

---

## TRASTORNO NEUROCOGNITIVO INDUCIDO POR CONSUMO DE ALCOHOL

---

### Celia Mareca Viladrich

Neuropsicóloga.

Unidad de Neuropsiquiatría. Hospital Mare de Déu de la Mercè

cmareca.merced@hospitalarias.es

### Resumen

El presente artículo pretende plasmar la complejidad de la atención a las personas afectas de trastorno neurocognitivo inducido por consumo de alcohol. Las personas con trastorno por uso de alcohol prolongado pueden sufrir un abanico de dificultades a nivel físico, neuropsicológico, emocional y funcional. Son varios los factores de riesgo que inciden en el desarrollo de un trastorno por consumo de alcohol, entre los que están la predisposición genética, factores relacionados con la exposición a la sustancia y otros factores relacionados con la historia personal del individuo. El concepto de trastorno neurocognitivo inducido por consumo de alcohol es un término amplio usado para cubrir un espectro de condiciones (como la demencia alcohólica, el síndrome de Korsakoff, la encefalopatía de Wernicke o el síndrome amnésico persistente

inducido por alcohol). Diversos factores de riesgo, como aspectos genéticos, edad, nivel educativo, historia y patrón de consumo, género, psicopatología concomitante, antecedentes de traumatismo craneoencefálico o presencia de otra patología médica modulan la aparición y gravedad de deterioro cognitivo asociado al consumo de alcohol. Dado que la presencia de alteraciones neuropsicológicas tiene importantes implicaciones en el tratamiento y pronóstico de estos pacientes, una adecuada exploración cognitiva es imprescindible para que el deterioro no pase desapercibido. Su abordaje requiere de intervenciones multidisciplinares y de recursos sanitarios y sociales específicos, tanto para las fases más agudas como para la atención a su cronicidad.

**Palabras clave:** Trastorno neurocognitivo, Trastorno por uso de alcohol, deterioro cognitivo.

## Abstract

The aim of this paper is to show the complexity of people affected by neurocognitive disorders related with alcohol consumption. Long-term use of alcohol may produce a wide range of difficulties at physical, neuropsychological, emotional and functional levels. Genetic predisposition, substance's exposure and personal history are risk factors related with the development of an alcohol use disorder. Neurocognitive disorder related with alcohol intake is a broad concept covering a spectrum of conditions (as alcohol dementia, Korsakoff syndrome, Wernicke's encephalopathy or persistent amnesic syndrome induced by alcohol). Some factors modulate the onset and intensity of the impairment, as genetics, age, education, history and pattern of intake, gender, concomitant psychopathology, traumatic brain injury or presence of medical pathology. It is crucial to explore neuropsychological damage, given that its presence is related with treatment's success. Comprehensive and multidisciplinary approach is needed, and developing specialized health and social resources will be of interest to attend chronicity.

**Key Words:** Neurocognitive disorders, alcohol use disorder, cognitive impairment.

## Introduccion

El presente artículo resume algunos de los aspectos expuestos en la XVII Jornada científica y técnica de la Asociación Catalana de la Enfermedad de Huntington, que tuvo lugar en Barcelona en octubre de 2018. El objetivo principal del presente trabajo es poner de manifiesto la complejidad de la atención a las personas que presentan deterioro cognitivo causado por el consumo de alcohol, complejidad que implica intervenciones multidisciplinares, holísticas e integrales y para la que urge desarrollar recursos de atención social y sanitaria especializados. Se revisan brevemente aspectos relevantes en relación a los factores implicados en el desarrollo de un trastorno por uso de alcohol a lo largo de la vida, los factores relacionados con la aparición de trastorno neurocognitivo y las necesidades a nivel social que tiene esta población con el fin de determinar la mejor intervención para estos pacientes.

El alcohol es una de las drogas más extendida y aceptada en España, llegando su consumo a estar más normalizado que el de otras drogas como el tabaco (1). No sólo es una sustancia tóxica permitida en nuestra sociedad, sino que además es barata y accesible. Si bien el consumo per cápita ha disminuido ligeramente los últimos años, Europa sigue teniendo el consumo de alcohol más elevado del mundo (2). El consumo prolongado de alcohol puede provocar múltiples consecuencias sobre la salud, incluyendo deterioro cognitivo de diversa índole. Las personas con una larga y afianzada historia de consumo de alcohol pueden presentar dificultades neuropsicológicas de distintos niveles de gravedad, por lo que en ocasiones deterioros leves a moderados pueden pasar desapercibidos (3-5). Además, este deterioro dificulta la puesta en marcha de

estrategias para abandonar el consumo y el desempeño en el funcionamiento diario en múltiples áreas. La toma de conciencia de las dificultades suele verse mermada, tanto en lo relativo al consumo como en la propia cognición (6–8). Suelen existir, además, dificultades en la regulación emocional, que pueden ser a la vez causa y consecuencia del consumo prolongado, y pueden funcionar a su vez como variable mantenedora del consumo (9). Se suele añadir pluripatología orgánica que requiere de atención y que suma riesgo de fragilidad a estos casos. Con enorme frecuencia la persona afectada tiene escaso o nulo soporte social. Por todo ello la intervención sobre este tipo de pacientes requiere del esfuerzo conjunto de profesionales de diferentes áreas y la coordinación (y desarrollo) de recursos especializados para su atención.

## Trastorno por consumo de alcohol (TUA)

### Criterios diagnósticos

Un trastorno por consumo de alcohol implica un patrón de consumo que puede conllevar o conlleva problemas a nivel físico, psíquico y/o social. Los criterios para “Abuso de alcohol” y “Dependencia de alcohol” del DSM-IV (10) han sido unificados bajo el término “Trastorno por uso de alcohol” en el DSM-5 (11), lo cual permite abarcar diferentes grados de gravedad (ver cuadro 1). De esta forma se permite un abordaje temprano para tomar medidas de precaución antes de que los problemas relacionados aparezcan, cuando el trastorno está ya muy consolidado.

Cuadro 1. Criterios DSM-5 para el trastorno por uso de alcohol.

A. Patrón problemático de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por 2 de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:

1. Se consume alcohol con frecuencia en cantidades superiores o durante un período más prolongado del previsto.
2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de alcohol.
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
4. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir alcohol.
5. Consumo recurrente de alcohol que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en trabajo, la escuela o el hogar.
6. Consumo continuado de alcohol a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos del alcohol.
7. El consumo de alcohol provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que provoca un riesgo físico.
9. Se continúa con el consumo de alcohol a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente probablemente causado o exacerbado por el alcohol.
10. Tolerancia.
11. Abstinencia.

Especificar si:

- Presencia de 2-3 síntomas: Grado leve
- Presencia de 4-5 síntomas: Grado moderado
- Presencia de 6 o más síntomas: Grado grave

## Factores de riesgo

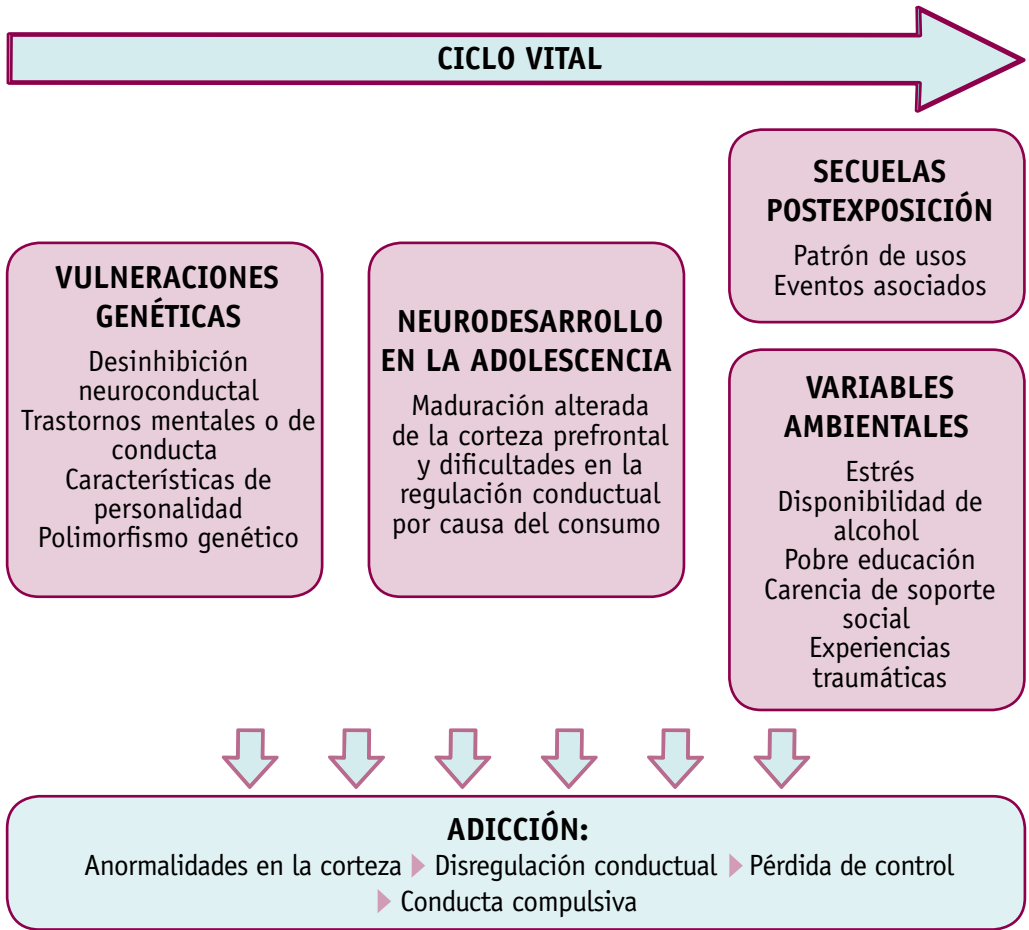
Son múltiples los factores que inciden en el inicio, desarrollo y consolidación de un TUA, por lo que su explicación y abordaje debe hacerse desde una aproximación biopsicosocial. Parece que existe interacción entre la información genética y la experiencia vital de cada sujeto. Con frecuencia, los TUA's presentan un patrón familiar: se estima que del 40 al 60% de la variación del riesgo se explica por influencias genéticas. El riesgo para la dependencia alcohólica es de tres a cuatro veces mayor en los familiares de primer grado. El riesgo es más alto si hay un mayor número de familiares afectados, si las relaciones genéticas con el sujeto que consume alcohol son muy próximas y si los problemas relacionados con el alcohol son muy graves. Sin embargo, los factores genéticos explican sólo una parte del riesgo, ya que otra parte significativa depende de factores ambientales e interpersonales que incluyen las actitudes culturales en cuanto a la bebida y las personas que beben, la disponibilidad de acceso al alcohol, las expectativas de los efectos sobre el estado de ánimo y el comportamiento, las experiencias personales adquiridas por el alcohol y el estrés (10).

## El consumo a lo largo del ciclo vital

Según la encuesta ESTUDES, la edad media de inicio al consumo en España está establecida entre los 13,5 y los 13,9 años. Y el 86% de los estudiantes españoles se inicia en el consumo de alcohol antes de los 15 años de edad. Dos factores pueden explicar este inicio tan temprano: la alta disponibilidad percibida y la baja percepción de riesgo, que se dan tanto en los jóvenes como en la población general. El consumo de tipo intensivo ("binge drinking") es más elevado entre los más jóvenes (15-24 años de edad), disminuyendo según avanza la edad (12). Dado que la aparición de complicaciones está alejada en el tiempo del comportamiento problema, se hace especialmente difícil trabajar con la motivación al cambio de los consumidores. Los problemas asociados al consumo pueden pasar desapercibidos hasta edades tardías, cuando la dependencia puede estar muy instaurada o las complicaciones pueden ser irreversibles (13).

Una interesante propuesta es la de Yücel (14) que pone en relación las predisposiciones genéticas y las condiciones ambientales así como la interacción entre la experiencia personal del sujeto y los propios efectos del consumo de la sustancia durante el desarrollo del sistema nervioso. Se puede consultar una adaptación modificada del modelo neuropsicológico propuesto por Yücel en la Figura 1 (en (15)).

Figura 1: modelo neuropsicológico del desarrollo de una adicción.



### Trastorno neurocognitivo debido a consumo de alcohol

El trastorno neurocognitivo inducido por consumo de alcohol es un término amplio usado para cubrir un espectro de condiciones o trastornos: la demencia alcohólica, el síndrome de Korsakoff, la encefalopatía de Wernicke y el síndrome amnésico persistente inducido por alcohol. Es decir, incluye las condiciones en

las que el consumo crónico de alcohol resulta en algún grado de deterioro cognitivo, siendo un fenómeno heterogéneo (16,17). Estas entidades tienen en común: 1) presencia de deterioro cognitivo y problemas de memoria, 2) presencia de posibles alteraciones conductuales y emocionales, como apatía, depresión o irritabilidad y 3) problemas físicos como equilibrio alterado, daño en el hígado, estómago y páncreas, neuropatía periférica etc (18).

## Criterios diagnósticos

Bajo el epígrafe “Trastornos neurocognitivos” del DSM-5 (11), se incluyen aquellas entidades que causan algún deterioro cognitivo, con mayor o menor afectación de la funcionalidad del individuo (pueden consultarse en los cuadros 2 y 3). Esta clasificación diagnóstica supone algunas ventajas respecto a las previas. En primer lugar, apoya el concepto de una etiopatogenia de base

orgánica y establece una continuidad en la evolución de los procesos de deterioro (por lo que se hace posible detectar y atender precozmente alteraciones cognitivas incipientes relacionadas con el consumo). El daño cognitivo relacionado con el alcohol no es degenerativo si se mantiene la abstinencia del alcohol, por lo que esta clasificación permite alejarse de la connotación “degenerativa” que el concepto demencia había ido adquiriendo a lo largo del tiempo.

Cuadro 2. Criterios diagnósticos para trastorno neurocognitivo mayor.

### Trastorno neurocognitivo mayor:

- A. Evidencias de un declive cognitivo significativo comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social) basada en:
1. Preocupación en el propio individuo, en un informante que le conoce o en el clínico, porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva y
  2. Un deterioro sustancial del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa.
- B. Los déficits cognitivos interfieren con la autonomía del individuo en las actividades cotidianas (es decir, por lo menos necesita asistencia con las actividades instrumentales complejas de la vida diaria, como pagar facturas o cumplir los tratamientos).
- C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.
- D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental.

Especificar si:

- Leve: dificultades con las actividades instrumentales cotidianas (es decir, tareas del hogar, gestión del dinero).
- Moderado: dificultades con las actividades básicas (como comer o vestirse).
- Grave: totalmente dependiente.

Cuadro 3. Criterios diagnósticos para trastorno neurocognitivo leve.

**Trastorno neurocognitivo leve:**

- A. Evidencias de un declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social) basada en:
1. Preocupación en el propio individuo, en un informante que le conoce o en el clínico, porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva y
  2. Un deterioro modesto del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa.
- B. Los déficits cognitivos no interfieren con la autonomía del individuo en las actividades cotidianas (es decir, conserva las actividades instrumentales complejas de la vida diaria, como pagar facturas o cumplir los tratamientos, pero necesita hacer mayor esfuerzo, o recurrir a estrategias de compensación o adaptación).
- C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.
- D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental.

**Factores de riesgo**

Existen algunos factores que se han apuntado como moduladores de la aparición y gravedad de deterioro cognitivo asociado al consumo de alcohol (19–22). Al igual que en el desarrollo del propio trastorno por uso de alcohol, parece que el cambio cognitivo puede estar relacionado con diferencias genéticas en la capacidad para metabolizar el alcohol (23), si bien hay que tener en cuenta factores epigenéticos, cuyo estudio es altamente complejo (24). Por otro lado, así como tener mayor edad está relacionado con mayor riesgo de deterioro cognitivo, algunos estudios muestran la relación entre mayor edad, consumo de

alcohol y grado de deterioro cognitivo (25). Parece que mayor nivel de estudios y mejor posición socioeconómica funcionan como factores protectores de desarrollo de demencia en esta población (26,27).

La historia y el patrón de consumo juegan un papel importante en la aparición de deterioro, no sólo en relación a los años y cantidad de alcohol consumida, sino también al número de desintoxicaciones previas: periodos de abstinencia repetidos están asociados a mayor daño cognitivo y peor recuperación atencional y ejecutiva (28). El consumo en las personas jóvenes puede ser especialmente problemático por dos motivos: el cerebro se encuentra todavía en desarrollo, por lo

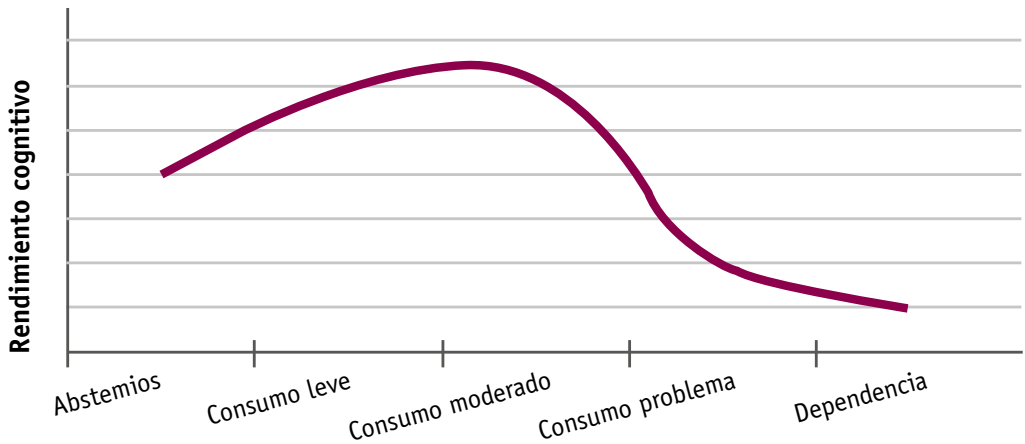


que es más sensible a los efectos del alcohol, y los períodos combinados de graves intoxicaciones y abstinencia son particularmente nocivos para el cerebro. Tal y como apuntan Maurage y colaboradores (29), hasta el 40% de los jóvenes entre 18 y 24 años podrían cumplir criterios de consumo compulsivo de alcohol, con efectos negativos sobre el rendimiento académico, el ajuste social y el

rendimiento cognitivo (atencional, mnésico, visoespacial y ejecutivo).

En relación a la cantidad de consumo, parece que el consumo de pequeñas dosis podría funcionar como factor protector para la salud (30), mientras que mayores consumos se han asociado a un declive cognitivo con el paso del tiempo (31-33), como puede verse reflejado en la Figura 2).

Figura 2. Riesgo de desarrollo de deterioro cognitivo según patrón de consumo.



En relación al género, mientras que algunos autores no encuentran diferencias significativas a nivel cognitivo entre géneros (34), el estudio de Liu y colaboradores (35) apunta a que las mujeres podrían obtener peores resultados en las pruebas de memoria de trabajo en comparación con los hombres con dependencia al alcohol.

Otro de los factores a tener en cuenta son los antecedentes de traumatismo craneoencefálico (TCE), que las personas con trastorno por uso de alcohol padecen con más frecuencia que el resto de población. Parece que los pacientes con TCE y abuso de sustancias tienen peor rendimiento cognitivo que el esperado por cada uno de los diagnósticos por separado (36).

Por último, a tener en cuenta que anomalías nutricionales y metabólicas, enfermedad cardiovascular y hepatopatía son factores de riesgo conocidos para el desarrollo de déficits cognitivos asociados al consumo de alcohol (37,38).

## Alteraciones neurobiológicas y neuropsicológicas

El consumo prolongado de alcohol se ha relacionado con pérdida neuronal (en especial de materia blanca) en el córtex frontal, hipotálamo y cerebelo (19). Estudios de neuroimagen cerebral muestran anomalías morfológicas (atrofia frontal), estructurales (aumento del tamaño de los ventrículos, surcos y fisuras) y funcionales (menor glucosa y flujo sanguíneo reducido en los lóbulos frontales) (39). Los mecanismos implicados tienen que ver, por un lado, con el efecto neurotóxico directo del alcohol sobre el cerebro, el estrés oxidativo, la excitotoxicidad, daño mitocondrial y apoptosis. Y por el otro, con el déficit de tiamina por desnutrición, malabsorción en el tracto digestivo y fallo

hepático, que tienen que ver con la aparición de condiciones severas como la encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Wernicke-Korsakoff (5).

Este daño se traduce en deterioro cognitivo, alteraciones de personalidad, problemas en la regulación afectiva y, en consecuencia, afectación funcional. Las alteraciones más comunes son las relacionadas con los problemas de memoria y aprendizaje, funciones ejecutivas (toma de decisiones, fluencia verbal, abstracción, resolución de problemas) y análisis y síntesis visoespacial. La velocidad de procesamiento psicomotriz y de procesamiento de la información así como la memoria de trabajo también suelen verse afectadas (5). Existen también estudios que apuntan dificultades en la cognición social, en concreto en la empatía emocional y la capacidad de juicio emocional, que pueden acarrear dificultades en las relaciones sociales (40). En cambio, los procesos de memoria implícita/automática, la memoria procedimental y habilidades motoras, así como habilidades cristalizadas como la inteligencia general, el vocabulario, el conocimiento general o las habilidades sociales suelen mantenerse preservadas, hecho que contribuye a que el déficit cognitivo pueda pasar desapercibido (41).

## Implicaciones del deterioro cognitivo sobre el tratamiento

El deterioro neurocognitivo interfiere en el proceso de tratamiento del alcoholismo y en sus resultados (20). Su presencia incide en las posibilidades de vinculación y aprovechamiento de las intervenciones y tratamientos para el abandono de la sustancia. Contribuye a la obtención de peores resultados en el tratamiento, incluyendo peor adherencia y mayor tasa de recaídas, peor autoeficacia

percibida, menor insight y mayor negación de la adicción (4,8,42). Además, el grado de deterioro determina también los beneficios que el tratamiento farmacológico pueda tener (43,44). Por ello, su correcta detección y evaluación es imprescindible para poder determinar tanto factores pronósticos como para diseñar los programas de tratamiento.

## Exploración neuropsicológica

La estimación de la prevalencia de deterioro cognitivo en el alcoholismo va desde un 50 al 80% de personas con problemas relacionados con el consumo de alcohol (45). Estas alteraciones pueden ser reversibles parcialmente con la abstinencia, especialmente durante las primeras semanas, pero el ritmo de mejora suele decrecer después y algunas alteraciones son persistentes a lo largo del tiempo (22): hasta un 45% pueden presentar déficits neuropsicológicos residuales después de 3 semanas de abstinencia, y hasta un 15% presentan déficits un año después de la misma (46). Los déficits cognitivos son más intensos cuanto más amplio es el patrón de abuso. Pueden observarse desde déficits sutiles hasta deterioros graves (como en el caso de la demencia alcohólica y el trastorno amnésico persistente o síndrome de Wernicke-Korsakoff) (10).

El deterioro tiene un carácter más progresivo que el producido por el daño cerebral traumático, siendo este otro de los factores que contribuye a su invisibilización (3,5). Además, la exploración neuropsicológica no dispone de tradición en la atención a este tipo de población hasta el momento en que el daño es evidente (4). Sería recomendable valorar a todos los pacientes a riesgo una vez se hubiera consolidado un periodo de abstinencia de entre una y seis semanas, si bien algunos autores recomiendan 60 días

antes de la primera exploración. Parece que las funciones cognitivas mejoran tras un año de abstinencia, siendo los déficits de memoria (normalmente ligados a la falta de tiamina) los más persistentes (47). Una extensa valoración neuropsicológica, psiquiátrica, social, física y funcional (incluyendo la evaluación de la autonomía para las actividades de la vida diaria) debería ser aplicada cada 6 meses y por un período de dos años, para monitorizar los cambios a lo largo del tiempo de recuperación y determinar el nivel de soporte requerido por parte del paciente (41). El uso de instrumentos de cribado cognitivo para las personas con TUA alcohólica puede ser útil para el diseño de las intervenciones y la evaluación de la evolución cognitiva de los afectados. Algunos estudios aportan evidencias de eficacia del uso del Montreal Cognitive Assessment (MoCA) para detectar deterioro cognitivo en pacientes con trastorno por uso de sustancias (48), si bien una exploración cognitiva exhaustiva tiene mejor sensibilidad y mayor especificidad (49). La mayoría de instrumentos utilizados para valorar ámbitos cognitivos relevantes en este tipo de pacientes todavía no han sido validados para este grupo (41).

## Situación social

Algunas de las consecuencias sociales frecuentes en las personas con TUA son las discusiones o conflictos graves sin agresión física, el absentismo laboral, accidentes de tráfico, detenciones, peleas o agresiones físicas y accidentes de trabajo. La ocurrencia de estos problemas se asocia con ser hombre, episodios de intoxicación etílica aguda o atracones de alcohol y consumo promedio de alcohol más alto (1). Se estima que el alcohol contribuye en un 29-36% a las des-

igualdades socioeconómicas y que es uno de los factores mediadores del riesgo de desempleo y pobreza. En el momento actual es difícil cuantificar exactamente los daños sociales y sanitarios asociados al consumo y sus costes tanto para el individuo como para la sociedad. Las pérdidas de productividad laboral tanto por las incapacidades como por acudir a tratamiento de las patologías asociadas son más fácilmente cuantificables. Mientras que las pérdidas de productividad por la disminución de las facultades físicas y mentales asociadas al abuso del alcohol son mucho más importantes en términos económicos, aunque más difícilmente cuantificables. Los estudios epidemiológicos sugieren que los individuos con deterioro cognitivo inducido por consumo de alcohol tienen una edad de inicio más temprana que los que sufren otros tipos de demencia, son más probablemente hombres y a menudo están socialmente aislados (17).

La Unidad de Neuropsiquiatría de la Unidad Polivalente Barcelona Norte, perteneciente al Hospital Mare de Déu de la Mercè, da atención a personas con deterioro cognitivo y alteraciones neuropsiquiátricas menores de 65 años, incluidos pacientes con deterioro cognitivo asociado al consumo de alcohol. Suelen ser personas que han perdido su trabajo por causa del consumo o por los problemas cognitivos que limitan su correcto desempeño. Por lo general no reciben prestación económica alguna, una vez agotada la prestación por desempleo. La reintegración laboral es difícil si no prácticamente imposible. Suelen ser pacientes que viven solos, sin propiedades y con escaso o nulo soporte social, dado que sus familias hace mucho que se han visto desbordadas por el trastorno y han claudicado. No tienen otras relaciones significativas, más allá de otras personas también afectas por el trastorno.

Estos hechos impiden en muchos casos la integración comunitaria y hacen necesario el desarrollo de recursos sociales que puedan cubrir sus necesidades.

## Intervención

A día de hoy no hay tratamiento farmacológico para los pacientes con trastornos neurocognitivos inducidos por consumo de alcohol. Los pacientes con TUA que sufren deterioro cognitivo deberían recibir tratamientos especializados, como la rehabilitación cognitiva y adaptaciones del entorno, pero ésta es todavía un área que necesita de mayor investigación, tanto para el desarrollo de tratamientos eficaces, como para determinar qué tipo de pacientes se beneficiarían de los mismos (5). La rehabilitación cognitiva viene siendo una intervención que ha mostrado eficacia para el tratamiento de otros trastornos que cursan con deterioro cognitivo (daño cerebral traumático (50), enfermedad de Alzheimer (51)...). En este tipo de paciente, se han observado mejoras en atención, memoria de trabajo y memoria episódica (52), así como mejoría en la capacidad para la interacción social y la consolidación de la abstinencia (45,53). Las alteraciones en sustancia blanca son parcialmente reversibles con la abstinencia prolongada. Esta recuperación puede acompañarse de una mejora en las funciones cognitivas y motoras. La recuperación es lenta, especialmente para las funciones ejecutivas, y está ligada tanto a la duración de la abstinencia como a la intensidad de consumo de alcohol anterior a esta, más que a la cantidad total de alcohol consumida durante la vida (5). De ahí que sea tan importante prevenir consumos compulsivos o en atracón. Después de dos años de abstinencia, el deterioro

(y las mejoras) se estabiliza. Parece que el daño causado por la deficiencia de tiamina está ligado a mayor cronificación en comparación con el daño producido directamente por el efecto tóxico del alcohol. Conocer el perfil de deterioro puede ayudar a planificar la rehabilitación en aquellos afectados con mejor pronóstico.

Aplicada junto con otras intervenciones bio-psico-sociales, la rehabilitación cognitiva puede representar un beneficio para las personas con deterioro cognitivo relacionado con el consumo de alcohol (3,54–56). Los programas de intervención psicosocial de aplicación de medidas compensatorias han mostrado ser efectivos. Estas intervenciones se enfocan en la solución de problemas de la vida diaria mediante la programación de actividades con la ayuda de profesionales y familia (si la hay). Facilitadores como alarmas y agendas pueden paliar los efectos del deterioro de memoria de estos pacientes (16).

Algunos programas alternativos son prometedores, como el uso de técnicas de biofeedback, el entrenamiento físico aeróbico o el Mindfulness, pero requieren de mayor investigación para su implementación (53).

En la unidad de Neuropsiquiatría antes mencionada, se ofrece una atención integral a estos pacientes (Figura 3). Mediante un ingreso en planta de neuropsiquiatría, se trabaja para conseguir la desintoxicación, estabilización conductual y recuperación orgánica. Por otro lado, la continuidad asistencial se ofrece a través del servicio de Hospital de día, mediante el que se apoya al mantenimiento de la abstinencia y la recuperación funcional del paciente. El objetivo final será alcanzar el grado máximo de autonomía del paciente en domicilio, si bien en muchas ocasiones son necesarios recursos residenciales y de apoyo inexistentes en el momento actual para el grupo de estas características.

Figura 3. Objetivos e intervenciones en la unidad de neuropsiquiatría.



## Conclusiones

Las múltiples variables que influyen en el inicio, desarrollo y mantenimiento de un trastorno por uso de alcohol, así como en la aparición de deterioro cognitivo asociado, hacen de la atención a este tipo de pacientes todo un reto. El concepto de trastorno neurocognitivo relacionado con el alcohol recoge un abanico de condiciones que van desde deterioros leves a muy severos. El deterioro, si se mantiene la abstinencia, no es progresivo, por lo que su detección y tratamiento precoz es importante. La identificación temprana de estos casos junto con una intervención apropiada puede promover su recuperación. Es necesario utilizar herramientas de screening y evaluación especializadas y estandarizadas para ello. Si bien la presencia de deterioro ligado al consumo implica la necesidad de una intervención distinta a la ejercida sobre los consumidores cognitivamente preservados, no existe una red de recursos específicos para atenderlos de forma adecuada. Aunque parece que la incidencia de deterioro ligado al consumo de alcohol está creciendo en las últimas décadas, la evidencia sugiere que está infradiagnosticado y tratado de forma poco apropiada. Existe necesidad de elaborar guías clínicas para el diagnóstico e intervención, incluyendo la evaluación especializada y el desarrollo de programas de rehabilitación específicos para este grupo. La atención a largo plazo de estos pacientes es todavía deficitaria (41), por lo que urge desarrollar sistemas de atención social para este tipo de paciente, atendiendo a sus necesidades de forma holística e integral.

## Referencias

1. Pulido, J; Indave-Ruiz, I. ; Colell-Ortega, E.; Ruiz-García, M.; Bartroli, M. Barrio G. Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol.
2. Global status report on alcohol and health. Geneva: World Health Organization. 2018.
3. Bates ME, Buckman JF, Nguyen TT. A role for cognitive rehabilitation in increasing the effectiveness of treatment for alcohol use disorders. *Neuropsychol Rev*. Springer; 2013;23(1):27-47.
4. Copersino ML, Fals-Stewart W, Fitzmaurice G, Schretlen DJ, Sokoloff J, Weiss RD. Rapid Cognitive Screening of Patients With Substance Use Disorders. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2009;17(5):337-44.
5. Flórez G, Espandian A, Villa R, Sáiz P. Clinical implications of cognitive impairment and alcohol dependence Deterioro cognitivo y dependencia alcohólica, implicaciones clínicas. 2019;31(1):3-7.
6. Bates ME. Neurocognitive impairment associated with alcohol use disorders: implications for treatment. *Exp Clin Psychopharmacol*. Washington, DC: American Psychological Association (PsycARTICLES); 2002;10(3):193.
7. Granholm E, Tate S, Link P, Lydecker K, Cummins K. Neuropsychological Functioning and Outcomes of

- Treatment for Co-occurring Depression and Substance Use Disorders. *Am J Drug Alcohol Abuse*. Philadelphia: Taylor Francis Ltd.; 2011;37(4):240-9.
8. Monras M, Mondon S, Jou J. Assessing coping strategies in alcoholics: Comparison while controlling for Personality disorders, Cognitive impairment and Benzodiazepine misuse. *Adicciones*. 2010;22(3):191-7.
  9. Dvorak, R. D., Sargent, E. M., Kilwein, T. M., Stevenson, B. L., Kuvaas, N. J., & Williams TJ. Alcohol use and alcohol-related consequences: Associations with emotion regulation difficulties. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2014;40(2):125-30.
  10. López-Ibor Aliño JJ, Valdés Miyar M. DSM-IV-TR :manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales : texto revisado. Barcelona; Madrid etc.: Masson; 2002. 1049 p.
  11. Association AP. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM 5. bookpointUS; 2013.
  12. Cort T, Gonz J, Cort T, Sell PM, Bobebascar T, Fl G, et al. Consumo intensivo de alcohol en jóvenes.
  13. Sinforiani E, Zucchella C, Pasotti C, Casoni F, Bini P, Costa A. The effects of alcohol on cognition in the elderly: From protection to neurodegeneration. *Funct Neurol*. 2011;26(2):103-6.
  14. Yücel, M., Lubman, D. I., Solowij, N., & Brewer WJ. Understanding drug addiction: a neuropsychological perspective. *Aust New Zeal J Psychiatry*. 2007;41(12):957-68.
  15. de Leon JMR-S, Pedrero-pérez EJ. Neuropsicología de la Adicción. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
  16. Hayes, V., Demirkol, A., Ridley, N., Withall, A., & Draper B. Alcohol-related cognitive impairment: current trends and future perspectives. *Neurodegener Dis Manag*. 2016;6(6):509-23.
  17. Ridley NJ, Draper B, Withall A. Alcohol-related dementia : an update of the evidence. 2013;1-8.
  18. MacRae R, Cox S. Meeting the needs of people with alcohol related brain damage: a literature review on the existing and recommended service provision and models of care. 2003;(January). Available from: [http://lx.iriss.org.uk/sites/default/files/resources/ARBD\\_MeetingNeeds.pdf](http://lx.iriss.org.uk/sites/default/files/resources/ARBD_MeetingNeeds.pdf)
  19. Gupta S, Warner J. Alcohol-related dementia: a 21st-century silent epidemic? *Br J Psychiatry*. 2008;193(5):351-3.
  20. Bates ME, Bowden SC, Barry D. Neurocognitive impairment associated with alcohol use disorders: Implications for treatment. *Exp Clin Psychopharmacol* [Internet]. 2002 [cited 2014 Dec 3];10(3):193-212. Available from: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/1064-1297.10.3.193>
  21. Oscar Berman M, Marinković K. Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychol*

- Rev. [New York, N.Y.]: Kluwer Academic-Plenum-Human Sciences Press; 2007;17(3):239–57.
22. Calvo Botella H. Alcohol y neuropsicología. *Trastor Adict.* Barcelona: Doyma; 2003;5(3):256.
  23. Ritchie SJ, Bates TC, Corley J, McNeill G, Davies G, Liewald DC, et al. Alcohol consumption and lifetime change in cognitive ability: a gene × environment interaction study. *Age (Dordr)* [Internet]. 2014 Jun [cited 2015 Mar 25];36(3):9638. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4082597&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  24. Rosa L, Díaz-anzaldúa A, Díaz-martínez A, Díaz-martínez LR. The complex interplay of genetics , epigenetics , and environment in the predisposition to alcohol dependence. 2011;
  25. Weyerer S, Schaeufele M, Wiese B, Maier W, Tebarth F. Current alcohol consumption and its relationship to incident dementia: results from a 3-year follow-up study among primary care attenders aged 75 years and older. *Age Ageing.* London: Oxford University Press; 2011;40(4):456–63.
  26. Kaplan RF, Cohen RA, Moscufo N, Guttman C, Chasman J, Buttaro M, et al. Demographic and biological influences on cognitive reserve. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2009;31(7):868–76.
  27. Sabia S, Gueguen A, Berr C, Berkman L, Ankri J. High alcohol consumption in middle-aged adults is associated with poorer cognitive performance only in the low socio-economic group. Results from the GAZEL cohort study. *Addiction.* Abingdon, Oxfordshire, UK: Carfax Pub. Co.; 2011;106(1):93–101.
  28. Loeber S, Duka T, Marquez H, Nakovics H, Heinz A. Effects of Repeated Withdrawal from Alcohol on Recovery of Cognitive Impairment under Abstinence and Rate of Relapse. *Alcohol Alcohol.* Oxford: Oxford University Press / UK; 2010;45(6):541–7.
  29. Maurage P, Joassin F, Speth a, Modave J, Philippot P, Campanella S. Cerebral effects of binge drinking: respective influences of global alcohol intake and consumption pattern. *Clin Neurophysiol* [Internet]. *International Federation of Clinical Neurophysiology*; 2012 May [cited 2014 Dec 3];123(5):892–901. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22055841>
  30. Sun Q, Townsend M, Okereke O, Rimm E, Hu F. Alcohol Consumption at Mid-life and Successful Ageing in Women: A Prospective Cohort Analysis in the Nurses' Health Study. *PLoS Med.* San Francisco, CA: Public Library of Science; 2011;8(9).
  31. Peters R, Peters J, Warner J, Bекkett N, Bulpitt C. Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: A systematic review. *Age Ageing.* 2008;37(5):505–12.
  32. Panza F, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Santamato A, Imbimbo BP, et al. Alcohol consumption in mild cognitive impairment and dementia: harmful or



- neuroprotective? *Int J Geriatr Psychiatry* [Internet]. 2012 Dec [cited 2014 Dec 3];27(12):1218–38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22396249>
33. Sinforiani E, Zucchella C, Pasotti C, Casoni F, Bini P. The effects of alcohol on cognition in the elderly: from protection to neurodegeneration. *Funct Neurol*. [Roma]: CIC edizioni internazionali; 2011;26(2):103–6.
  34. Bond GE, Burr R, McCurry SM, Rice MM, Borenstein AR. Alcohol, gender, and cognitive performance - A longitudinal study comparing older Japanese and non-Hispanic white Americans. *J Aging Health*. Newbury Park, CA: Sage Publications Inc.; 2004;16(5):615–40.
  35. Liu I-C, Chiu C-H, Yang T-T. The effects of gender and a co-occurring depressive disorder on neurocognitive functioning in patients with alcohol dependence. *Alcohol Alcohol* [Internet]. 2010 [cited 2014 Dec 3];45(3):231–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20353953>
  36. Schmidt B, Thumm EB, Beresford T. Cognitive impairment in individuals with comorbid TBI and alcohol abuse. Vol. 35, *Alcoholism: clinical and experimental research*. St. Malden, Mass. [etc.]: Blackwell [etc.]; 2011. p. 219A – 219A.
  37. Pegum N, Connor J, Young R. Neuropsychological Functioning in Patients With Alcohol-Related Liver Disease Before and After Liver Transplantation. *Transplantation*. Baltimore,: Williams Wilkins Co.; 2011;92(12):1371–7.
  38. Pitel A-L, Zahr NM, Jackson K, Sassoon SA, Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A, et al. Signs of Preclinical Wernicke’s Encephalopathy and Thiamine Levels as Predictors of Neuropsychological Deficits in Alcoholism without Korsakoff’s Syndrome. *Neuropsychopharmacology*. 2011;36(3):580–8.
  39. Bates ME. Cognitive impairment influences drinking outcome by altering therapeutic mechanisms of change. *Psychol Addict Behav*. Indianapolis, IN: American Psychological Association (PsycARTICLES); 2006;20(3):241.
  40. Maurage P, Grynberg D, Noël X, Joassin F, Philippot P, Hanak C, et al. Dissociation between affective and cognitive empathy in alcoholism: a specific deficit for the emotional dimension. *Alcohol Clin Exp Res* [Internet]. 2011 Sep [cited 2014 Nov 30];35(9):1662–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21599717>
  41. Horton L, Duffy T, Martin CJH. Comprehensive assessment of alcohol-related brain damage (ARBD): gap or chasm in the evidence? *J Psychiatr Ment Health Nurs* [Internet]. 2015;22(3):14. Available from: doi:10.1111/jpm.12156.
  42. Granholm E, Tate SR, Link PC, Lydecker KP, Cummins KM, McQuaid J, et al. Neuropsychological functioning and outcomes of treatment for co-occurring depression and substance use disorders. *Am J Drug Alcohol Abuse* [Internet]. 2011 Jul [cited 2014 Nov 19];37(4):240–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21517712>

43. Campanella S, Petit G, Verbanck P, Kornreich C, Noel X. How cognitive assessment through clinical neurophysiology may help optimize chronic alcoholism treatment. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. 2011;41(3):115–23.
44. Schacht JP, Randall PK, Waid LR, Baros AM, Latham PK, Wright TM, et al. Neurocognitive performance, alcohol withdrawal, and effects of a combination of flumazenil and gabapentin in alcohol dependence. *Alcohol Clin Exp Res* [Internet]. 2011 Nov [cited 2014 Dec 3];35(11):2030–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3166540&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
45. Bates ME, Buckman JF, Nguyen TT. A role for cognitive rehabilitation in increasing the effectiveness of treatment for alcohol use disorders. *Neuropsychol Rev* [Internet]. 2013 Mar [cited 2014 Dec 3];23(1):27–47. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3610413&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
46. Zinn S, Bosworth HB, Edwards CL, Logue PE, Swartzwelder HS. Performance of recently detoxified patients with alcoholism on a neuropsychological screening test. *Addict Behav* [Internet]. 2003 Jul [cited 2014 Dec 3];28(5):837–49. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0306460302002587>
47. Crowe SF, Cammisuli DM, Stranks EK. Widespread Cognitive Deficits in Alcoholism Persistent Following Prolonged Abstinence : An Updated Meta-analysis of Studies That Used Standardised Neuropsychological Assessment Tools. 2018;
48. Rojo-Mota G, Pedrero-Perez EJ, de Leon JMR-S, Llanero-Luque M, Puerta-García C. Neurocognitive screening in substance addicts: the Montreal Cognitive Assessment. *Rev Neurol* [Internet]. 2013 Feb;56(3):129–36. Available from: <Go
49. Bruijnen CJWH, Jansen M, Dijkstra BAG, Serge JW, Lugtmeijer S, Markus W, et al. The Montreal Cognitive Assessment ( MoCA ) as a cognitive screen in addiction health care : A validation study for clinical practice. *J Subst Use* [Internet]. Taylor & Francis; 2018;00(00):1–8. Available from: <https://doi.org/10.1080/14659891.2018.1497102>
50. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, Malec JF, Kalmar K, Fraas M, et al. Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Updated Review of the Literature From 2003 Through 2008. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. Elsevier Inc.; 2011;92(4):519–30. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999310009500>
51. Clare L, Woods B. Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer ' s disease and vascular dementia ( Review ). 2013;(6).
52. Svanberg J, Evans JJ. Neuropsychological Rehabilitation in Alcohol-Related Brain Damage : A Systematic Review. 2013;1–8.

53. Frías-Torres C, Moreno-España J, Ortega L, Barrio P, Gual A, Teixidor L. Remediation therapy in patients with alcohol use disorders and neurocognitive disorders: A Pilot Study *Terapia de rehabilitación cognitiva en pacientes con trastorno por consumo de alcohol y trastorno neurocognitivo. Estudio piloto.* 2018;30(2):93–100.
54. Svanberg J, Evans JJ. Neuropsychological rehabilitation in alcohol-related brain damage: a systematic review. *Alcohol Alcohol [Internet].* 2013 [cited 2014 Dec 3];48(6):704–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23955833>
55. Wilson K, Halsey A, Macpherson H, Billington J, Hill S, Johnson G, et al. The Psycho-Social Rehabilitation of Patients with Alcohol-Related Brain Damage in the Community †. 2012;47(3):304–11.
56. Allen DN, Goldstein G, Seaton BE. Cognitive rehabilitation of chronic alcohol abusers. *Neuropsychol Rev.* [New York, N.Y.]: Kluwer Academic-Plenum-Human Sciences Press; 1997;7(1):21–39.