



Trastorno por consumo de alcohol: implicaciones cognitivas y su abordaje clínico

Alcohol use disorder: cognitive implications and clinical management

Sánchez Cortés Yoali Ameyatl¹

ameyatl.yoali@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-9772-1938>

Judith Salvador-Cruz²

Correo judith.salvador@zaragoza.unam.mx

<https://orcid.org/0009-0006-8899-4020>

Resumen

El trastorno por consumo de alcohol constituye una de las principales problemáticas de salud pública a nivel mundial debido a su elevada prevalencia y a las consecuencias con las que se asocia. La literatura ha demostrado que el consumo crónico de alcohol produce alteraciones estructurales y funcionales en diversas regiones cerebrales, particularmente en áreas frontales, límbicas y cerebelosas, afectando dominios cognitivos como la atención, la memoria, la velocidad de procesamiento, la toma de decisiones y las funciones ejecutivas. Si bien, la abstinencia favorece la recuperación progresiva de múltiples dominios cognitivos, algunos déficits pueden mantenerse a lo largo del tiempo. Estas alteraciones pueden afectar el abordaje clínico, ya que pueden interferir con la adherencia al tratamiento y aumentar el riesgo de recaída. Con lo anterior, la evaluación neuropsicológica ha tomado relevancia ya que permite identificar las dificultades cognitivas presentes y apoyar en el abordaje terapéutico. Asimismo, la rehabilitación neuropsicológica se ha consolidado como una estrategia complementaria para promover la recuperación cognitiva y

¹ Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México

² Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México. Autor de correspondencia



funcional. De esta manera, la evidencia enfatiza la importancia de integrar a la neuropsicología en la evaluación y tratamiento de las personas con trastorno por consumo de alcohol.

Palabras clave: trastorno por consumo de alcohol, neuropsicología, rehabilitación, deterioro cognitivo.

Abstract

Alcohol Use Disorder (AUD) is one of the most significant public health concerns worldwide due to its high prevalence and the numerous adverse consequences associated with it. The scientific literature has demonstrated that chronic alcohol consumption produces structural and functional alterations in various brain regions, particularly within frontal, limbic, and cerebellar areas, affecting cognitive domains such as attention, memory, processing speed, decision-making, and executive functions. Although abstinence promotes the progressive recovery of multiple cognitive functions, some deficits may persist over time. These cognitive impairments can negatively influence clinical management, as they may interfere with treatment adherence and increase the risk of relapse. Consequently, neuropsychological assessment has gained relevance because it allows the identification of existing cognitive difficulties and provides valuable information to support therapeutic interventions. Furthermore, neuropsychological rehabilitation has emerged as a complementary strategy to promote cognitive and functional recovery. Current evidence highlights the importance of integrating neuropsychology into the assessment and treatment of individuals with Alcohol Use Disorder in order to improve clinical outcomes and support long-term recovery.

Keywords: alcohol use disorder, neuropsychology, rehabilitation, cognitive impairment.

Fecha de envío: 05/06/2026

Fecha de aprobación: 10/07/2026

Fecha de publicación: 01/09/2026



Introducción

De acuerdo con la World Health Organization (WHO) (2024), el trastorno por consumo de alcohol es considerado un problema mundial a nivel de salud pública, debido a su alta prevalencia y repercusiones en diferentes aspectos (biológicos, psicológicos y/o sociales). Si bien, se ha reportado que el alcohol ha formado parte de la cultura desde la antigüedad (Marshall, 1979; McGovern et al., 2004) su consumo en exceso se ha considerado un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades, como diabetes tipo 2, cáncer y enfermedades hepáticas e incluso alteraciones en el funcionamiento cerebral (GBD 2016 Causes of death collaborators, 2017; Hendriks, 2020). Si bien, se cuenta con criterios para el diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol, la característica principal es el patrón problemático de consumo de alcohol y que lleva a desarrollar angustia e incluso discapacidad clínicamente significativa (DSM-V-TR, 2022) no solo en el paciente, también en las familiares, cuidadores y/o personas cercanas.

La comprensión de esta adicción a nivel neurobiológico es esencial, ya que se ha reportado que el consumo crónico de esta sustancia produce modificaciones estructurales y funcionales en diversas regiones cerebrales, principalmente modificaciones macroestructurales y microestructurales, sustancia gris y estructuras como el hipocampo (Yang et al., 2016). Asimismo, esto se ve reflejado en el perfil cognitivo, ya que se ha reportado dificultades en la atención, memoria, toma de decisiones, percepción y alteración de manera general (Crowe et al., 2020; Powell et al., 2024; Stavro et al., 2012; Stephan et al., 2017). Si bien, algunos dominios muestran recuperación en la abstinencia, algunos déficits pueden persistir incluso por periodos más largos a pesar de no consumir alcohol, afectando el funcionamiento cotidiano.

Con lo anterior, el deterioro cognitivo puede afectar la adherencia al tratamiento, disminuyendo la capacidad de los pacientes para beneficiarse de los tratamientos e incluso disminuir el riesgo de recaída (Bernardin et al., 2014; Caneva et al., 2020; Domínguez-Salas et al., 2016; Teixeira et al., 2024). Es por esto que la evaluación neuropsicológica juega un papel fundamental en el trastorno por consumo de alcohol, ya que permite describir el perfil cognitivo y favorecer en la intervención tanto cognitiva como terapéutica.



El presente trabajo tiene como objetivo, revisar la literatura científica acerca del trastorno por consumo de alcohol, abordando el panorama epidemiológico, los criterios diagnósticos, los mecanismos neurobiológicos implicados, el perfil neuropsicológico característico y las implicaciones clínicas del deterioro cognitivo. Del mismo modo, se menciona la importancia de la evaluación y la rehabilitación neuropsicológica como componentes esenciales dentro del abordaje integral de este trastorno.

Alcohol y panorama epidemiológico

De acuerdo con Marshall (1979) y McGovern et al. (2004) el alcohol es un producto que ha estado en la sociedad desde hace mucho tiempo, teniendo indicios de su uso en el séptimo milenio antes de Cristo e incluso es conocido por sus efectos al alterar la conciencia. El alcohol tiene un papel histórico relevante en la sociedad, desde favorecer la interacción con otras personas y crear lazos, hasta el consumo, ya sea moderado, social o por placer (Ritchie y Rose, 2018). Hendriks (2020) agrega que es una sustancia que se ha incluido en rituales e incluso se le han adjudicado propiedades nutritivas debido a las propiedades antimicrobianas y porción de calorías que puede aportar, sin embargo, enfatiza que es una sustancia tóxica y no es producida por el cuerpo de manera natural por lo que en concentraciones altas es venenoso para el organismo.

Datos de la *World Health Organization (WHO)* (2024) en el año 2019, estimaba que 400 millones de personas de 15 años o más padecían un trastorno por consumo de alcohol y que 209 millones vivían con una dependencia al alcohol. Así mismo, se reportaron 2,6 millones de muertes debido al consumo del alcohol, principalmente en regiones de Europa y África, con 52,9 muertes y 52,2 muertes por cada 100,000 habitantes.

Un aspecto relevante reportado por la *WHO* (2024) es sobre la atención a esta situación. De acuerdo con sus datos, alrededor del 54% de los 145 países que presentaron sus informes contaban con normas y servicios para el tratamiento especializados para el trastorno de consumo por bebidas alcohólicas, pero solo 46% contaba con reglamentos y protocolos para proteger a los usuarios. Del mismo modo, menos del 14% de personas con trastorno por consumo de bebidas alcohólicas está en contacto con los servicios especializados en todos los países.



Trastorno por consumo de alcohol: definición y criterios diagnósticos

Al hablar sobre trastorno de consumo de alcohol, se recurre al Manual diagnóstico y estadísticos de los trastornos mentales (*DSM-V-TR*) (2022) el cual lo caracteriza por un patrón problemático de consumo de alcohol que conduce a una discapacidad o angustia clínicamente significativa. Dentro de las características más relevantes para el trastorno por consumo de alcohol es que puede ser leve, moderado o grave, dependiendo del número de síntomas que el paciente haya experimentado en y que, en medida que el trastorno aumenta de gravedad, los cambios en el cerebro pueden dificultar mucho dejar el alcohol (Koob y Volkow, 2016). De acuerdo con el *DSM-V-TR* (2022), se deben presentar al menos 2 de los siguientes síntomas en un periodo de 12 meses:

1. El alcohol suele consumirse en cantidades mayores o durante un periodo más largo del previsto.
2. Existe un deseo persistente o intentos fallidos de reducir o controlar el consumo de alcohol.
3. Se dedica mucho tiempo a actividades necesarias para obtener alcohol, consumir alcohol o recuperarse de sus efectos.
4. Antojo, o un fuerte deseo o urgencia de consumir alcohol.
5. El consumo recurrente de alcohol resulta en el incumplimiento de las obligaciones principales en el trabajo, la escuela o el hogar.
6. Consumo continuado de alcohol a pesar de tener problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes causados o agravados por los efectos del alcohol.
7. Se abandonan o reducen actividades sociales, ocupacionales o recreativas importantes debido al consumo de alcohol.
8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que es físicamente peligroso.
9. El consumo de alcohol continúa a pesar de que se sabe que existe un problema físico o psicológico persistente o recurrente que probablemente haya sido causado o agravado por el alcohol.
10. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes puntos:



- a. Una necesidad de cantidades notablemente mayores de alcohol para lograr intoxicación o efecto deseado.
 - b. Un efecto notablemente disminuido con el uso continuo de la misma cantidad de alcohol.
11. Retirada, manifestada por cualquiera de los siguientes casos:
- a. El síndrome de abstinencia característico del alcohol
 - b. Se toma alcohol (o una sustancia estrechamente relacionada, como una benzodiacepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

Neurobiología del trastorno por consumo de alcohol

Kwako et al. (2016) y Koob et al. (2020) mencionan que la adicción al alcohol puede dividirse en tres etapas que permiten observar los cambios a nivel cerebral y reflejados en el ámbito clínico asociados al trastorno:

- Etapa de atracón / intoxicación asociada al desarrollo de circuitos de saliencia de incentivos, por lo que asocian la sensación de placer con beber con señales que adquieren un significado emocional y que desarrollan o fortalecen el consumo habitual de alcohol e incluso sentar las bases para el consumo compulsivo.
- Etapa de abstinencia relacionada con los síntomas de ansiedad, disforia e irritabilidad, además de que es en esta etapa donde la persona considera que el alcohol es necesario para aliviar la incomodidad y dolor emocional.
- Etapa de preocupación / anticipación asociada al déficit ejecutivo.

De acuerdo con los autores antes mencionados, estas etapas involucran estructuras como los ganglios basales, la amígdala y la corteza prefrontal.

Se ha observado que la abstinencia prolongada puede reducir algunos cambios en la función cerebral provocada por el trastorno por consumo de alcohol, principalmente porque otros neurocircuitos compensan lo que se va comprometiendo (Koob et al., 2021; Pfefferbaum et al., 2001; Rosenbloom y Pfefferbaum, 2008).



El consumo de alcohol está asociado a diversas enfermedades, principalmente enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, cáncer, enfermedades hepáticas, desnutrición, eventos vasculares cerebrales, pancreatitis, trastorno del espectro alcohólico fetal, trastorno por consumo de alcohol y trastorno neurocognitivo (GBD 2016 *Causes of death collaborators*, 2017; Hendriks, 2020).

Investigaciones realizadas por Daviet et al. (2022), de la Monte y Kril (2014), Galandra et al. (2018) y Sullivan y Pfefferbaum (2019) reportan que el consumo crónico de alcohol (3 o más bebidas en mujeres y 4 o más en hombres en cualquier día) está asociado con cambios en el cerebro, principalmente cambios macroestructurales y microestructurales, principalmente en la corteza prefrontal, estructuras diencefálicas, hipocampales y cerebelosas. En un metaanálisis realizado por Yang et al. (2016) con una muestra de 433 sujetos con trastorno de consumo de sustancias por alcohol, mostró un menor volumen en sustancia gris, en circuitos corticoestriatales-límbicos, ínsula, giro temporal superior, núcleo estriado, tálamo e hipocampo en comparación con sujetos sanos (n=498). Así mismo, Fein y Barakos (2010), Makris (2008), Rando et al. (2011) y Zahr et al (2017) destacan que el volumen de sustancia gris está asociado con la duración del consumo de alcohol y, si bien está asociada a cambios globales y regionales en diversas estructuras del cerebro, las regiones antes mencionadas son las que muestran este particular efecto e incluso sugieren interacción con los efectos del envejecimiento.

Un aspecto importante es la edad de consumo, si bien la *WHO* estima un consumo de alcohol en personas de 15 años o más, algunos autores como Alcover y Thompson (2020) mencionan que la edad media de inicio de consumo de alcohol es de 17 años, siendo una etapa relevante debido a que el cerebro aún se está formando. En el desarrollo neurotípico se espera un aumento de volumen y densidad de la sustancia gris en todo el cerebro antes de la pubertad, seguido de un rápido declive durante y después de la pubertad. Posteriormente, la pérdida de sustancia gris continúa más lentamente durante la mediana edad antes de acelerarse en adulto mayores (Gogtay et al., 2004; Narvacan et al., 2017). Con lo anterior, investigaciones realizadas por Crews y Nixon (2009), Butterworth (2003), Takeuchi et al. (2003) y Wang et al (2003), el alcohol causa muerte neuronal lo cual puede estar asociado a la exposición al acetaldehído, estrés oxidativo, disminución del metabolismo de la glucosa por el consumo agudo de alcohol y el daño hepático, este último



debido a que las toxinas no se procesan y eliminan en el hígado por lo que se acumulan y entran al cerebro. Del mismo modo, coinciden en que la exposición intensa al alcohol puede reducir el número de células madre que ayudan a generar nuevas neuronas, principalmente en el periodo de desarrollo del cerebro. Concluyen que el alcohol puede causar las alteraciones antes mencionadas en cualquier momento, sin embargo, sigue sin estar claro hasta que punto la edad a la que se consume el alcohol determina sus efectos en la estructura cerebral.

Respecto a la sustancia blanca, el consumo de alcohol está relacionado con alteraciones microestructurales (Monning et al., 2013; Kong et al., 2012). Diversos estudios por medio de neuroimagen han demostrado degeneración del cuerpo calloso (Fortier et al., 2014; Zahr y Pfefferbaum, 2017), disminución de sustancia en la capsula interna y externa, fórnix, fascículos longitudinales y cíngulo superior (Fortier et al., 2014; Fritz et al., 2019) y mayor deterioro en los sistemas de la sustancia blanca anterior y superior que los sistemas de la sustancia blanca posterior e inferior (Pfefferbaum et al., 2009). Incluso, Daviet et al. (2022) encontró asociaciones entre el consumo moderado de alcohol y cambios en el volumen cerebral, tanto en adultos de mediana edad como adultos mayores.

Perfil neuropsicológico del trastorno por consumo de alcohol

Como se mencionó, el trastorno por consumo de alcohol está relacionado con alteración en diferentes estructuras del cerebro, sustancia gris y sustancia blanca. Respecto al funcionamiento cognitivo, se ha reportado diversos dominios cognitivos comprometidos.

De acuerdo con el metaanálisis realizado por Crowe et al. (2019), los consumidores activos como los que presentan una abstinencia reciente (0-31 días) muestran un bajo desempeño en los dominios de velocidad de procesamiento, función ejecutiva, memoria de trabajo, fluidez verbal, lenguaje expresivo y aprendizaje verbal. Un hallazgo relevante de estos autores, que fue consistente con lo reportado por Stavro et al. (2013) y Stephan et al. (2017), fue que en alcohólicos en desintoxicación reciente (32-365 días) mostraron mayores tamaños de efecto en la memoria visual, velocidad de procesamiento, cognición espacial, aprendizaje verbal y funciones ejecutivas. Estos efectos, si bien se observan en abstinencia reciente, son más marcados en etapas posteriores



o con mayor tiempo de sobriedad (>31 días). Crowe et al. (2019) concluyen que no es claro a que se debe un bajo desempeño tras un amplio tiempo de abstinencia, sin embargo, sugieren que es posible que cualquier déficit derivado del daño neurotóxico se retrase debido a la respuesta adaptativa aguda del cerebro, que disminuye tras un mes de sobriedad. Si bien, la recuperación cognitiva es evidente tras un año de abstinencia, también es evidente el daño global y prolongado del consumo de alcohol a pesar de mantener un periodo de abstinencia, principalmente al comparar el rendimiento con grupos control y en distintos tiempos de sobriedad.

Recientemente, Powell et al. (2024) encontraron que algunos dominios como la atención, las funciones ejecutivas, la percepción y la memoria mostraron recuperación general entre los 6 y 12 meses y que otros déficits pueden persistir, lo cual apoya la hipótesis de vulnerabilidad del lóbulo frontal como la de daño en todo el cerebro debido al consumo de alcohol. Si bien, estos resultados pueden sonar contradictorios a los reportados por Crowe et al. (2019) es importante mencionar que Powell et al. (2024) se enfocaron en estudios longitudinales, dando una perspectiva de recuperación en los mismos sujetos a lo largo del tiempo y en diferentes dominios, lo cual cobra relevancia al considerar la recuperación a largo plazo.

Tratamiento del trastorno por consumo de alcohol

El tratamiento para el trastorno por consumo de alcohol muestra diversas modalidades, principalmente centradas en la atención conductual y medicamentos, sin embargo, también se hace uso de participación en grupos de apoyo mutuo como alcohólicos anónimos y alternativas similares (Witkiewitz et al., 2019).

De acuerdo con la *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* la atención conductual consiste principalmente en terapia cognitivo conductual, mejora motivacional basada en mindfulness, gestión de contingencias, facilitación de 12 de pasos y terapia de pareja o familiar. Respecto a la medicación, se usan los medicamentos más recientes y aprobados por la *Food and Drug administration* como la naltrexona y el acamprosato.

El tratamiento tiene dos objetivos clínicos: dejar de beber en exceso y la remisión de los síntomas del trastorno por consumo de alcohol. Una vez alcanzados estos objetivos, se puede



observar recuperación en la salud física, mental y en otras medidas de bienestar que apoyan el mantenimiento de la recuperación (Hagman et al., 2022).

Déficits cognitivos y relevancia clínica

Caneva et al. (2020) mencionan que entre el 50% y el 80% de las personas con trastorno por consumo de alcohol muestran déficit cognitivo relacionado con el alcohol, lo cual consistente con la modificación de diversas estructuras del cerebro antes mencionadas. De acuerdo con Powell et al. (2024) el lóbulo frontal puede jugar un papel relevante respecto a los déficits reportados y que es consistente con Crespi et al. (2019) respecto al compromiso de esta estructura y los dominios cognitivos asociados a esta.

Fein et al. (1990) y Taper et al (2004) coinciden en que los déficits cognitivos en el periodo de abstinencia pueden afectar negativamente la capacidad del paciente para beneficiarse del tratamiento. Principalmente porque estos pueden desmotivar al paciente e incluso afectar la capacidad de mantener la abstinencia, principalmente los déficits en memoria, funciones ejecutivas y deterioro cognitivo general puede alterar la motivación para cambiar la conducta, tomar decisiones, aprendizaje complejo y cumplir con las metas del tratamiento y la calidad de vida.

Teixeira et al. (2024) mediante la aplicación del *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) en pacientes con trastorno de consumo de alcohol, reportaron deterioro en la cognición global, principalmente en fluidez semántica, fonémica, flexibilidad cognitiva y aprendizaje. Con estos resultados, sugieren que una puntuación anormal aumenta el riesgo de recaída en un 123%. Siguiendo estos hallazgos, Bernardin et al. (2014), Domínguez-Salas et al. (2016) y Mulhause et al. (2018) coinciden en que estos dominios se ven afectados y que estas funciones son esenciales para que los pacientes en tratamiento se puedan beneficiar de los programas de intervención y recuperación, debido a que las terapias, como la terapia cognitivo conductual e intervenciones motivacionales, requieren un adecuado funcionamiento de estos dominios. La Berre et al. (2019) considera que puntuaciones bajas en funciones ejecutivas pueden considerarse como señales para atender el funcionamiento cognitivo general, siendo relevantes en términos de la evaluación y



diagnóstico neuropsicológico como en posibles intervenciones personalizadas e incluso sugerencias clínicas posterior a la intervención.

Evaluación neuropsicológica

Autores como Bernandin et al. (2014) y Caneva et al. (2020) consideran que la evaluación neuropsicológica es un aspecto importante en el programa de rehabilitación en dependientes de alcohol, principalmente porque permite la detección de alteraciones cognitivas al tomarlas en cuenta en la rehabilitación de los pacientes pueden beneficiarse e incluso mantener la abstinencia. De esta manera, una batería de pruebas neuropsicológicas juega un papel relevante, debido a que los instrumentos pueden conducir a una mayor detección (Ferrerira et al., 2026) y por ende, deben incluirse varias medidas y pruebas validadas con propiedades psicométricas de acuerdo con la población, permitiendo identificar variables que pueden afectar el rendimiento, el consumo y obtener resultados más robustos (Roebuck-Spencer et al., 2017). Si bien, no se cuenta con un protocolo para evaluar trastorno por consumo de alcohol, la revisión sistemática de Caetano et al. (2021) reporta que pruebas como la Stroop, test de dígitos, *Trail making test* y cuestionarios que evalúen el funcionamiento, son utilizadas en el ámbito clínico y cuentan con características psicométricas bien estudiadas.

Rehabilitación neuropsicológica

Con lo anterior, no solo es importante la evaluación y detección de los déficits cognitivos, también es relevante la rehabilitación neuropsicológica una vez detectadas las alteraciones. La revisión sistemática de Ferreira et al. (2026) sugiere que la rehabilitación neuropsicológica tiene potencial, principalmente en mejorar las funciones ejecutivas en personas con dependencia al alcohol, siendo valiosa en el tratamiento tradicional, promoviendo la recuperación cognitiva y mejorando los resultados clínicos. Del mismo modo, Hoffman et al. (2012) menciona que la rehabilitación neuropsicológica puede generalizarse en otras funciones, áreas o contextos que no se abordan directamente y que son relevantes en términos de recuperación ya que, como se mencionó, no solo



afecta las funciones ejecutivas, también puede presentarse deterioro global a largo plazo y como consecuencia afectar las actividades diarias. De esta forma, abordar los déficits cognitivos puede conducir a un mejor control y planificación de los impulsos, previniendo recaídas y mejorar la calidad de vida.

Conclusión

El trastorno por consumo de alcohol es un problema de salud pública a nivel global, principalmente por la elevada prevalencia y por las consecuencias que puede generar en aspectos biológicos, psicológicos, sociales y salud pública. Como se ha mostrado en el presente trabajo, el consumo de alcohol tanto moderado como grave produce alteraciones estructurales y funcionales en diversas estructuras cerebrales, principalmente en circuitos frontales, límbicos y cerebelosos, las cuales están estrechamente relacionadas con las funciones ejecutivas y otros dominios cognitivos como la memoria, atención, velocidad de procesamiento, toma de decisiones, entre otras. Si bien, se ha documentado recuperación progresiva en algunos dominios cognitivos durante periodos de abstinencia, también se ha observado que algunos déficits se mantienen a lo largo del tiempo, incluso después de amplios tiempos de abstinencia. Estas alteraciones toman relevancia en el abordaje clínico, debido a que pueden afectar la adherencia al tratamiento, aumentar riesgos de recaídas y limitar el funcionamiento de los pacientes. Con lo anterior, la neuropsicología toma un papel fundamental para trazar el perfil cognitivo de cada paciente con el fin de diseñar intervenciones personalizadas. Asimismo, la evaluación neuropsicológica permite implementar estrategias de rehabilitación neuropsicológica que apoyen los programas de tratamiento, representando una alternativa prometedora para favorecer el abordaje clínico y recuperación cognitiva, promoviendo la reintegración a las actividades diarias del paciente. En resumen, la literatura reportada, destaca la necesidad de abordar el trastorno por consumo de alcohol desde una perspectiva integral, considerando no solo el abordaje terapéutico, sino también la evaluación y rehabilitación neuropsicológica con el fin de apoyar el periodo de abstinencia y las secuelas cognitivas que pueden afectar en el avance y las metas establecidas por el paciente.



Referencias

- Alcover, K. C., & Thompson, C. L. (2020). *Patterns of mean age at drug use initiation among adolescents and emerging adults, 2004–2017*. *JAMA Pediatrics*, 174(7), 725–727. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.6235>
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR)*. 5th edition. American Psychiatric Publishing; 2022. Reprinted with permission.
- Bernardin, F., Maheut-Bosser, A., & Paille, F. (2014). *Cognitive impairments in alcohol-dependent subjects*. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 78. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00078>
- Butterworth, R. F. (2003). *Hepatic encephalopathy: A serious complication of alcoholic liver disease*. *Alcohol Research & Health*, 27(2), 143–145. PMID: 15303624; PMCID: PMC6668889.
- Caetano, T., Pinho, M. S., Ramadas, E., Clara, C., & Areosa, T., Dixe, M. D. A. (2021). *Cognitive training effectiveness on memory, executive functioning, and processing speed in individuals with substance use disorders: A systematic review*. *Frontiers in Psychology*, 13, 730165. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.730165>
- Caneva, S., Ottonello, M., Torselli, E., Pistarini, C., Spigno, P., & Fiabane, E. (2020). *Cognitive impairments in early-detoxified alcohol-dependent inpatients and their associations with socio-demographic, clinical and psychological factors: An exploratory study*. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 16, 1705–1716. <https://doi.org/10.2147/NDT.S354369>
- Caneva, S., Ottonello, M., Torselli, E., Pistarini, C., Spigno, P., & Fiabane, E. (2020). *Cognitive impairments in early-detoxified alcohol-dependent inpatients and their associations with socio-demographic, clinical and psychological factors: An exploratory study*. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 16, 1705–1716. <https://doi.org/10.2147/NDT.S254369>
- Crespi, C., Galanda, C., Manera, M., Basso, G., Poggi, P., & Canessa, N. (2019). *Executive impairment in alcohol use disorder reflects structural changes in large-scale brain*



- networks: A joint independent component analysis on gray-matter and white-matter features. Frontiers in Psychology, 10*, 2479. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02479>
- Crews, F. T., & Nixon, K. (2009). *Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism. Alcohol and Alcoholism, 44*(2), 115–127. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agn079>
- Daviet, R., Aydogan, G., Jagannathan, K., Kooreman, A., Spilka, N., Zakharov, I., ... Kranzler, H. R. (2022). *Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank. Nature Communications, 13*, 1175. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-28735-5>
- De la Monte, S. M., & Kril, J. J. (2014). *Human alcohol-related neuropathology. Acta Neuropathologica, 127*(1), 71–90. <https://doi.org/10.1007/s00401-013-1233-3>
- Domínguez-Salas, S., Díaz-Batanero, C., Lozano-Rojas, O. M., & Verdejo-García, A. (2016). *Impact of general cognition and executive function deficits on addiction treatment outcomes: Systematic review and discussion of neurocognitive pathways. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 71*, 772–801. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.09.030>
- Fein, G., Bachman, L., Fisher, S., & Davenport, L. (1990). *Cognitive impairments in abstinent alcoholics. Western Journal of Medicine, 152*(5), 531–537. PMID: PMC1002406; PMID: 2190421.
- Fein, G., Shimotsu, R., & Barakos, J. (2009). *Age-related gray matter shrinkage in a treatment naïve actively drinking alcohol-dependent sample. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 34*(1), 151–161. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2009.01079.x>
- Ferreira, S., Virgolino, A., Pombo, S., Bacelar-Nicolau, L., Vásquez-Justo, E., & Ribeiro, C. (2026). *Neuropsychological rehabilitation in executive deficits resulting from alcohol use disorder: Systematic review of literature. Frontiers in Psychology, 17*, 1805577. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2026.1805577>
- Fortier, C.B., Leritz, E.C., Salat, D.H., Lindemer, E., Maksimovskiy, A.L., Shepel, J., Williams, V., Venne, J.R., Milberg, W.P. and McGlinchey, R.E. (2014), Widespread Effects of Alcohol on White Matter Microstructure. *Alcohol Clin Exp Res, 38*: 2925-2933. <https://doi.org/10.1111/acer.12568>



- Galandra, C., Basso, G., Cappa, S., & et al. (2018). *The alcoholic brain: Neural bases of impaired reward-based decision-making in alcohol use disorders. Neurological Sciences, 39*(3), 423–435. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3205-1>
- GBD 2016 Causes of Death Collaborators. (2017). *Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet, 390*(10100), 1151–1210. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32152-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32152-9)
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., Nugent, T. F., Herman, D. H., Clasen, L. S., Toga, A. W., Rapoport, J. L., & Thompson, P. M. (2004). *Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. Proceedings of the National Academy of Sciences, 101*(21), 8174–8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>
- Hagman B, Falk D, Litten R, Koob GF. Defining Recovery from Alcohol Use Disorder: Development of an NIAAA Research Definition. *Am J Psychiatry.* 2022;179(11):807-813.[doi:10.1176/appi.ajp.21090963](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.21090963)
- Hendriks, H. F. J. (2020). *Alcohol and human health: What is the evidence? Annual Review of Food Science and Technology, 11*, 1–21. <https://doi.org/10.1146/annurev-food-032519-051827>
- Hofmann, W., Schmeichel, B. J., & Baddeley, A. D. (2012). *Executive functions and self-regulation. Trends in Cognitive Sciences, 16*(3), 174–180. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.01.006>
- Kong, L. M., Zheng, W. B., Lian, G. P., & Zhang, H. D. (2012). *Acute effects of alcohol on the human brain: Diffusion tensor imaging study. American Journal of Neuroradiology, 33*(5), 928–934. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2873>
- Koob GF, BS MAA, McCracken M, Moal ML. *Alcohol: Neurobiology of Addiction*. Vol 3. 1st edition. Academic Press; 2021.
- Koob GF, Powell P, White A. Addiction as a Coping Response: Hyperkatifeia, Deaths of Despair, and COVID-19. *Am J Psychiatry.* 2020;177(11):1031-1037.[doi:10.1176/appi.ajp.2020.20091375](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20091375)



- Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry*. 2016;3(8):760-773. doi:10.1016/S2215-0366(16)00104-8
- Kwako LE, Momenan R, Litten RZ, Koob GF, Goldman D. Addictions Neuroclinical Assessment: A Neuroscience-Based Framework for Addictive Disorders. *Biol Psychiatry*. 2016;80(3):179-189. doi:10.1016/j.biopsych.2015.10.024
- Le Berre, A. P., Laniepe, A., Segobin, S., Pitel, A. L., & Sullivan, E. V. (2019). Alcohol use disorder: Permanent and transient effects on the brain and neuropsychological functions. In R. A. Stern & M. L. Alosco (Eds.), *The Oxford handbook of adult cognitive disorders* (pp. 302–332). Oxford University Press.
- Makris, N., Oscar-Berman, M., Jaffin, S. K., Hodge, S. M., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., Marinkovic, K., Breiter, H. C., Gasic, G. P., & Harris, G. J. (2008). *Decreased volume of the brain reward system in alcoholism*. *Biological Psychiatry*, 64(3), 192–202. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.01.018>
- Marshall, M. E. (1979). *Beliefs, behaviors, and alcoholic beverages: A cross-cultural survey*. Ann Arbor, MI: University of Michigan Press.
- McGovern, P. E., Zhang, J., Tang, J., Zhang, Z., Hall, G. R., et al. (2004). *Fermented beverages of pre- and protohistoric China*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(51), 17593–17598. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407921102>
- Monnig, M. A., Tonigan, J. S., Yeo, R. A., Thoma, R. J., & McCrady, B. S. (2012). *White matter volume in alcohol use disorders: A meta-analysis*. *Addiction Biology*, 18(3), 581–592. <https://doi.org/10.1111/j.1369-1600.2012.00441.x>
- Mulhauser, K., Weinstock, J., Ruppert, P., & Benware, J. (2018). *Changes in neuropsychological status during the initial phase of abstinence in alcohol use disorder: Neurocognitive impairment and implications for clinical care*. *Substance Use & Misuse*, 53(6), 881–890. <https://doi.org/10.1080/10826084.2017.1408328>
- Narvacan, K., Treit, S., Camicioli, R., Martin, W., & Beaulieu, C. (2017). *Evolution of deep gray matter volume across the human lifespan*. *Human Brain Mapping*, 38(8), 3771–3787. <https://doi.org/10.1002/hbm.23604>



- Pfefferbaum A, Desmond JE, Galloway C, Menon V, Glover GH, Sullivan EV. Reorganization of Frontal Systems Used by Alcoholics for Spatial Working Memory: An fMRI Study. *NeuroImage*. 2001;14(1):7-20. [doi:10.1006/nimg.2001.0785](https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0785)
- Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M., Rohlfing, T., & Sullivan, E. V. (2009). *Degradation of association and projection white matter systems in alcoholism detected with quantitative fiber tracking*. *Biological Psychiatry*, 65(8), 680–690. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.10.039>
- Powell, A., Sumnall, H., Smith, J., Kuiper, R., & Montgomery, C. (2024). *Recovery of neuropsychological function following abstinence from alcohol in adults diagnosed with an alcohol use disorder: Systematic review of longitudinal studies*. *PLOS ONE*, 19(1), e0296043. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0296043>
- Rando, K., Hong, K.-I., Bhagwagar, Z., Li, C.-S. R., Bergquist, K., Guarnaccia, J., & Sinha, R. (2011). *Association of frontal and posterior cortical gray matter volume with time to alcohol relapse: A prospective study*. *American Journal of Psychiatry*, 168(2), 183–192. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.1002023>
- Ritchie, H., & Roser, M. (2018). *Alcohol consumption: Who consumes the most alcohol? How has consumption changed over time? And what are the health impacts?* Our World in Data. <https://ourworldindata.org/alcohol>
- Roebuck-Spencer, T. M., Glen, T., Puente, A. E., Denney, R. L., Ruff, R. M., Hostetter, G., ... Barth, J. T. (2017). *Cognitive screening tests versus comprehensive neuropsychological test batteries: A National Academy of Neuropsychology education paper*. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 32(4), 491–498. <https://doi.org/10.1093/arclin/acx021>
- Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A. Magnetic Resonance Imaging of the Living Brain. *Alcohol Res Health*. 2008;31(4):362-376. PMID: 23584010
- Schulte, M. H. J., Cousijn, J., den Uyl, T. E., Goudriaan, A. E., van den Brink, W., Veltman, D. J., Schilt, T., & Wiers, R. W. (2014). *Recovery of neurocognitive functions following sustained abstinence after substance dependence and implications for treatment*. *Clinical Psychology Review*, 34(7), 531–550. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.08.002>



- Simon F Crowe, Davide M Cammisuli, Elizabeth K Stranks, Widespread Cognitive Deficits in Alcoholism Persistent Following Prolonged Abstinence: An Updated Meta-analysis of Studies That Used Standardised Neuropsychological Assessment Tools, *Archives of Clinical Neuropsychology*, Volume 35, Issue 1, February 2020, Pages 31–45, <https://doi.org/10.1093/arclin/acy106>
- Stavro K, Pelletier J, Potvin S. Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addict Biol.* 2012;18(2):203–13. pmid:22264351
- Stavro, K., Pelletier, J., & Potvin, S. (2012). *Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: A meta-analysis. Addiction Biology*, 18(2), 145–155. <https://doi.org/10.1111/j.1369-1600.2011.00418.x>
- Stephan, R. A., Alhassoon, O. M., Allen, K. E., Wollman, S. C., Hall, M., Thomas, W. J., ... Stern, M. J. (2017). *Meta-analyses of clinical neuropsychological tests of executive dysfunction and impulsivity in alcohol use disorder. The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 43(1), 24–43. <https://doi.org/10.1080/00952990.2016.1206113>
- Sullivan, E. V., & Pfefferbaum, A. (2019). *Brain-behavior relations and effects of aging and common comorbidities in alcohol use disorder: A review. Neuropsychology*, 33(6), 760–780. <https://doi.org/10.1037/neu0000557>
- Tapert, S. F., Ozyurt, S. S., Myers, M. G., & Brown, S. A. (2004). *Neurocognitive ability in adults coping with alcohol and drug relapse temptations. The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 30(2), 445–460. <https://doi.org/10.1081/ADA-120037387>
- Teixeira, J., Pinheiro, M., Álvares Pereira, G., Nogueira, P., Guerreiro, M., Castanho, M., & Simões do Couto, F. (2024). *Predicting alcohol relapse post-detoxification: The role of cognitive impairments in alcohol use disorder patients. Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 48(5), 789–799. <https://doi.org/10.1111/acer.15302>
- Wang, G.-J., Volkow, N. D., Fowler, J. S., Franceschi, D., Wong, C. T., Pappas, N. R., Netusil, N., & Zhu, W. (2003). *Alcohol intoxication induces greater reductions in brain metabolism in male than in female subjects. Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(8), 909–917. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2003.tb04415.x>



- World Health Organization. (2024, June 25). *Alcohol*. World Health Organization. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
- Yang, X., Tian, F., Zhang, H., Zeng, J., Chen, T., Wang, S., Jia, Z., & Gong, Q. (2016). *Cortical and subcortical gray matter shrinkage in alcohol-use disorders: A voxel-based meta-analysis*. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 66, 92–103. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.03.034>
- Zahr, N. M., & Pfefferbaum, A. (2017). *Alcohol's effects on the brain: Neuroimaging results in humans and animal models*. *Alcohol Research: Current Reviews*, 38(1), 183–206. PMCID: PMC5513685; PMID: 28988573.
- Zahr, N. M., Pfefferbaum, A., & Sullivan, E. V. (2017). *Perspectives on fronto-fugal circuitry from human imaging of alcohol use disorders*. *Neuropharmacology*, 122, 98–109. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.01.018>