de tráfico.
- Detección de la policía.
- Peleas con agresión física.
- Rotura de mobiliario urbano.
- Tener relaciones sexuales sin protección.
- Tener relaciones sexuales no deseadas.

De entre las siguientes consecuencias señala las que te han ocurrido alguna vez al beber alcohol.

- Caídas
- Tambalearme al andar
- Quedarme dormido.
- Palpitaciones.
- Vómitos.
- Diarrea y/o dolores de barriga.
- Temblores.
- Llevarme a urgencias.
- Desmayos.
- Mareos.
- Peleas.
- Ninguna.

¿Cómo te sientes cuando consumes alcohol? (Marca un máximo de tres).

- Más divertido.
- Más charlatán.
- Más deprimido.
- Más torpe.
- Más irritable.
- Más sociable.
- Más "plasta".
- Más desinhibido.
- Más animado.
- Más cansado.
- Más somnoliento y amodorrado.
- No me siento distinto a cuando no bebo.

Señala cómo te sientes al día siguiente de salir y beber alcohol.

- Igual que siempre.
- Más ágil.
- Tengo más apetito.
- Paso de ir a clase.
- Tengo más sed de lo normal.
- Casi no como nada.
- Me cuesta más dormir.
- Tengo dolor de cabeza.
- Cansado.
- No recuerdo nada de lo ocurrido.

Respecto al año pasado ¿Cuánto alcohol bebes cuando sales? menos igual más

Después de las tres primeras copas ¿notas más las ganas de seguir bebiendo? no sí

Durante el último año ¿dejaste de hacer alguna actividad debido a la bebida? no sí

Según tu consumo de alcohol, ¿cómo consideras el riesgo de tener problemas de salud o de cualquier otro tipo? bajo moderadoalto

¿Piensas que puedes tener problemas de dependencia alcohólica en un futuro?
nunca a vecescon frecuencia

Durante las últimas 2 semanas ¿consumiste algunos de los siguientes medicamentos?

	Con receta	Sin receta
Antibióticos		
Medicamentos para catarrros, gripe...		
Anticonceptivos		
Antidepresivos, estimulantes		
Laxantes		
Medicamentos para bajar la fiebre		
Medicamentos para adelgazar		
Medicamentos hormonales sustitutivos		
Tranquilizantes, relajantes, somníferos		
Vitaminas, minerales, tónicos		
Medicamentos para alteraciones digestivas		
Medicamentos para la alergia		
Medicamentos para la diabetes		
Medicamentos para reuma, corazón , tensión arterial, colesterol		

¿Consumes algún medicamento, complejo vitamínico, etc. en épocas de exámenes?

no sí

¿Consumes algún medicamento, complejo vitamínico, etc. después de salir de marcha?

no sí

OBSERVACIONES: En este espacio en blanco puedes incluir cualquier aclaración o consideración que quieras hacer constar y que creas que no ha quedado reflejada o está hecha de manera incompleta en el cuestionario. **GRACIAS.**