

Artículo de revisión

Relación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo en población adulta mayor de 60 años: una revisión sistemática



Josep Deví-Bastida^{a,b,*}, Meritxell Xifré-Passols^a, Lina María Oviedo-Penuela^b, M. Teresa Abellán-Vidal^b y M. Dolores López-Villegas^b

^a Departamento de Psicología Clínica y de la Salud, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Barcelona, España

^b Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones (INAD), Centros Asistenciales Dr. Emili Mira i López (CAEMIL-Recinto Torribera), Parc de Salut Mar, Santa Coloma de Gramenet, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 12 de diciembre de 2021

Aceptado el 20 de agosto de 2022

On-line el 26 de septiembre de 2022

Palabras clave:

Alcohol
Deterioro cognitivo
Demencia
Funciones cognitivas
Demencia alcohólica
Enfermedad de Marchiafava
Bignami
Encefalopatía de
Wernicke-Korsakoff
Pelagra

RESUMEN

Introducción: El alcohol es la sustancia más consumida en la cultura occidental y su consumo es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos. El objetivo es conocer la relación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo en personas de edad ≥ 60 años, así como qué funciones cognitivas se ven más afectadas por un prolongado consumo de alcohol.

Métodos: Búsqueda en las bases de datos MEDLINE, PsycInfo, Psycodoc, Cochrane y Web of Science. Se acotó la búsqueda a artículos publicados entre 2010 y 2020. Se obtuvieron 8.716 artículos. Se eliminaron los repetidos y no relacionados con el tema, con lo que quedaron en total 7 artículos. De estos, 5 estudios longitudinales sirvieron para conocer la relación entre el alcohol y el deterioro cognitivo y 2 estudios transversales, para conocer qué funciones cognitivas están más afectadas. Esta revisión sistemática se ha llevado a cabo de acuerdo con los criterios de la declaración PRISMA.

Resultados: La mayoría de los estudios encontrados concluyen que el consumo de alcohol nulo o excesivo se asocia con un mayor riesgo de deterioro cognitivo que el consumo moderado. Además, un consumo de alcohol excesivo y prolongado puede evolucionar hacia una demencia secundaria alcohólica como, por ejemplo, la enfermedad de Marchiafava-Bignami, la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff o la pelagra. Por otra parte, en personas con trastorno por consumo de alcohol las funciones cognitivas que se ven más afectadas son las funciones ejecutivas, las habilidades visuoespaciales, la atención y la memoria.

© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josep.devi@uab.cat (J. Deví-Bastida).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2022.08.004>

0034-7450/© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Relationship Between Alcohol Consumption and Cognitive Impairment in the Adult Population Over 60 Years of age: A Systematic Review

A B S T R A C T

Keywords:

Alcohol
Cognitive impairment
Dementia
Cognitive functions
Alcoholic dementia
Marchiafava-Bignami disease
Wernicke-Korsakoff syndrome
Pellagra

Introduction: Alcohol is the most consumed substance in Western culture and its use is a causal factor in more than 200 diseases and disorders. Our objective was to determine the relationship between alcohol consumption and cognitive impairment in people aged ≥ 60 , and identify which cognitive functions are most affected by prolonged alcohol consumption.

Methods: Search in MEDLINE, PsycInfo, Psycodoc, Cochrane and Web of Science databases. The search was limited to articles published from 2010 to 2020. A total of 8,716 articles were obtained. Those repeated and unrelated to the topic were eliminated, leaving a total of seven articles: five longitudinal studies, covering the relationship between alcohol and cognitive impairment; and two cross-sectional studies, which helped identify which cognitive functions are more affected. This systematic review was carried out in accordance with the criteria of the PRISMA statement.

Results: Most of the studies found conclude that no or excessive alcohol consumption is associated with a higher risk of cognitive impairment, compared to moderate consumption. In addition, excessive and prolonged alcohol consumption can evolve into secondary alcoholic dementia such as Marchiafava-Bignami disease, Wernicke-Korsakoff syndrome or pellagra. In people with alcohol use disorder, the cognitive functions that are most affected are executive functions, visuospatial skills, attention and memory.

© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Según el Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA)¹, en 2017 la edad media de inicio en el consumo de alcohol era 16 años y la prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas en ese último año, del 75,2%. Se estima que en el mundo hay 237 millones de varones y 46 millones de mujeres que padecen trastorno por consumo de alcohol (TCA)². Las mayores prevalencias entre hombres y mujeres se registran en la Región de Europa (el 14,8 y el 3,5%) y la Región de las Américas (el 11,5 y el 5,1%)².

El deterioro cognitivo se define como el declive de las funciones cognitivas, ya sea debido a las alteraciones atribuibles al proceso fisiológico del envejecimiento (el deterioro fisiológico es natural y resulta del proceso de envejecimiento, y su magnitud —o por lo menos su evidencia— se correlaciona negativamente con el nivel intelectual alcanzado) o a un deterioro patológico (la “porción” de una medida del deterioro que no es atribuible al deterioro fisiológico y al que se suele suponer una etiología orgánica, que además implicaría un deterioro funcional, reversible total o parcialmente o no) debido a otros factores (primario, de causa neurodegenerativa, o secundario, debido a factores tumorales, vasculares, tóxicos, metabólicos, carenciales, de origen infeccioso, por traumatismos, etc.). Según el grado de déficit de las funciones cognitivas y cómo afecta a las actividades de la vida diaria, se clasifica la enfermedad como deterioro cognitivo leve (o trastorno cognoscitivo leve) o demencia según el CIE-10 o como trastorno neurocognitivo leve o mayor según el DSM-5. Dicho esto, cuando en el transcurso del texto se haga referencia a su estadio clínico evolutivo y/o a la intensidad o gravedad del deterioro cognitivo, se

emplearán los términos “deterioro cognitivo leve” o “demencia (leve, moderada o grave)”; por el contrario, siempre que no se indique intensidad o gravedad del cuadro clínico o no se haga referencia a su estadio clínico evolutivo, se hablará tan solo de “deterioro cognitivo”.

El consumo prolongado de alcohol en algunos casos puede evolucionar hacia un deterioro cognitivo leve (DCL) o un síndrome demencial³⁻⁵. De forma más específica, en algunos casos puede evolucionar hacia una demencia secundaria alcohólica (de etiología tóxica y/o carencial), como la enfermedad de Marchiafava-Bignami, la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff y la pelagra, que se producen por algún proceso patológico intracerebral o extracerebral de etiología definida no degenerativa⁶.

La enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB) es una desmielinización del cuerpo calloso en la que los pacientes pueden presentar un cambio del estado mental de inicio agudo, subagudo o crónico que abarca desde letargo hasta coma, convulsiones, disfunción de los movimientos oculares, pérdida de memoria, trastornos de la marcha y alteraciones del habla⁷. Las partes del cuerpo calloso involucradas más a menudo en la forma aguda son la rodilla y el esplenio, mientras que en la forma crónica también se han visto alteraciones en el cuerpo⁸. Varios estudios⁹⁻¹² muestran los síntomas presentados por diferentes pacientes tras una larga historia de consumo de alcohol. Algunos de estos síntomas son alteración de la conciencia, desnutrición, ataxia o problemas para hablar. Además, las resonancias magnéticas (RM) han revelado cambios simétricos hiperintensos en el cuerpo calloso, lesiones extracallosas y, en uno de los casos, necrosis quística en la capa central de la rodilla y necrosis lineal en el esplenio¹². Aunque no se dispone de ningún tratamiento

específico para la EMB, a estos pacientes se les administraron diferentes vitaminas como tiamina¹⁰⁻¹², ácido fólico¹¹, vitamina B₁₂¹¹ y vitaminas combinadas con glucocorticoides⁹. Solo la mitad de los pacientes se recuperaron completamente de todos los síntomas, y los demás tuvieron secuelas o malos desenlaces (muerte, estado apático o estado vegetativo).

La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (EWK) es un trastorno cerebral debido a la deficiencia de tiamina (vitamina B₁). El término se refiere a dos síndromes diferentes. La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por confusión, ataxia y nistagmo y el síndrome de Korsakoff es un tipo de demencia que se caracteriza por la pérdida de memoria y confabulación y problemas cardíacos, vasculares y del sistema nervioso¹³. Dos estudios de un solo caso único^{14,15} muestran los efectos de un abuso prolongado de alcohol en 2 pacientes de mediana edad. Estos presentaban desorientación, alteración del movimiento ocular y atrofia muscular, además de alucinaciones visuales, deterioro cognitivo global¹⁴, trastornos de la memoria y un sarpullido en las extremidades¹⁵. En este último caso, el diagnóstico fue de EWK comórbido con pelagra. A ambos se les administró tiamina y a uno de ellos, también niacina¹⁵. En uno de los casos el tratamiento no resultó efectivo, lo que proporciona un ejemplo de una paciente con EWK aguda que se volvió crónica¹⁴.

La demencia debida a pelagra es causada por la falta persistente de niacina (vitamina B₃) y se trata de una afección multisistémica con alteración gastrointestinal, dérmica y del sistema nervioso. Los síntomas iniciales son neuropsiquiátricos: irritabilidad, ánimo depresivo, disminución de la atención y alteración de la memoria. Posteriormente también se pueden manifestar hipertensión oposicionista, mioclonías y neuropatía periférica que puede progresar a estupor y coma³. Dos estudios de un solo caso^{16,17} presentan a 2 pacientes con historia de consumo de alcohol de más de 30 años. Los síntomas que presentaban eran convulsiones, pérdida del conocimiento, incontinencia fecal¹⁶, delirios, funciones cognitivas afectadas (atención sostenida, memoria reciente y remota), además de inquietud, agresividad e insomnio, así como lesiones cutáneas eritematosas y escamosas¹⁷. A ambos se les administró niacina y uno¹⁶ también recibió tiamina, ácido fólico, vitamina B₁₂ y vitamina D. Los pacientes empezaron a mejorar y en menos de 1 semana fueron dados de alta.

Es necesario mencionar la poca literatura disponible sobre las demencias secundarias alcohólicas, y los pocos estudios son de un solo caso.

Objetivo

El objetivo principal de este trabajo es realizar una revisión sistemática con el fin de conocer la relación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo en población adulta mayor de 60 años y qué funciones cognitivas se ven más afectadas por un prolongado consumo de alcohol.

Métodos

Esta revisión sistemática se llevó a cabo de acuerdo con los criterios de la declaración PRISMA¹⁸ en las bases de datos MEDLINE, PsycInfo, Psycodoc, Cochrane y Web of Science. Se

utilizaron los siguientes descriptores/palabras clave: “Alcohol and cognitive impairment”, “Alcohol and dementia”, “Pellagra or niacin deficiency and cognitive impairment”, “Pellagra or niacin deficiency and dementia”, “Encephalopathy Wernicke-Korsakoff and cognitive impairment”, “Encephalopathy Wernicke-Korsakoff and dementia”, “Encephalopathy Marchiafava-Bignami and cognitive impairment”, “Encephalopathy Marchiafava-Bignami AND dementia” AND “Alcohol related dementia”.

Inicialmente el total de artículos obtenidos fue de 8.716 (MEDLINE, n = 2.964; PsycInfo, n = 192; Psycodoc, n = 23; Cochrane, n = 2.076; Web of Science, n = 3.461). Después se filtró por idioma, inglés y español, y periodo, publicaciones entre 2010 y 2020. Se eliminaron los artículos repetidos (n = 693) o no relacionados con el tema del trabajo (n = 7.932), entre ellos los artículos cuya muestra era animal (n = 981), que incluyeran variables como el consumo de drogas (n = 283), que hiciesen referencia a otros tipos de demencias distintas de las de nuestro estudio (n = 244) o por otros motivos (n = 6.040) como: que la muestra fuese de adolescentes, que hablasen de déficit en las funciones cognitivas pero no relacionado con el alcohol, que hablasen de tratamientos o de pruebas neuropsicológicas o que fuesen revisiones sistemáticas; también se eliminaron las publicaciones en otros idiomas distintos del español o el inglés (n = 377). Así, quedaron finalmente 7 estudios para esta revisión sistemática (5 longitudinales y 2 transversales); el algoritmo del procedimiento de selección de artículos se puede observar en la [figura 1](#).

Criterios de selección y calidad

Solo se consideraron las publicaciones originales completas, publicadas en revistas científicas de impacto (JCR y/o SRJ), teniendo en cuenta la posición y el cuartil que ocupaba la revista en el ranking de su especialidad^{19,20}; estudios rigurosos metodológicamente, que trataban sobre la relación entre el consumo prolongado de alcohol, el deterioro cognitivo y la demencia (demencias secundarias carenciales [pelagra y EWK] y tóxicas [demencia alcohólica y EMB])⁶; con índice de validez alto (estudios que fuesen generalizables), realizado mediante el instrumento para la lectura crítica y la evaluación de estudios descrito por Berra et al.²¹ para evaluar la calidad de los artículos seleccionados ([tabla 1](#)); estudios que incluyesen a sujetos de edad ≥ 60 años con consumo prolongado de alcohol: el motivo por el que se restringe a esta población es que 3 de los 5 estudios longitudinales utilizados en nuestro trabajo tienen un seguimiento > 15 años y el intervalo de edades de sus participantes abarca unos 15 años de diferencia, por lo que un gran número de las personas que conforman su muestra tienen más de 60 años. Además, cuando dichos estudios finalizaron, la edad de toda la muestra era > 60 años debido al gran periodo del estudio. Los otros 2 estudios longitudinales tienen un seguimiento mucho menor (entre 4,5 y 6 años), pero sus muestras en el momento de iniciar el estudio tenían una edad > 55 , por lo que cuando estos finalizaron también eran mayores de 60 años. En el caso de los estudios transversales, se debe tener en cuenta que incluyeron una franja de edades alta y sus participantes tenían más de 60 años.

Se buscó un tamaño muestral estadísticamente significativo seleccionando los artículos con una muestra

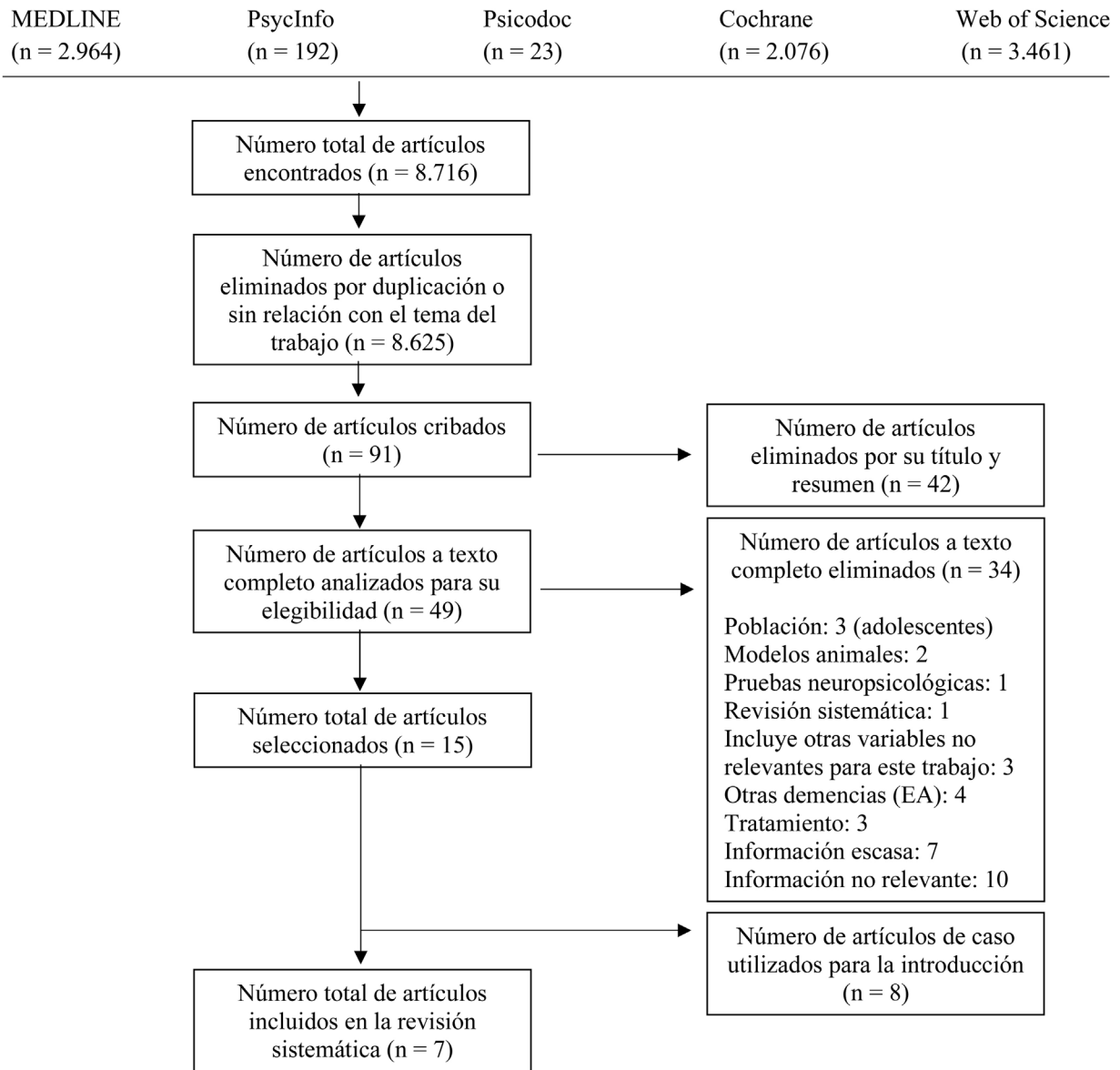


Figura 1 – Procedimiento de selección de artículos para la revisión sistemática.

suficientemente grande en cada uno de los grupos definidos que permitiera comparar los resultados entre ellos y obtener unas conclusiones que pudieran generalizarse a la población objeto de estudio.

Se consideró el empleo de instrumentos psicométricos de valoración cognitiva en los sujetos de la muestra para determinar su afección cognitiva.

Se consideró que la argumentación de los resultados (tanto positivos como negativos) fuera coherente, y que los artículos detallasen con precisión los resultados obtenidos mediante la metodología utilizada y que además sus conclusiones estuviesen en sintonía con todo lo mencionado en los resultados, haciendo mención también a las posibles limitaciones.

Pertinencia de sus referencias bibliográficas: todos los artículos debían fundamentar su introducción en bibliografía científica, con referencias al DSM, el CIE, la OMS o artículos

redactados por otros autores y que tuviesen relación con el objeto de estudio.

En el proceso de selección, los 5 integrantes del presente trabajo examinaron y evaluaron para su inclusión el texto completo de los estudios que parecían cumplir los criterios de selección preespecificados. Las dudas y discrepancias entre los autores se resolvieron mediante discusión en el equipo de investigación hasta llegar a un consenso. Una vez leídos y analizados los artículos, se llevó a cabo la extracción de datos y se procedió a analizar y describir detalladamente los resultados.

Como consideraciones éticas, se tuvieron en cuenta también los artículos 5 (solidez de la fundamentación científica) y 24 (no desacreditación de los estudios realizados por otros profesionales) del Código Deontológico del Colegio Oficial de Psicología de Cataluña²².

Tabla 1 – Evaluación de la calidad de los estudios seleccionados utilizando el “instrumento de evaluación de la calidad” de Berra et al.²¹

Primer autor (año)	A1	B2	B3	B4	B5	B6	C7	C8	C9	C10	D11	D12	D13	D14	E15	E16	E17	E18	F19	F20	F21	F22	G23	G24	G25	G26	H27	Validez interna	Validez global
Sabia (2018)	2	2	3	3	X	4	4	4	4	2	3	2	3	3	4	3	4	3	4	4	4	3	4	4	0	4	3	3	Media
Koch (2019)	4	4	3	4	X	2	4	4	4	3	3	3	4	4	4	4	3	X	4	4	3	4	4	4	0	4	3	3	Alta
Hoang (2014)	4	4	4	4	X	3	4	4	3	4	3	4	2	4	4	4	3	X	2	3	3	4	4	4	X	4	3	3	Alta
Kuźma (2014)	3	3	2	3	X	3	4	4	4	4	3	3	4	4	3	4	3	4	4	4	3	4	4	4	3	3	4	3	Alta
Lobo (2010)	4	4	3	3	X	2	3	4	4	3	3	3	4	4	4	2	4	4	3	3	3	4	4	4	X	4	3	3	Alta
Romero (2020)	4	4	4	1	X	3	4	4	4	4	X	4	4	4	3	4	X	2	4	4	3	4	X	2	2	4	3	3	Media
Caneva (2020)	3	4	4	2	X	3	0	0	0	0	3	3	4	4	4	4	4	3	4	4	2	4	3	3	3	4	2	2	Media

Notas: 1 (mal); 2 (regular); 3 (bien); 4 (muy bien); 0 (no se aplica); X (no está informado).

Resultados

El presente trabajo está dividido en dos apartados. En el primero se pretendía dar respuesta a la relación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo²³⁻²⁷ (tabla 2). En el segundo^{28,29}, se trató de determinar qué funciones cognitivas se ven más afectadas por un consumo prolongado de alcohol (tabla 3).

Alcohol y deterioro cognitivo

La asociación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo es controvertida. Los resultados de varios estudios de cohortes prospectivos indican que esta relación sigue una curva en forma de J o en forma de U, en la que el consumo moderado de alcohol se asocia con un menor riesgo de deterioro cognitivo, mientras que la abstinencia y el consumo excesivo de alcohol se asocian con un mayor riesgo^{23,24,26,27}. Cuatro de los 5 estudios encontrados ratifican esta afirmación²³⁻²⁶.

Sabia et al.²³ realizaron un estudio de 23 años de seguimiento y encontraron que el grupo de personas abstemias, el grupo de personas que había disminuido su consumo de alcohol a lo largo de los años y el grupo que consumía más de 14 unidades de alcohol a la semana tenían un mayor riesgo de demencia que el grupo de control (GC).

El estudio de Koch et al.²⁴ comparaba a personas con diagnóstico de DCL con personas sin ese diagnóstico. Encontraron que en el grupo sin DCL ninguna categoría de consumo se asoció con mayor riesgo de demencia en comparación con el GC; aun así, los participantes abstemios obtuvieron puntuaciones cognitivas bajas en el *Mini-Mental State Examination* (MMSE). Otro grupo que también obtuvo bajas puntuaciones en el MMSE fue el de personas con DCL que consumían más de 14 bebidas/semana, y además tenían casi el doble de riesgo de demencia en comparación con el GC.

Hoang et al.²⁵ se centraron en una muestra formada solo por mujeres y los resultados obtenidos están a la par de los de los estudios mencionados. En su estudio las mujeres que aumentaron su consumo de alcohol durante 16 años no tuvieron más probabilidades de sufrir deterioro cognitivo que el GC. Por el contrario, las mujeres que redujeron su consumo de alcohol (media, 0,5 bebidas/semana) tuvieron una probabilidad de deterioro cognitivo significativamente mayor. Además, del 40,2% de mujeres que sufrieron deterioro cognitivo, el 22,7% fue DCL y el 17,5%, demencia.

La muestra de Kuźma et al.²⁶ era de personas con antecedentes de TCA, y hallaron que los antecedentes de TCA duplicaban las probabilidades de deterioro de la memoria y se asociaron de manera estadísticamente significativa con peores memoria y función cognitiva.

Sin embargo, todos estos resultados no se confirmaron en el estudio de Lobo et al.²⁷, que no halló un patrón claro de aumento o disminución del riesgo de deterioro cognitivo con el aumento de la ingesta de alcohol. En concreto, el consumo de menos de 40 g/día en el caso de los varones y 24 g/día en el caso de las mujeres no se asoció con un menor riesgo de deterioro cognitivo.

Los estudios también tuvieron en cuenta otras variables como el nivel educativo, el estado civil, el peso, la estatura, el consumo de tabaco, la presión arterial, la historia médica (enfermedades cardíacas, diabetes, hipertensión)^{23-25,27}, la etnia²³⁻²⁵, el estatus socioeconómico²³, las horas de actividad física^{23,25}, el grado de interacción social²⁴, el consumo de medicamentos^{25,27}, los síntomas depresivos^{23-25,27} y los síntomas ansiosos²³. Tras ajustar el análisis en función de estas variables, los resultados entre los diferentes estudios eran muy dispares.

Hoang et al.²⁵ encontraron que la asociación entre un aumento del consumo de alcohol y el riesgo de demencia siguió siendo no significativa, y la asociación entre la disminución del consumo de alcohol y el riesgo de deterioro cognitivo se redujo ligeramente hasta una significación estadística marginal.

Sabia et al.²³ encontraron que la abstinencia de alcohol se asoció con un mayor riesgo de demencia en comparación con el GC y explican que parte de este riesgo se atribuye al mayor riesgo de enfermedades cardiometabólicas en este grupo. También encontraron que, entre las personas con un consumo excesivo de alcohol, un aumento de 7 unidades/semana se asoció con un aumento del 17% en el riesgo de demencia. Además, el riesgo de demencia era 3 veces mayor en las personas con uno o más ingresos hospitalarios por enfermedad crónica relacionada con el alcohol. Este estudio también encontró que una mayor edad (al inicio del estudio), el sexo femenino, la educación inferior al nivel de escuela secundaria y el bajo estatus socioeconómico se asociaron con un mayor riesgo de demencia.

Esto último es congruente con los hallazgos de Lobo et al.²⁷ quienes encontraron que los casos de deterioro cognitivo tenían más probabilidades de ser mujeres, de edad avanzada, viudas, con un nivel educativo bajo y que tomaran medicamentos al inicio del estudio. Además, también tenían más probabilidades de ser fumadoras o exfumadoras.

Los resultados de Kuźma et al.²⁶ siguen la misma línea. En su estudio las personas con antecedentes de TCA eran más propensas a tener niveles socioeconómico y educativo bajos, además de antecedentes de enfermedad cardiovascular o haber estado inconscientes debido a un traumatismo craneoencefálico y tener síntomas depresivos. Sin embargo, difieren de los otros estudios en el sexo y la edad de los participantes, pues hallaron que estas personas eran más jóvenes y mayoritariamente varones.

Alcohol y funciones cognitivas

Entre el 50 y el 80% de las personas en abstinencia temprana están afectadas por déficits cognitivos y motores²⁹ que dependen de diferentes variables como los patrones de consumo (cantidad de alcohol consumido, tipo, frecuencia, etc.), la edad de inicio del consumo, la duración de este y la duración de la abstinencia²⁸. En este apartado se explican 2 estudios que pretenden analizar qué funciones cognitivas están más afectadas en una muestra de personas diagnosticadas de TCA.

Romero et al.²⁸ compararon el perfil neuropsicológico de un grupo de personas diagnosticadas de TCA y con una abstinencia de 3 años con otro grupo que no consumía alcohol o cuyo consumo era <30 g/día; además, las variables

sociodemográficas de ambos grupos eran muy parecidas. Observaron que el grupo de personas alcohólicas abstinentes a largo plazo (AALP) presentaba déficits en velocidad de procesamiento, atención sostenida, memoria de trabajo y memoria a largo plazo (verbal y visuoespacial) en comparación con el GC. Además, también presentó menor flexibilidad cognitiva y peor habilidad de planificación, aparte de problemas en el desarrollo de estrategias lógicas, en el razonamiento abstracto y la necesidad de más tiempo para planificar sus decisiones e inhibir sus respuestas inadecuadas. Los autores argumentan que esto puede deberse a los déficits en atención sostenida y en memoria de trabajo, ya que estos limitan las capacidades de aprendizaje, recuerdo y uso adaptativo de asociaciones, razonamientos y resolución de problemas.

El estudio de Caneva et al.²⁹ se centró en una muestra de personas diagnosticadas de TCA que formaban parte de un programa de rehabilitación de 28 días. Sus resultados mostraron que un número considerable tenía déficits relacionados con las funciones ejecutivas, las habilidades visuoespaciales y la memoria. Además, también mostraron que el 70,73% de la muestra total tenía un rendimiento deficiente en al menos una de las pruebas de la batería neuropsicológica administrada. Cuando se ajustaron los resultados obtenidos con las variables sociodemográficas de los pacientes se observó que, respecto a los factores sociodemográficos, los pacientes con baja escolaridad (≤ 8 años) obtuvieron peor desempeño en las pruebas de evaluación de memoria, funciones ejecutivas y habilidades visuoespaciales en comparación con el grupo de alta escolaridad (≥ 9 años). Los adultos mayores (≥ 51 años) puntuaron más bajo en tareas relacionadas con la atención y las funciones ejecutivas en comparación con el grupo más joven (30-50 años). Respecto a los factores clínicos y psicológicos, las personas que consumían múltiples sustancias o tenían antecedentes de abuso de drogas obtuvieron peores resultados en la prueba que evaluaba habilidades visuoespaciales que el grupo que solo consumía alcohol, y las personas con niveles elevados de ansiedad obtuvieron mejores puntuaciones en la prueba de razonamiento abstracto. Los autores explican que la relación entre la ansiedad y las funciones ejecutivas es controvertida, ya que estudios anteriores han informado asociaciones tanto positivas como negativas utilizando pruebas que evalúan estos dominios en diferentes poblaciones.

Discusión

Aunque los resultados de casi todos los estudios del primer apartado²³⁻²⁷ son congruentes entre sí, se deben tener en cuenta las limitaciones de cada estudio mencionadas por sus respectivos autores.

Dos de los estudios^{24,26} coinciden en que una de las limitaciones es que el consumo de alcohol se medía mediante autoinformes, y es posible que los participantes subinformaran de su consumo real o que las habilidades cognitivas pudieran afectar a la validez del autoinforme. Además, los autores del estudio en población con TCA²⁶ exponen que no pudieron tener en cuenta el momento de inicio y la magnitud del trastorno, ya que el cuestionario CAGE, aunque discrimina bien entre sujetos con y sin TCA, no evalúa estos aspectos.

Tabla 2 – Resumen de las características principales de los estudios que investigan la relación entre el consumo prolongado de alcohol y el deterioro cognitivo o la demencia

Autores (año) País	N	Edad, media ± DE (intervalo)	Características de la muestra	Seguimiento (años), media ± DE (intervalo)	Clasificación de los participantes según consumo de alcohol	Instrumentos psicométricos	Método estadístico y tipo de estudio	Resultados
Sabia et al. (2018) Reino Unido	9.087	50,3 ± 6,0 (35-55)	31,63% mujeres	23,2 ± 4,4 (0,08-25,6)	Abstinentes 1-14 bebi- das/semana (GC) > 14 bebi- das/semana	CAGE Historia médica	Longitudinal Regresión de Cox Modelo de riesgos competitivos	397 casos de demencia Los participantes abstinentes, los que habían reducido el consumo de alcohol y los que consumían más de 14 bebidas/semana tenían un mayor riesgo de demencia que el GC
Koch et al. (2019) Estados Unidos	3.021	78 (76-80)	46,2% mujeres 473 participantes con DCL Participantes del estudio GEM	6 (4,9-6,5)	No bebedoras < 1 bebida/semana (GC) 1-7 bebi- das/semana 7,1-14 bebi- das/semana > 14 bebi- das/semana	Batería neu- ropsicológica integral de 10 pruebas MMSE CDR ADAS-Cog	Longitudinal Regresión de Cox Modelos lineales mixtos	512 casos de demencia La abstinencia completa y el consumo de más de 14 bebidas/semana se asociaron con menores puntuaciones cognitivas en el MMSE
Hoang et al. (2014) Estados Unidos	1.309	68,3 ± 2,8 (65-81)	Mujeres Participantes del estudio WISE 59,4% bebedoras de alcohol	20	0 bebi- das/semana 0 < X < 3 bebi- das/semana 3 ≤ X ≤ 7 bebi- das/semana > 7 bebi- das/semana	MMSE CVLT IQCODE	Longitudinal Regresión lineal Prueba de Kruskal- Wallis Prueba exacta de Fisher Prueba de la χ^2	526 desarrollaron deterioro cognitivo (17,5% demencia y 22,7% DCL) El aumento del consumo de alcohol no se asoció con un riesgo de deterioro cognitivo La disminución del consumo de alcohol se asoció con un mayor riesgo de deterioro cognitivo

– Tabla 2 (continuación)

Autores (año) País	N	Edad, media ± DE (intervalo)	Características de la muestra	Seguimiento (años), media ± DE (intervalo)	Clasificación de los participantes según consumo de alcohol	Instrumentos psicométricos	Método estadístico y tipo de estudio	Resultados	
Kuźma et al. (2014) Estados Unidos	6.542	≥ 65	57% mujeres 80,9% caucásicos	16,7 ± 3 (3,5-19,1)	No bebedores < 1 bebida/día 1-2 bebidas/día 3-4 bebidas/día ≥ 5 bebidas/día	CAGE modificado (se omitió la C) MMSE Tareas de recordar 20 palabras inmediatas y retardadas Subprueba de semejanzas WAIS TICS (versión modificada)	Longitudinal Correlación de Pearson Prueba de la t de Student	90 participantes tuvieron deterioro cognitivo grave 74 participantes tuvieron un deterioro grave de la memoria Los antecedentes de TCA duplicaron las probabilidades de deterioro grave de la memoria	
Lobo et al. (2010) España	3.888	≥ 55	Separa los resultados por sexos 425 murieron y 367 abandonaron 56% mujeres	4,5	Mujeres: Abstemias Exbebedoras < 12 g/día 12-24 g/día > 24 g/día	Varones: Abstemios Exbebedores < 12 g/día 12-24 g/día 24-40 g/día > 40 g/día	MMSE GMS-B Escala de Lawton y Brody Índice de Katz Cuestionario EURODEM de factores de riesgo	Longitudinal Prueba de la χ^2 Prueba de la U de Mann-Whitney	No se encontró una asociación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo El consumo < 40 g/día en varones y < 24 g/día en mujeres no se asoció con un menor riesgo de deterioro cognitivo

ADAS-Cog: Alzheimer's Disease Assessment Scale – Cognitive; CAGE: Cut-down, Annoyed, Guilty, Eye-opened; CDR: Clinical Dementia Rating; CVLT: California Verbal Learning Test; DCL: deterioro cognitivo leve; GEM: Ginkgo Evaluation of Memory; GMS-B: Geriatric Mental Scale; HCT: Halstead Category Test; IQCODE: Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly; MMSE: Mini-Mental State Examination; SCWT: Stroop Color-Word Test; SILS: Shipley Institute of Living Scale; TCA: trastorno por consumo de alcohol; TICS: Telephone Interview for Cognitive Status; TMT: Trail Making Test; WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised; WCST: Wisconsin Card Sorting Test; WISE: Women Cognitive Impairment Study of Exceptional Aging.

Tabla 3 – Resumen de las características principales de los estudios que investigan la relación entre el consumo prolongado de alcohol y las funciones cognitivas afectadas

Autores (año) País	N	Edad (años), media ± DE (intervalo)	Características de la muestra	Instrumentos psicométricos	Funciones cognitivas evaluadas	Método estadístico y tipo de estudio	Resultados
Romero et al. (2020) España	79	45,55 ± 8,99 grupo con TCA 42,05 ± 11,33 GC	Varones Grupo con TCA formado por personas abstinentes sin interrupción durante 3,2 años GC consumo de alcohol nulo o <30 g/día	Entrevista Inventario basado en el DSM-5 para verificar la presencia de TCA CANTAB; WAIS-III; Prueba d2; RVP; AST; CRT; Test de figura compleja de Rey-Osterrieth; WMS; FAS; Stroop; Prueba de Hayling; Test de 5 puntos; WCST; Zoo test y Key test; OTS; CGT	CI Memoria Atención Funciones ejecutivas Empatía	Transversal Shapiro-Wilk Prueba de la U de Mann-Whitney Prueba de la χ^2	El grupo de varones con TCA pero abstinentes presentó déficits en razonamiento abstracto, velocidad de procesamiento, atención sostenida, memoria de trabajo, memoria a largo plazo (para información verbal y visuoespacial), flexibilidad cognitiva y en las capacidades de inhibición y planificación
Caneva et al. (2020) Italia	41	52,29 ± 8,14	Los pacientes con TCA participaron en un programa de rehabilitación residencial de 28 días 58,5% varones 56,1% presentaba un TCA de larga duración (\geq 10 años)	ENB-2 CBA-OE	Atención Funciones ejecutivas Percepción Habilidades de praxis Comprensión Memoria	Transversal Análisis de variancia (ANOVA)	El 31,7% de los pacientes con TCA presentaban deterioro cognitivo El 70,7% tuvo rendimiento deficiente en al menos una prueba de ENB-2, con especial atención a la función ejecutiva, los dominios visuoespaciales y la memoria

AST: Attentional set Shifting Task; CANTAB: Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery; CBA-OE: Cognitive Behavioral Assessment – Outcome Evaluation; CGT: Cambridge Gambling Task; CRT: Cognitive Reaction Test; ENB-2: Brief Neuropsychological Examination 2; FAS: test de fluencia verbal; IGT: Iowa Gambling Test; LNS: Letter-Number Sequencing test; MCST: Modified Card Sorting Test; OTS: One Touch Stockings of Cambridge; RFFT: Ruff Figural Fluency task; RVP: Rapid Visual Information Processing; SCWT: Stroop Color Word test; TCA: trastorno por consumo de alcohol; WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale; WCST: Wisconsin Card Sorting Test; WMS: Wechsler Memory Scale.

Otra de las limitaciones mencionadas por Koch et al.²⁴ es que, al no tener información sobre la historia de consumo de alcohol de sus participantes, no fue posible separar a las personas abstemias de por vida de las exbebedoras y se formó una única categoría, la de “no bebedoras”. Mencionan que es importante esta separación, pues las exbebedoras pueden haber dejado de beber por razones de salud no necesariamente asociadas con su ingesta de alcohol previa. Esta limitación, aunque no la mencionan los demás los autores, también se encuentra en la mayoría de los estudios analizados, pues solo uno de ellos separa esos 2 grupos²⁷. Lobo et al.²⁷ mencionan en la discusión de su estudio que la asociación inversa entre la ingesta baja-moderada de alcohol y el deterioro cognitivo observada en otros estudios puede originarse en la inclusión de personas exbebedoras en la categoría de referencia de abstemias.

Siguiendo con la línea de la clasificación de los participantes según su consumo de alcohol, es necesario mencionar que

las categorías seleccionadas difieren en función del estudio (tabla 2), lo cual hace un poco difícil la comparación entre los resultados de los diferentes artículos.

Cabe mencionar que, aunque todos los estudios preguntaron a sus participantes por su consumo de cerveza, vino y licores, ninguno de ellos realizó un análisis de sus resultados en función de esta variable. El estudio de Lobo et al.²⁷ menciona este hecho y comenta que en su estudio este análisis no se pudo realizar porque el vino fue la bebida más consumida con diferencia entre toda su muestra (el 96,1% de las personas que consumían alcohol).

Analizando los resultados de todos los estudios en general, se puede deducir que hay una relación clara entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo: un consumo nulo o excesivo de alcohol puede ser perjudicial, pero un consumo moderado puede no tener repercusiones. Esto también se expone en la revisión sistemática de Gutwinski et al.³⁰, quienes declaran que el consumo frecuente y excesivo de alcohol altera las

funciones cerebrales y disminuye el rendimiento cognitivo, y llega a generar mayor riesgo de contraer cualquier tipo de demencia (incluida la enfermedad de Alzheimer). Por otro lado, también explican que un consumo moderado de alcohol puede mejorar el rendimiento cognitivo y reducir el riesgo de demencia, pero especifican que es muy difícil definir la cantidad exacta de ingesta de alcohol necesaria para ello.

Aun así, un artículo sobre las curvas en forma de J publicado en 2020 por Stott³¹ menciona que el análisis crítico de los datos epidemiológicos ha demostrado que los aparentes beneficios para la salud asociados con la ingesta baja-moderada de alcohol se deben a otros factores como, por ejemplo, el nivel socioeconómico. Un nivel socioeconómico más alto está estrechamente relacionado con una ingesta moderada de alcohol, y el nivel socioeconómico es un fuerte predictor de la longevidad. Además, en este artículo también se menciona que el nivel óptimo de ingesta de alcohol para la salud y la longevidad es cero.

Por otra parte, el informe redactado por la comisión Lancet³², donde se recogen pautas para prevenir la demencia, incluye el consumo excesivo de alcohol entre los 12 factores de riesgo que, si se modifican, pueden prevenir o retrasar hasta un 40% de las demencias de todo el mundo. En él los autores exponen que el abuso de alcohol (> 21 unidades/semana) aumenta hasta un 17% el riesgo de demencia y su reducción mejoraría la reserva cognitiva de las personas y, por lo tanto, ayudaría a prevenir la demencia.

Así pues, los resultados de esta revisión sistemática se deben interpretar con precaución, pues los estudios utilizados para ella son pocos y las muestras de la mayoría son pequeñas. Además, también se debe tener en cuenta todas las consecuencias negativas que comporta el consumo prolongado de alcohol, puesto que este produce un 5,3% de todas las defunciones en el mundo y es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos³³.

En lo que respecta al segundo apartado del trabajo^{28,29}, las funciones cognitivas que se ven más afectadas por el consumo prolongado de alcohol son las funciones ejecutivas, las habilidades visoespaciales, la atención y la memoria. Los autores de ambos artículos comentan que quizá este deterioro sea un factor clave en la recaída de los pacientes con TCA. Es necesario mencionar que estos resultados deben analizarse con cautela, pues ambos estudios han utilizado una muestra muy pequeña y sus datos son transversales. Así pues, serían necesarios más estudios que exploraran qué funciones cognitivas se ven más afectadas en los pacientes con un TCA para que se pueda adaptar los programas de rehabilitación para beneficiar a los usuarios y reducir las tasas de reincidencia en el consumo de alcohol, tal y como mencionan los autores.

Conclusiones

Un consumo prolongado y excesivo de alcohol puede desembocar en un deterioro cognitivo, aunque cabe destacar la necesidad de más estudios sobre los puntos expuestos en este trabajo, con muestras más grandes y que permitan extrapolar sus resultados y extraer conclusiones sólidas y válidas que ayuden en la elaboración de planes de prevención y de

rehabilitación para las personas que consuman excesivas cantidades de alcohol.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA) [Internet]. Estadísticas 2019. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Gobierno de España; 2019. Disponible en: <https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemas-Informacion/informesEstadisticas/pdf/2019OEDA-ESTADISTICAS.pdf>. Consultado 18 Nov 2020.
2. Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. El consumo nocivo de alcohol mata a más de 3 millones de personas al año, en su mayoría hombres. Ginebra: OMS; 2018. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/21-09-2018-harmful-use-of-alcohol-kills-more-than-3-million-people-each-year-most-of-them-men>. Consultado 18 Nov 2020.
3. Asociación Americana de Psiquiatría (APA). Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos. Demencia persistente inducida por sustancias. En: Asociación Americana de Psiquiatría (APA). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR)*. 4.ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 191-193.
4. Asociación Americana de Psiquiatría (APA). Trastornos neurocognitivos. Trastorno neurocognitivo mayor o leve inducido por sustancias/medicamentos. En: Asociación Americana de Psiquiatría (APA). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)*. 5.ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2014. p. 627-632.
5. Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. Ginebra: OMS; 2020. 6D84.0 demencia por consumo de alcohol. Clasificación Internacional de Enfermedades para las estadísticas de mortalidad y morbilidad (CIE-11 EMM). Disponible en: <https://icd.who.int/browse11/l-m/es#/http://id.who.int/icd/entity/1619582852>. Consultado 18 Nov 2020.
6. Sevilla Gómez MC, Fernández García C. Demencias secundarias. En: Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias. *Sociedad Española de Neurología. Guías en Demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Revisión 2002*. Barcelona: Masson; 2003:131-50.
7. Manual MSD Versión para profesionales [Internet]. MSD; 2018. Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/temas-especiales/drogas-recreativas-y-t%C3%B3xicas/enfermedad-de-marchiafava-bignami>. Consultado 18 Nov 2020.
8. Logan C, Asadi H, Kok HK, Looby ST, Brennan P, O'Hare A, et al. Neuroimaging of chronic alcohol misuse. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2017;61:435-40.
9. Shen YY, Zhou CG, Han N, Liang XM, Deng YQ. Clinical and neuroradiological features of 15 patients diagnosed with Marchiafava-Bignami disease. *Chin Med J (Engl)*. 2019;132:1887-9.
10. Hoshino Y, Ueno Y, Shimura H, Miyamoto N, Watanabe M, Hattori N, et al. Marchiafava-Bignami disease mimics motor neuron disease: case report. *BMC Neurol*. 2013;13:208.

11. Parmanand HT. Marchiafava-Bignami disease in chronic alcoholic patient. *Radiol Case Rep.* 2016;11:234–7.
12. Yoshizaki T, Hashimoto T, Fujimoto K, Oguchi K. Evolution of Callosal and Cortical Lesions on MRI in Marchiafava-Bignami Disease. *Case Rep Neurol.* 2010;2:19–23.
13. Centro Nacional para el Avance de las Ciencias Traslacionales (NCATS) [Internet]. London: NIH; 2016. Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Disponible en: <https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/13076/sindrome-de-wernicke-korsakoff>. Consultado 18 Nov 2020.
14. Oudman E, Van der Stigchel S, Postma A, Wijnia JW, Nijboer TC. A Case of Chronic Wernicke's Encephalopathy: A Neuropsychological Study. *Front Psychiatry.* 2014;5:59.
15. Terada N, Kinoshita K, Taguchi S, Tokuda Y. Wernicke encephalopathy and pellagra in an alcoholic and malnourished patient. *BMJ Case Rep.* 2015, 2015:bcr2015209412.
16. Mills K, Akintayo O, Egbosiuba L, Dadzie S, Skyles A, Jang K, et al. Chronic Diarrhea in a Drinker: A Breakthrough Case of Pellagra in the US South. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2020;8, 2324709620941305.
17. López M, Olivares JM, Berrios GE. Pellagra encephalopathy in the context of alcoholism: review and case report. *Alcohol.* 2014;49:38–41.
18. Urrútia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Med Clin (Barc).* 2010;135:507–11.
19. UNED Biblioteca. Guía de herramientas de análisis de la actividad investigadora [Internet]. Madrid: UNED Biblioteca; 2019. Índices de impacto. Disponible en: https://www2.uned.es/biblioteca/guia_impacto/gf2.html. Consultado 18 Nov 2020.
20. Universidad de Deusto. Biblioteca [Internet]. Bilbao: Biblioteca universitaria de Deusto; 2020. SJR. SCImago Journal & Country Rank: Inicio. Disponible en: <https://biblioguias.biblioteca.deusto.es/SJR>. Consultado 2 Dic 2020.
21. Berra S, Elorza-Ricart JM, Estrada MD, Sánchez E. Instrumento para la lectura crítica y la evaluación de estudios epidemiológicos transversales. *Gac Sanit.* 2008;22:492–7.
22. Col·legi Oficial de Psicologia de Catalunya (COPC). Codi Deontològic del Col·legi Oficial de Psicologia de Catalunya. *Diari Oficial de la Generalitat de Catalunya (DOGC).* 2015; 6799(1). Disponible en: https://www.copc.cat/adjuntos/adjunto_188/v/Codi%20deontol%C3%B2gic%20del%20COPC.pdf?tm=1524062657. Consultado 2 Dic 2020.
23. Sabia S, Fayosse A, Dumurgier J, Dugravot A, Akbaraly T, Britton A, et al. Alcohol consumption and risk of dementia: 23 year follow-up of Whitehall II cohort study. *BMJ.* 2018:362.
24. Koch M, Fitzpatrick AL, Rapp SR, Nahin RL, Williamson JD, Lopez OL, et al. Alcohol Consumption and Risk of Dementia and Cognitive Decline Among Older Adults With or Without Mild Cognitive Impairment. *JAMA Netw Open.* 2019;2:e1910319.
25. Hoang TD, Byers AL, Barnes DE, Yaffe K. Alcohol consumption patterns and cognitive impairment in older women. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2014;22:1663–7.
26. Kuźma E, Llewellyn DJ, Langa KM, Wallace RB, Lang IA. History of alcohol use disorders and risk of severe cognitive impairment: a 19-year prospective cohort study. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2014;22:1047–54.
27. Lobo E, Dufouil C, Marcos G, Quetglas B, Saz P, Guallar E, et al. ZARADEMP Workgroup. Is there an association between low-to-moderate alcohol consumption and risk of cognitive decline? *Am J Epidemiol.* 2010;172:708–16.
28. Romero-Martínez Á, Vitoria-Estruch S, Moya-Albiol L. Influence of substance use and cognitive impairment on adherence to antiretroviral therapy in HIV+ patients. *Adicciones.* 2020;32:19–31.
29. Caneva S, Ottonello M, Torselli E, Pistarini C, Spigno P, Fiabane E. Cognitive Impairments in Early-Detoxified Alcohol-Dependent Inpatients and Their Associations with Socio-Demographic, Clinical and Psychological Factors: An Exploratory Study. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2020;16:1705–16.
30. Gutwinski S, Schreiter S, Priller J, Henssler J, Wiers CE, Heinz A, Erratum:. Drink and Think: Impact of Alcohol on Cognitive Functions and Dementia — Evidence of Dose-Related Effects (Pharmacopsychiatry (2017) DOI: 10.1055/s-0043-118664). *Pharmacopsychiatry.* 2018;51:e2.
31. Stott DJ. Alcohol and mortality in older people: understanding the J-shaped curve. *Age Ageing.* 2020;49:332–3.
32. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet.* 2020;396(10248):413–46.
33. Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. Ginebra: OMS; 2018. Alcohol. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/alcohol>. Consultado 8 Abr 2021.