

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**ALTERACIONES EN EL FUNCIONAMIENTO  
NEUROCOGNITIVO DE ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS  
LIGADAS AL CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE**

**LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**ANDREA MIRALDA BANDA**

**DIRECTORA DE TESIS:  
DRA. FEGGY OSTROSKY-SOLÍS**

**REVISORA DE TESIS:  
MTRA. GABRIELA OROZCO CALDERÓN**

**SINODALES:  
DRA. ALICIA ELVIRA VÉLEZ GARCÍA  
MTRA. VERÓNICA ALCALÁ HERRERA  
LIC. AZUCENA LOZANO GUTIÉRREZ**

**MÉXICO D.F. 2009**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme formarme como profesional y como ser humano.

A la Dra. Feggy Ostrosky-Solís por contagiarnos su pasión por la investigación y por brindarme un espacio para hacer lo que me gusta, aprender de ella y crecer, tanto en lo académico como en lo personal.

A mi revisora, Gaby Orozco, por su paciencia y apoyo, no sólo durante la realización de ésta tesis.

A mis sinodales, Alicia, Azu y la Mtra. Verónica, por sus valiosas contribuciones a esta tesis y por apoyarme para que este proyecto llegara a buen fin.

A todo el laboratorio de Neuropsicología y Psicofisiología sin ustedes ésta tesis no hubiera sido posible. A Maurita por su gran disposición y por brindarme su amistad y apoyo desde el primer día que llegué al laboratorio. A toda la banda drogas, por ser mis compañeros, mis asesores, mis amigos, por estar ahí en los buenos y los malos momentos y por permitirme aprender de cada uno de ustedes.

Ana mil gracias por tu apoyo.

## DEDICATORIAS

A María Banda, por ser además de mi maravillosa madre, un ejemplo de ser humano, por su integridad, su valor y su infinito amor.

A Mateo por aguantar, educar, apoyar y querer a esta niña latosa por tantos años.

A Diego por motivarme a ser una mejor persona y por su particular forma de estar ahí siempre.

A mis dos familias, por su apoyo, sus cuidados y por apapacharme tanto.

A mi abuela Teresa por ser un ejemplo de fortaleza y por su enorme gusto por la vida.

A Oscarón por siempre tener la respuesta ideal, por quererme tal y como soy y por esta increíble amistad.

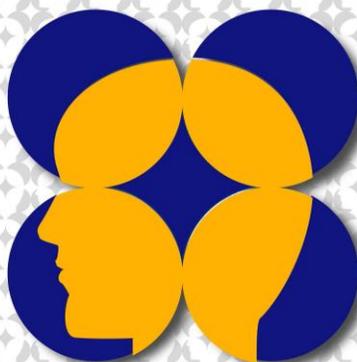
A todos mis amigos, los que están y los que ya se fueron, por permitirme disfrutarlos.

A mis maravillosos compañeros de trabajo por el gusto de compartir con ustedes, por apoyarme y tolerarme tanto.

A Sergio por compartir su vida conmigo y por enseñarme tantas cosas.

Esta tesis fue realizada con el apoyo de la Universidad Nacional Autónoma de México, Secretaría de Desarrollo Institucional, Programa Transdisciplinario en Investigación y Desarrollo para facultades y escuelas, Unidad de Apoyo a la Investigación en facultades y escuelas, a través de su macroproyecto: SDEI-PTID-06-12:

**DESARROLLO DE NUEVOS MODELOS PARA LA  
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE CONDUCTAS  
ADICTIVAS**



***DESARROLLO DE NUEVOS MODELOS  
PARA LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO  
DE CONDUCTAS ADICTIVAS***

## ÍNDICE

RESUMEN.....	5
INTODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO I. EL ALCOHOL.....	11
1. ¿Qué es el alcohol?.....	11
1.1 Consumo de Alcohol en México y el Mundo.....	12
1.2 Efectos del alcohol en el organismo.....	14
1.3 Alcohol y cerebro.....	16
2. Trastornos ligados al consumo de alcohol.....	20
2.1 Comorbilidad psiquiátrica y alcohol: trastornos de ansiedad y depresión.....	22
3. Tipificación del consumo de alcohol.....	23
CAPÍTULO II. FUNCIONES COGNITIVAS. ATENCIÓN MEMORIA Y FUNCIONES EJECUTIVAS.....	28
1. Atención.....	28
2. Memoria.....	31
3. Funciones Ejecutivas.....	45
CAPÍTULO III. LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.....	47
1. Definición y objetivo.....	47
2. Desarrollo y avances de la neuropsicología.....	48
3. El proceso de evaluación.....	51
3.1 Pruebas de diagnóstico neuropsicológico.....	52
CAPÍTULO IV. ALCOHOL Y NEUROPSICOLOGÍA.....	60
1. Efectos cognitivos del consumo de alcohol en pacientes alcohólicos.....	60
2. Alteraciones en el funcionamiento cognitivo relacionadas con el consumo problema de alcohol en población adulta.....	62
3. Alteraciones cognitivas relacionadas con el consumo problema de alcohol en población joven.....	65
4. Déficit neuropsicológicos por comorbilidad del consumo de alcohol.....	69
CAPÍTULO V. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN.....	71
1. Planteamiento del problema.....	71
2. Hipótesis.....	72
3. Objetivos.....	73
4. Preguntas de investigación.....	73

5. Participantes.....	75
6. Instrumentos.....	76
7. Procedimiento .....	77
8. Análisis de Resultados.....	80
CAPÍTULO VI. RESULTADOS.....	81
CAPÍTULO VII. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	90
CAPÍTULO VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	102

## RESUMEN

El alcohol etílico es la sustancia psicoactiva de mayor consumo en el mundo: cerca del 40% de la población mundial (aproximadamente 2600 millones de personas) consumen alcohol de manera ocasional, abusiva o adictiva, es decir, su consumo es casi 15 veces mayor que el de todas las otras sustancias ilegales juntas. En México, el alcohol es el principal factor asociado con los índices de mortandad y morbilidad de la población joven. Existen más de 32 millones de personas entre 12 y 65 años que consumen alcohol en toda la República Mexicana; adicionalmente, se ha observado una baja percepción de riesgo y una alta tolerancia social que agravan este problema.

Por lo anterior, el consumo de alcohol representa un problema de salud pública, y debido a ello, existe una gran cantidad de investigación sobre de los trastornos relacionados al consumo de alcohol en poblaciones con dependencia; sin embargo, en poblaciones sin dependencia los estudios son escasos y los resultados encontrados son poco consistentes; se ha reportado una diversidad de hallazgos, desde que no existen diferencias en el funcionamiento cognitivo de los consumidores en comparación con personas no consumidoras, hasta alteraciones clínicas similares a las encontradas en los alcohólicos; además la mayoría de los estudios se ha realizado en población mayor. En México, a pesar de que la población universitaria joven presenta un elevado consumo de alcohol ha sido sujeto de muy pocos estudios sobre el tema.

El propósito de la presente tesis fue evaluar y determinar si existen alteraciones en el funcionamiento neurocognitivo de estudiantes universitarios bebedores problema, para tratar de describir perfiles neuropsicológicos del consumo problema de alcohol que eventualmente contribuyan al diseño y desarrollo de programas de prevención y tratamiento en etapas tempranas de consumo.

Se evaluaron 66 estudiantes universitarios pareados por edad y escolaridad: 34 bebedores problema (bebedores no dependientes que empiezan a experimentar consecuencias adversas a nivel laboral, social, personal o físico por su consumo de alcohol) y 32 controles. El funcionamiento cognitivo de los sujetos se evaluó por medio

de la batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria; las variables relacionadas con los patrones de consumo se obtuvieron mediante una entrevista inicial semiestructurada y el Test de Identificación de Trastornos por el Uso de Alcohol (AUDIT). Los factores de comorbilidad se midieron con las escalas de Ansiedad y Depresión de Beck y mediante los criterios diagnósticos del DSM-IV, para el caso de déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

Los resultados mostraron un rendimiento significativamente menor del grupo de bebedores problema en los totales de atención, memoria y en el desempeño global en la prueba. Los bebedores problema puntuaron significativamente más bajo en escalas de atención y concentración, memoria de trabajo, codificación y evocación, y funciones ejecutivas; este grupo tuvo una menor fluidez verbal, una evocación deficiente de figuras complejas, problemas en la formación de categorías y funciones motoras, y una pobre codificación y evocación de material verbal (para listas de palabras, palabras relacionadas e historias) e información aprendida previamente, para transferir información de diferentes formas, y para identificar grupos de información relacionados, así como una pobre atención y retención de la información, sin llegar al rango de deterioro cognitivo.

El tiempo de consumo de alcohol (años de consumo), resultó ser una variable predictora del desempeño neuropsicológico. Para el caso de las variables de comorbilidad, se encontró un puntaje significativamente más alto, tanto en las escalas de ansiedad y depresión como en la de TDAH en el grupo de consumo; sin embargo estos factores no influyeron de manera significativa en las alteraciones en el rendimiento cognitivo de los bebedores problema. Se observó que las variables que explican los patrones de consumo (copas por ocasión, cantidad y frecuencia de consumo) son predictoras de los puntajes de depresión y TDAH.

Si bien, los bebedores problema presentaron puntajes dentro del rango normal, su desempeño fue significativamente menor con respecto al grupo control; por lo que se concluye que el consumo problema de alcohol en jóvenes universitarios afecta su desempeño cognitivo; además, los años, la cantidad y la frecuencia de consumo están

asociados con la presencia de síntomas de ansiedad, depresión y TDAH en esta población.

Considerando la relevancia de los procesos evaluados y teniendo en cuenta que se trata de una población joven con poco tiempo de consumo, todas las deficiencias encontradas podrían traducirse en claras dificultades para desenvolverse adecuadamente en áreas laborales y académicas.

## Introducción

Los resultados de los estudios realizados sobre el funcionamiento cognitivo en poblaciones que no presentan dependencia al alcohol son controversiales y heterogéneos: se han encontrado diferentes grados de afectación neuropsicológica en los sujetos y la mayoría de las evaluaciones se ha realizado en población mayor (Media=50 años). (Parsons y Nixon, 1998)

Los hallazgos pueden agruparse en tres posturas diferentes: *a)* quienes no encuentran alteraciones cognitivas en la población de bebedores problema comparados con un grupo control (Schaeffer et al, 1986; Wood et al, 2002), *b)* los que sugieren que existen alteraciones sutiles que afectan el desarrollo de diversas esferas de la vida de los sujetos y pueden ser o no evidenciadas dependiendo de la sensibilidad de las pruebas (Fox et.al., 1995) y *c)* aquellos que encontraron diferencias significativas en el rendimiento neuropsicológico de los bebedores problema con respecto a un grupo control. En esta última postura los resultados también han sido diversos con hallazgos que van, desde déficit parecidos a los encontrados en sujetos alcohólicos (Martin, 1991 en Parsons y Nixon, 1998), daño cerebral y alteraciones neuropsicológicas, tanto en el desarrollo intelectual como en áreas relacionadas con el aprendizaje y la memoria (Zeigler et al, 2004) hasta alteraciones sutiles en el recuerdo inmediato de material verbal, en la formación de conceptos y una poca flexibilidad mental en algunos casos; así como un menor rendimiento en pruebas relacionadas con las habilidades verbales, los tiempos de reacción, en el procesamiento de información y la memoria de trabajo (Rodgers et al, 2005) en otros.

La heterogeneidad de los resultados puede deberse tanto a un pobre control de las variables de consumo —poca homogeneidad y consenso en la clasificación— dando como resultado que en algunos estudios los sujetos con consumo de alcohol presentaran un mejor desempeño que los abstemios (Rodgers et. al., 2005) esto posiblemente debido a que en muchos casos sólo se utilizó como instrumento de diagnóstico información autorreferencial o el Manual diagnóstico y estadístico de los

trastornos mentales que sólo discrimina abuso y dependencia y no permite hacer una discriminación de los sujetos no alcohólicos, así como a las deficiencias metodológicas de los estudios, ya que en la mayoría se omitió el control de variables que podrían influir en los resultados —como la edad, la escolaridad, el coeficiente intelectual— y no se controlaron variables relacionadas con el patrón de consumo; incluso en algunos estudios no se incluyó una muestra control.

Otro problema que se observó fue la selección de las pruebas a aplicar para la evaluación neuropsicológica ya que se tomaron como referentes las valoraciones de pacientes alcohólicos, que si bien presentan problemas afines de consumo no se han encontrado perfiles similares que sean consistentes entre estudios; además, resulta importante señalar que en la mayoría de los casos aplicaron pruebas aisladas y no baterías neuropsicológicas.

La presente investigación se centró en la evaluación del funcionamiento neuropsicológico de estudiantes universitarios con consumo problema de alcohol. En el capítulo uno se hace una revisión de la epidemiología del alcohol en México y en el mundo, las diferentes clasificaciones que se han dado a los consumidores de alcohol de acuerdo a los patrones de consumo, los efectos del etanol a nivel orgánico y sus mecanismos de acción en el cerebro.

En el capítulo dos se abordan tres de las principales funciones cognitivas: Atención, Memoria y Funciones ejecutivas, su definición, clasificación, y las principales áreas cerebrales relacionadas con dichos procesos.

En el capítulo tres, se define a la neuropsicología, sus objetivos, sus principales métodos y herramientas de evaluación y sus contribuciones al conocimiento del funcionamiento cognitivo humano.

El capítulo cuatro contiene el reporte y la descripción de las muestras, los procedimientos y los resultados de diversas investigaciones que se han realizado sobre el funcionamiento cognitivo en población adulta y joven, con o sin dependencia del alcohol. Posteriormente se analizan estudios en los que se evalúa comorbilidad (ansiedad, depresión y TDAH) y se reportan los principales hallazgos.

La metodología de la presente investigación (pregunta de investigación, justificación, objetivos, hipótesis e instrumentos, procedimientos y análisis estadísticos empleados) se detallan en el capítulo cinco.

Los hallazgos de esta investigación se reportan en el capítulo seis, donde se describen las características de las muestras, su desempeño en la batería neuropsicológica, tanto para los totales como para cada subescala, las variables relacionadas con los patrones de consumo, y los puntajes de las mediciones psicológicas (escalas de ansiedad, depresión y TDAH).

En el capítulo siete se presenta la discusión sobre los resultados y la presentación de las conclusiones del presente estudio.

# Capítulo I

## El alcohol

### 1. ¿Qué es el alcohol?

La palabra alcohol proviene del árabe *a-kuhl*, que puede traducirse como “el colirio”, y que en realidad se refiere a algo sutil. Tras su introducción en la Europa medieval, los alquimistas de monasterios y conventos derivaron el alcohol como el “espíritu del vino” para referirse a los componentes volátiles de éste, lo que también le dio valor simbólico y religioso (Font Picant, 2006).

El alcohol comestible, etanol o alcohol etílico, es un líquido incoloro y volátil, de olor agradable que se obtiene principalmente por el método de la fermentación de azúcares, y se encuentra presente en diversas bebidas en concentraciones que van del 4% al 60% (Téllez y Cote, 2006). Al ingerirse, el alcohol se distribuye prácticamente en todos los tejidos, razón por la cual sus efectos son muy variados y tienen efectos diversos sobre distintos órganos y sistemas.

Los efectos del alcohol probablemente han sido conocidos por la humanidad desde los albores de su historia, pues las condiciones necesarias para su producción han existido desde hace milenios. Por ejemplo, los egipcios tenían destilerías desde hace 6 mil años; y los antiguos griegos consumían frecuentemente vino y rendían culto al dios Dioniso. Posteriormente, los romanos continuaron con esta tradición del vino y en la Biblia se encuentran hasta cinco términos diferentes para referirse a cinco tipos distintos de alcohol. En las culturas del México prehispánico se preparaban bebidas alcohólicas a partir del maguey (pulque) y del maíz, que se consumían con fines rituales y religiosos (Brailowsky, 1995).

## 1.1. Consumo de alcohol en México y el mundo

A nivel mundial, el consumo de alcohol incide en la salud y los ámbitos social, psicológico y económico; sin embargo, el tipo y la magnitud de sus efectos en las personas depende de muchos factores, entre los que se encuentran la cantidad de alcohol consumida, el tiempo que se ha consumido y los hábitos de consumo. Los accidentes, la dependencia y las enfermedades ocasionadas por el consumo de alcohol pueden provocar un decremento de la calidad de vida e incluso una muerte prematura.

Entre la gente joven, emborracharse ha adquirido una importancia cultural desmesurada; así, el consumo de alcohol actualmente pone en peligro la salud y el bienestar de muchos jóvenes. Cabe resaltar que el consumo excesivo ocasional de alcohol es cada vez más frecuente, especialmente entre los varones. Por ejemplo, en Dinamarca se considera que los episodios de consumo excesivo de alcohol se dan en más de la mitad de los chicos de entre 11 y 15 años; y en Colombia y Georgia, se considera que hasta un 50% de los varones que beben alcohol lo hacen en exceso. A nivel mundial, al año los adultos consumen un promedio de 5 litros de alcohol puro procedente de la cerveza, el vino y diversos licores. Europa posee el consumo medio de alcohol más elevado, seguida por América y África; éste suele aumentar según se incrementa el nivel económico (OMS, 2004).

En el Reporte Global sobre el estatus del Alcohol (*Global status report on alcohol*, OMS, 2004) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2004, se estimó que alrededor de 76 millones de personas en todo el mundo padecen en la actualidad trastornos relacionados con el consumo de alcohol, como el *consumo excesivo* (pauta de consumo que sobrepasa lo que se considera consumo moderado o socialmente aceptable) y la dependencia.

Por su parte, el Informe Mundial sobre Drogas 2004 (ONU, 2005), señaló que el alcohol etílico y la nicotina son las sustancias psicoactivas de mayor consumo en el mundo: cerca del 40% de la población mundial (aproximadamente 2600 millones de personas) consumen alcohol de manera ocasional, abusiva o adictiva, es decir, el consumo es casi 15 veces mayor que el de todas las otras sustancias ilegales juntas.

De acuerdo con cifras de la OMS (2002), en México el alcohol es el principal factor asociado con los índices de mortandad y morbilidad de la población joven. En el país existen más de 32 millones de personas entre 12 y 65 años que consumen alcohol, y cerca de 13 millones más consumieron alcohol en alguna ocasión en toda la República Mexicana. El volumen total de etanol consumido reportado para esta población alcanzó 2.79 litros cuando se considera a la población entre 12 y 65 años, consumo que se incrementa en la población urbana de entre 18 y 65 años de edad en 3.48 litros, y en 7.12 litros cuando sólo se refiere a los varones.

Conviene señalar que el mayor volumen de consumo de alcohol se encuentra dentro del rango de edad de 18 a 65 años, y en el caso de las mujeres, ha habido un aumento en el número de *bebedoras moderadas altas* (consumo mensual de cinco copas o más por ocasión) de 2.6 % a 3.7% (ENA, 2002).

Los datos de la Encuesta Nacional de Adicciones (2002) también reportaron un incremento en el índice de consumo de los adolescentes, de 27% en 1998 a 35% en 2002 entre los varones, y de 18% a 25% entre las mujeres, respectivamente. Entre los varones aumentó el número de menores que reportaron beber mensualmente cinco copas o más por ocasión de consumo, de 6.3% a 7.8%.

Pero el incremento más notable se percibe en el número de menores que reportaron haber manifestado al menos tres de los síntomas de dependencia del DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales), que alcanzó al 2% de los adolescentes en 2002. En total 281,907 adolescentes (2.1% de la población rural y urbana) cumplieron con el criterio de dependencia del DSM-IV.

En México, el consumo de alcohol se ha venido incrementando en forma consistente, y los niveles de consumo son elevados, en más del 60% de la población. Esta situación está relacionada con aspectos muy importantes; por un lado, se observan bajos niveles de percepción de riesgo; por otro, existe una alta tolerancia social con respecto al consumo de alcohol en comparación con el uso de drogas

ilegales y médicas, situación que se ve reflejada en el alto porcentaje de niños/as (1 de cada 5 estudiantes) que inician su consumo a los 12 años o antes (Villatoro, et. al., 2007).

## **1.2. Efectos del alcohol en el organismo**

El alcohol puede administrarse y absorberse de distintas formas, sin embargo, la vía principal de administración es la oral. La absorción gastrointestinal de alcohol ocurre inmediatamente después de su ingestión. Ésta se realiza principalmente en el intestino y posteriormente, aunque en menor proporción, en el estómago y en el colon, en un tiempo de entre 2 y 6 horas dependiendo de varios factores, como el vaciamiento gástrico y la presencia de alimentos en el estómago, entre otros. La absorción del alcohol es mucho mayor cuando el tracto digestivo se encuentra vacío, y mucho más lento cuando se ha ingerido comida. Una vez absorbido, los tejidos donde se concentra la mayor proporción de alcohol son el cerebro, la sangre, los ojos, y el líquido cefalorraquídeo. Esta sustancia también atraviesa la barrera fetoplacentaria y la hematoencefálica (Téllez y Cote, 2006; CONADIC, 2006).

En el hígado el etanol se convierte en acetaldehído y éste en acetato. Así se metaboliza del 90% al 98% del alcohol; el resto se elimina por la respiración y la orina, las lágrimas o el sudor. En un adulto de 70 kg la velocidad de eliminación del etanol es de aproximadamente 100 mg/kg/hora.

El metabolismo del alcohol difiere del de muchas otras drogas ya que el ritmo de éste es constante en el tiempo. En sujetos con función hepática normal se metabolizan aproximadamente 10 ml de alcohol por hora. Si se ingiere un volumen superior, el alcohol se empieza a acumular en la sangre —y por lo tanto, en el cerebro— y sus efectos aumentan. Sólo el etanol en estado libre (acumulado en sangre) tiene efectos. Por lo tanto, este alcohol en estado libre no metabolizado es el que ejerce sus efectos embriagantes, o lo que es lo mismo, actúa como depresor de la función cerebral (Tellez y Cote, 2006; Brailowsky, 1995).

Los efectos depresores del etanol sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) se presentan rápidamente debido a su fácil absorción. Como ocurre con la mayoría de las drogas, sus efectos y la intensidad de éstos dependen de la dosis y la concentración de alcohol en la sangre (alcoholemia).

Existe una estrecha relación entre el nivel de alcohol en la sangre, el grado de depresión del SNC y la conducta. Estos efectos dependen en gran medida de la cantidad y la velocidad de la ingestión, del peso corporal y el sexo del sujeto, de la exposición previa del sujeto al alcohol y de la frecuencia de la ingestión de bebidas alcohólicas —tolerancia y cronicidad del consumo—, de la presencia de comida en el estómago y de factores subjetivos como la situación en la que se bebe (en un bar, con los amigos, en una fiesta, en el trabajo), del humor y de la experiencia previa y los congéneres de la bebida (elementos químicos que le imparten sabor, color, olor y otros efectos característicos). Cada persona tiene su patrón particular de funcionamiento psicológico y sus expectativas ante las drogas.

Los síntomas iniciales después de la ingesta de pequeñas o moderadas cantidades de alcohol se acompañan de sensación de bienestar, euforia, desinhibición, verborrea y locuacidad, entre otros. Los efectos agudos del alcohol, además de manifestarse de manera privilegiada en el sistema nervioso, también se expresan en el resto del organismo: taquicardia, dilatación pupilar, elevación de la presión arterial, sudoración, escalofríos, náuseas, vómitos, alucinaciones visuales o táctiles y diuresis; además, se deprimen los centros superiores del SNC: el habla, el pensamiento, la cognición y el juicio.

A medida que la concentración alcohólica aumenta en la sangre, se deprimen los centros inferiores, incluyendo la respiración y los reflejos espinales; a dosis mayores tanto los mecanismos inhibitorios como los excitatorios se afectan. Es así como la intoxicación alcohólica puede llegar al estado de coma (Brailowsky, 1995; CONADIC, 2006).

### 1. 3. Alcohol y cerebro

El alcohol puede considerarse como una droga “impura” o inespecífica, ya que estimula múltiples receptores y produce cambios en la mayoría de los sistemas neuroquímicos. La presencia continua de alcohol lleva a un estado denominado tolerancia o neuroadaptación (Belsasso et.al., 2002)

Una de las teorías sobre los mecanismos que subyacen a la intoxicación producida por el alcohol se relaciona con sus efectos sobre la membrana celular, puesto que el alcohol tiende a disminuir los niveles de rigidez de la misma, provocando la incapacidad de la célula para controlar la entrada y salida de electrolitos. Otras aproximaciones se concentran en los cambios producidos por el etanol en los sistemas de neurotransmisión (CONADIC, 2006). A continuación, se describen brevemente los efectos del alcohol en dichos sistemas.

Antes de la ingesta de alcohol, el cerebro se encuentra en un estado de equilibrio u homeostasis fisiológica. Tras la ingesta repetida, éste muestra cambios en los neurotransmisores y en el número de receptores con el fin de conseguir una neuroadaptación o una nueva homeostasis para la condición ocasionada por la presencia crónica de alcohol. Los sistemas glutamatérgicos, GABAérgicos y dopaminérgicos, así como los opiáceos y de serotonina, presentan cambios ante el nuevo estado para mantener sus efectos de recompensa. En el proceso por mantener una homeostasis permanente en el organismo, múltiples sistemas fisiológicos tratan de compensar los cambios inducidos por las sustancias adictivas. Paradójicamente, esta homeostasis también es responsable de conducir a la tolerancia y a las manifestaciones del síndrome de abstinencia en las diferentes adicciones, lo que se conoce como neuroadaptación. En el alcoholismo estos mecanismos se desarrollan en vías neurales excitatorias e inhibitorias, y los neurotransmisores y sus receptores desempeñan un papel principal, también diversas áreas cerebrales participan en lo que se conoce como *sistemas de recompensa*.

En la actualidad se sabe que el etanol interactúa con determinadas proteínas situadas en la membrana neuronal, responsables de la transmisión de señales. No todas las proteínas de la membrana neuronal son sensibles al etanol, pero algunas cascadas de transducción de señales son altamente sensibles. Entre los puntos en los que el etanol actúa se encuentran canales iónicos, transportadores, receptores, proteínas G y las protein-kinasas (Belsasso et. al., 2002; Ayesta, 2002).

### **Mecanismo de acción**

La mayor parte de las acciones del etanol se deben a su interacción con dos receptores concretos: el receptor GABA A (también denominado complejo receptor GABA A-ionóforo Cl-) y el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato. Aunque hay otros neurotransmisores inhibidores (glicina, adenosina), el GABA es el principal neurotransmisor inhibitor del SNC –las neuronas que lo utilizan como neurotransmisor disminuyen de manera transitoria las respuestas de otras neuronas a estímulos posteriores–. Por el contrario, el glutamato –junto con el aspartato– es el principal neurotransmisor excitador del SNC, así, la respuesta de las neuronas inervadas por neuronas glutamatérgicas se ve aumentada.

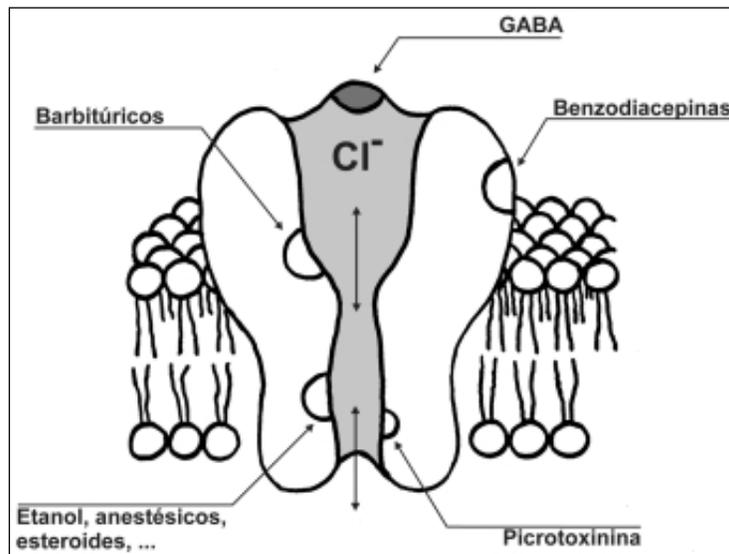
El etanol potencia la acción del GABA y antagoniza la acción del glutamato; consecuentemente, a nivel cerebral, el etanol potencia al inhibidor e inhibe al excitador, por lo que sus acciones son propiamente las de un depresor del SNC.

### **Sistema GABA**

El alcohol estimula al complejo de receptores GABA incrementando su efecto inhibitorio y produciendo en el individuo una relajación inicial seguida de intoxicación y anestesia. Con la exposición crónica, el número de receptores GABAérgicos presentes en la membrana celular disminuye (receptores a la baja), con el fin de tratar de compensar los efectos del alcohol sobre el sistema nervioso central, lo que conduce al fenómeno denominado *tolerancia*.

Diversos estudios han demostrado la producción, por parte de las neuronas, de nuevas moléculas de tipo GABA<sub>A</sub> que responden con menor intensidad a la presencia del alcohol, lo que en forma conjunta refuerza los mecanismos de adaptación. Durante la fase de abstinencia, estos mecanismos de reorganización, los receptores GABA<sub>A</sub> sufren alteraciones que producen aumento en el número y efectividad del GABA (regulación a la alta) y cambios en la función del receptor, con la consecuente generación de síntomas en el organismo derivados de este sistema. (Ayesta, 2002; Belsasso et. al., 2002; CONADIC, 2006).

**Figura 1.** Representación esquemática del complejo receptor GABA<sub>A</sub>-ionóforo cloro (receptor GABA<sub>A</sub>) y sus diversos lugares de fijación.



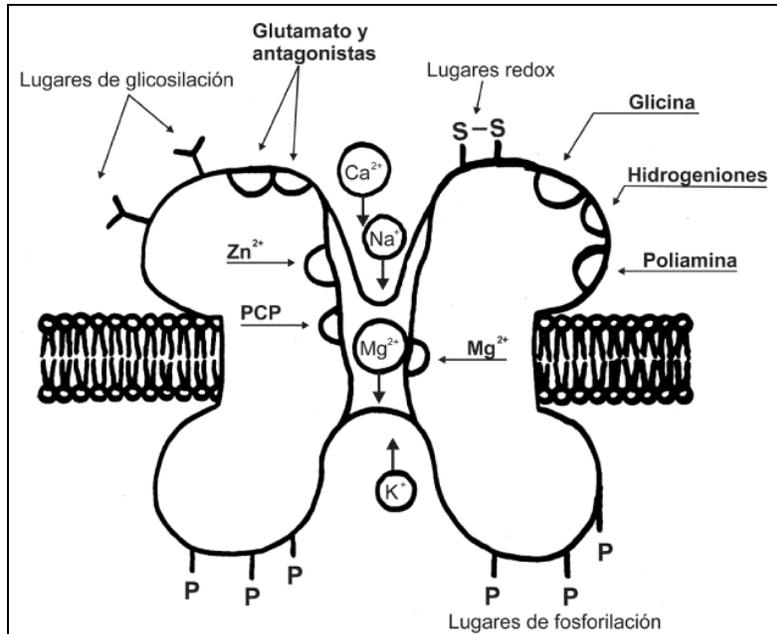
(Tomada de Ayesta, 2002)

### Sistema glutamatérgico

De manera opuesta al GABA, el efecto del glutamato se produce a través de varios tipos de receptores glutamatergicos, principalmente de tipo NMDA (N-metil-D-aspartato), que parece ser el más sensible al alcohol. Debido a que éste inhibe los receptores NMDA, la respuesta del cerebro es incrementar el número de receptores de este tipo (regulación a la alta) mediante la expresión génica ejercida en el núcleo neuronal. Sin embargo, en los alcohólicos estos receptores se adaptan y responden en menor proporción durante los periodos de ingesta (Ayesta, 2002).

Durante la abstinencia, el incremento de receptores conduce a presentar las manifestaciones correspondientes a este sistema de neurotransmisores (crisis convulsivas, alucinaciones, temblor, hiperactividad simpática, hipertensión, confusión y disforia) (Belsasso et. al., 2002; Ayesta, 2002).

**Figura 2.** Representación esquemática del receptor glutamatérgico NMDA y sus diversos lugares de fijación.



(Tomada de Ayesta, 2002)

### Otros sistemas

Paralelamente, también hay cambios en otros tipos de neurotransmisores y receptores que se activan durante la ingesta de alcohol. La activación específica de receptores de serotonina influye en el consumo de alcohol (5HT<sub>1</sub>), en el síndrome de abstinencia (5HT<sub>2</sub>) y en la liberación de la dopamina (5HT<sub>3</sub>). Estas influencias ya conocidas han servido como base para el manejo farmacológico del alcoholismo. Por otro lado, se sabe que la estimulación de receptores de opioides endógenos, principalmente en vías del núcleo *accumbens*, contribuye al refuerzo del consumo de alcohol, probablemente por su interacción con la liberación de dopamina en el circuito de recompensa (que incluye el área ventral tegmental, el núcleo *accumbens*, las vías del sistema límbico y el cortex prefrontal) y el efecto placentero que produce (Belsasso et. al., 2002).

Estudios recientes sobre la función de los receptores cannabinoides han revelado una posible vinculación de éstos con los mecanismos adictivos, sobre todo con el receptor CB<sub>1</sub>. Al actuar sobre este receptor, se ha observado una disminución por la apetencia al alcohol (CONADIC, 2006).

La exposición crónica al alcohol produce cambios estructurales, principalmente en el núcleo *accumbens*, lo que ha llevado a que éste sea definido como el centro de recompensa para el alcohol y otras drogas. Las proyecciones de las neuronas ubicadas en el núcleo *accumbens* alcanzan la región de la amígdala y la corteza frontal. La amígdala, a su vez, presenta conexiones con otras regiones cerebrales que controlan las emociones (sistema límbico) y desempeña un papel importante en la modulación del estrés y del estado de ánimo. Por otro lado, la corteza frontal integra la información sensitiva adquirida a través del gusto y el olfato, entre otros, permitiendo la asociación entre la información obtenida y los mecanismos de recompensa que, en forma conjunta, son los responsables de las manifestaciones que se producen durante la fase de abstinencia y avidez (Belsasso y et. al., 2002), y pueden considerarse como las áreas responsables tanto del desarrollo de la adicción como del mantenimiento de ésta, y de los efectos reforzadores tanto a nivel físico como conductual del alcohol.

## **2. Trastornos ligados al consumo excesivo de alcohol**

El alcohol puede provocar efectos físicos, mentales y sociales, que están condicionados a la cantidad de alcohol ingerida y a los hábitos de consumo. (OMS, 2004). Su abuso provoca numerosas alteraciones en el organismo, entre ellos cabe destacar los déficit nutricionales y vitamínicos; daño hepático; aumento en la producción de ácido láctico, lo cual produce cambios en el estado de acidez del organismo; aumento de la producción de ácidos grasos, de ácido úrico (producto tóxico de desecho); además, eleva la excreción urinaria de varios iones esenciales como magnesio, calcio y zinc, por lo que está asociado a enfermedades como cirrosis, pancreatitis, trastornos cardiacos, hipertensión y cáncer en el sistema digestivo (Calvo, 2003; Vargas et al, 2005).

En el caso del sistema nervioso, se pueden observar trastornos mentales serios, pérdida de la memoria, deterioro del aprendizaje, inflamación de los nervios (polineuritis) e incluso el llamado síndrome de Wernicke-Korsakoff, causado por el alcoholismo, aunado a la desnutrición y a las deficiencias vitamínicas crónicas; este cuadro se acompaña de lesiones cerebrales irreversibles (Brailowsky 1995).

Otras variables a considerar son la presencia de traumatismos craneoencefálicos, a menudo acompañados de hematomas subdurales, ya que la prevalencia de traumatismos en la población de alcohólicos es muy elevada y puede producir lesiones que comprometen de manera temporal o permanente el funcionamiento neuropsicológico del bebedor. También deben considerarse los procesos infecciosos, los episodios convulsivos, los accidentes cerebrovasculares y las alteraciones electrolíticas (Calvo, 2003). De manera global, en la Tabla 1 se describen los efectos generales del alcohol sobre el organismo tras su ingestión repetida.

**Tabla 1.** Efectos del alcohol sobre el organismo.

Cardiovascular	Cardiomiopatía, fibrilación articular, hipertensión, disritmias, enmascaramiento de isquemia cardiaca, espasmo coronario, muerte súbita.
Neoplasias	Labio, cavidad oral, lengua, faringe, laringe, esófago, estómago, colon, mama, hepatocelular, de vías biliares.
Endocrino/ reproductivo	Hipoglicemia e hiperglicemia, diabetes, cetoacidosis, hipertrigliceridemia, hiperucemia y gota, atrofia testicular, ginecomastia, hipocalcemia e hipomagnesemia secundaria a hipoparatiroidismo reversible, hipercortisolemia, osteopenia, infertilidad, disfunciones sexuales.
Hepático	Esteatosis hepática (hígado graso), hepatitis aguda o crónica (infecciosa [B o C] o tóxica [por acetinofen]) hepatitis alcohólica, cirrosis, hipertensión portal y várices.
Infecciosos	Hepatitis C, Neumonía, tuberculosis (incluyendo meningitis), enfermedades de transmisión sexual, VIH, peritonitis bacteriana espontánea, abscesos cerebrales, meningitis.
Hematológico	Anemia macrocítica, pancitopenia secundaria a toxicidad de la médula ósea o por secuestro esplénico, leucopenia, trombocitopenia, coagulopatías secundarias a falla hepática, deficiencia de hierro, deficiencia de folatos, acantocitosis, equinocitosis.
Neurológico	Neuropatía periférica, y autonómica, crisis convulsivas, encefalopatía hepática, demencia de Korsakoff,

	síndrome de Wericke, disfunción cerebelar, síndrome de Marchiafava-Bignami, mielinosi pontina central, miopatías, ambliopía, infartos cerebrales, abstinencia, delirium tremens, alucinaciones, leucoencefalopatía tóxica, hematoma subdural, hemorragia intracraneal, depresión respiratoria, apnea, apnea del sueño.
Nutricional	Deficiencias vitamínicas y minerales (B1, B6, riboflavina, niacina, vitamina D, magnesio, calcio, folatos fosfatos, y zinc), desnutrición proteica.
<b>Otros</b>	
Gastrointestinales	Gastritis, esofagitis, pancreatitis, diarrea, mala absorción (debido a insuficiencia pancreática exógena, o deficiencias de folatos y lactasa), crecimiento de asparótidias, colitis, esófago de Barret, reflujo gastroesofágico, síndrome de Mallory-Weiss, sangrado de tubo digestivo.
Pre y perinatal	Efectos agudos del alcohol sobre el feto y síndrome alcohólico fetal.
Pulmonar	Broncoaspiración, neumonitis química o infecciosa.
Renal	Síndrome hepatorenal, rabdomiolisis, falla renal aguda, depleción de volumen y falla prerrenal, acidosis, hipokalemia, hipofosfatemia.
Sueño	Apnea, movimientos periódicos de las piernas durante el sueño, insomnio, sueño interrumpido, fatiga diurna.
Músculo esquelético	Rabdomiolisis, síndromes compartamentales, gota, gota saturnina, fracturas, osteopenia, osteonecrosis.

(Tomada de CONADIC, 2006)

## 2.1 Comorbilidad psiquiátrica y alcohol: trastornos de ansiedad y depresión

Los problemas con el alcohol suelen venir acompañados de depresión, y a la vez, las personas que tienen problemas con el alcohol también suelen sufrir depresión previa al consumo. De hecho, el alcohol puede contribuir a la aparición de ésta. Cuanto mayor es la cantidad consumida, más síntomas de depresión aparecen. Sin embargo, dichos síntomas suelen remitir o desaparecer durante los periodos de abstinencia (OMS, 2004).

Algunas de las patologías mencionadas en los diversos estudios que se presentan principalmente en varones que refieren ser bebedores excesivos son sintomatología depresiva, personalidad antisocial, abuso de sustancias, trastornos de ansiedad y esquizofrenia. En cambio, en las mujeres, la depresión mayor, los trastornos por ansiedad y el consumo de drogas, precedieron al abuso de alcohol (Medina-Mora, 2001).

La alta comorbilidad psiquiátrica en alcohólicos, especialmente en cuanto a cuadros depresivos y ansiosos, se ha planteado como una variable que podría incidir en el rendimiento neuropsicológico, e incluso contaminar los resultados obtenidos en diferentes pruebas. También son significativos los datos referidos a los trastornos por déficit de atención en la infancia y el diagnóstico de personalidad antisocial.

Estudios de neuroimagen han puesto de manifiesto que la conducta agresiva y el trastorno de personalidad antisocial (que algunos autores prefieren sustituir por el de personalidad psicopática) se relacionan con un importante grado de hipofuncionalismo frontal evaluado mediante PET y SPECT. De hecho se encuentran similitudes entre los déficit ejecutivos presentados por alcohólicos y los obtenidos para sujetos diagnosticados de trastorno antisocial de personalidad (Calvo, 2003).

Asimismo, el trastorno antisocial suele asociarse a determinados subtipos de alcohólicos, como el tipo II de la clasificación de Cloninger (1987), por lo que este hecho podría ser un factor más implicado en la variabilidad obtenida en diferentes estudios (Calvo, 2003).

### **3. Tipificación del consumo de alcohol**

“A partir del inicio del estudio científico del alcoholismo e incluso antes, entre los profesionistas que atendían a estas personas existió la conciencia de la gran heterogeneidad en los consumos, los abusos y la enfermedad de los alcohólicos y de ella nació la tendencia a intentar reconocer grupos y subgrupos.” (Ladero, 1998.)

Ladero (1998) realizó una revisión de las principales categorías de bebedores que se han propuesto. A continuación se describen en forma cronológica:

Desde la antigüedad se conocen los efectos físicos y psicosociales del uso y abuso de sustancias alcohólicas, sin embargo, fue hasta 1849 que el médico sueco Magnus Huss creó el término “alcoholismo” para unificar las diversas patologías físicas y psíquicas y los problemas familiares y sociales, cuyo factor etiopatogénico primario era el etanol o alcohol etílico.

En la década de los ochenta del siglo XX, W. Feuerlein (1987), propuso cinco criterios para definir el síndrome de dependencia al alcohol:

- *Ingesta anormal* (cuantitativa o cualitativa).
- *Afectación somática* (clínica o analíticamente contrastada) producida por el alcohol.
- *Problemas psicosociales* (familiares, laborales, legales, etc.) relacionados con el alcohol.
- *Aparición del fenómeno farmacológico de tolerancia y del comportamental y clínico de la dependencia física.*
- *Constatación conductual* de la necesidad de la bebida expresada como centro de la vida ideativa y real de las actividades para conseguirla; el fenómeno de la falta de control o imprevisibilidad del momento y de la cantidad precisas para detener la ingesta; y variabilidad individual de los primeros efectos (necesidad de incremento de cantidad o facilidad para la embriaguez con cantidades mínimas).

La principal aportación de Feuerlein fue la introducción de la matización de los síntomas, ya que los tres primeros criterios pueden considerarse simplemente de “abuso”; si se suma el cuarto, se observa la sintomatología de la dependencia física como enfermedad; y finalmente, el auténtico alcohólico (como problema holístico: médico, biológico, psicológico y social) se presenta ante lo que este autor denomina *dependencia psicosocial*, presentando todos los síntomas.

Los bebedores problema son un grupo heterogéneo que incluye aquellos cuyas características varían en relación con la forma de consumo, la causalidad o motivación, la intensidad de marginación y degradación social y, por último, la clínica alcohólica presentada y sus fases evolutivas, lo que da lugar a una extensa gama de tipos de alcohólicos, cuyos perfiles se solapan haciendo muy difícil su definición clara bajo un solo punto de vista.

Ladero (1998) define al **bebedor problema** como un consumidor de alcohol que comienza a ingerir cantidades excesivas de alcohol, ya sea con frecuencias regulares o

irregulares, pero con progresivas consecuencias en los ámbitos familiar, académico o laboral y legal, que presentan un uso inadecuado por cuantía o finalidad de la bebida (abuso).

Sobell y Sobell (en Ladero 1998) tipifican aún más el grupo de los “propiamente” bebedores problema con las siguientes características:

- No tienen historia de sintomatología de abstinencia importante.
- Su biografía demuestra una historia de bebedor que se remonta a unos cinco años y muy raramente a más de diez.
- Se mantiene todavía en una cierta estabilidad sociofamiliar y económica.
- Mantienen su autoestima y no aceptan identificarse como alcohólicos.
- En consonancia con lo anterior, para incluirlos en programas de tratamiento se les presenta un dilema motivacional: por una parte, reconocen que por el camino que van pueden llegar a pérdidas importantes de todo tipo; por otra, consideran que las condiciones actuales no son tan malas como para justificar medidas excepcionales y asumir los esfuerzos que implica dejar de beber y someterse a la abstinencia o a tratamiento.

Por otro lado, Medina-Mora (2001) también hace una revisión de las tipificaciones de los bebedores “no alcohólicos” que tratan de definir niveles sin riesgo de consumo de alcohol, denominándolo “consumo moderado”. A continuación se presenta una breve reseña de dicha revisión:

El **consumo moderado** puede definirse como aquel que por lo general no causa problemas ni para el individuo ni para la sociedad. No obstante, definir qué cantidad de alcohol genera problemas es complicado por las diferentes formas en que el alcohol afecta a las personas.

Uno de los criterios de este consumo es el del Departamento de Salud de Estados Unidos, que establece como límite para el consumo moderado la ingestión de no más de una copa por día para la mayoría de las mujeres, no más de dos para los hombres y no más de una para personas de edad avanzada.

Se considera una copa o bebida estándar a una cerveza de 12 oz (aproximadamente 325 ml), 5 oz de vino (una copa) y 1.5 oz. de destilados (un caballito). Cada copa contiene en promedio la misma cantidad de alcohol absoluto: 5 oz o 12 gr.

En México estos niveles se han adaptado a los patrones de consumo locales debido a que no es común beber alcohol diario; sin embargo, es frecuente que se ingieran grandes cantidades de alcohol por ocasión de consumo. El consumo frecuente o cuantioso de alcohol puede tener importantes consecuencias médicas, entre ellas la dependencia.

Antiguamente se hacía una distinción importante entre dos formas de **dependencia**: se consideraba que unas drogas causaban principalmente dependencia física, mientras otras se limitaban a provocar dependencia psicológica. Esta distinción se basaba en los diferentes efectos que producía el consumo de varias clases de drogas.

La organización Mundial de la Salud (OMS) define la dependencia como un estado en el cual la autoadministración de la sustancia produce daños al organismo y a la sociedad. El grado de dependencia puede evaluarse a través de la magnitud de los síntomas de abstinencia que se producen cuando la droga se suspende abruptamente, después de un periodo relativamente prolongado de uso.

Posteriormente, la OMS introdujo la categoría de **consumo perjudicial** para definir aquel consumo que afecta a la salud física o mental del consumidor. Este término califica al usuario regular que empieza a manifestar problemas pero aún no cumple con el criterio de dependencia.

El consumo perjudicial y dañino puede ser identificado utilizando el Test de identificación de desórdenes del uso del alcohol (AUDIT, por sus siglas en inglés), un cuestionario de tamizaje desarrollado por la OMS que consta de 10 preguntas: tres miden la conducta de consumo, tres preguntas miden síntomas de dependencia y cuatro más miden problemas psicosociales seleccionados a partir de su poder para

diferenciar bebedores moderados de aquellos en riesgo o con problemas (Medina – Mora, 2001).

La importancia de la identificación temprana de bebedores problema de alcohol radica en que puede prevenirse el curso de la enfermedad antes de que llegue a un punto irreversible, ésta se enfoca en los bebedores no dependientes que empiezan a experimentar efectos adversos del alcohol, tales como problemas laborales, problemas sociales o problemas físicos.

También se ha trabajado con criterios basados en la cantidad de alcohol consumida. En general, se considera que un varón que bebe más de 80 g de alcohol y una mujer que bebe más de 40 g al día son **bebedores excesivos**. Los bebedores problema pueden tener periodos de abuso, periodos de abstinencia y periodos de consumo crónico (Medina-Mora, 2001).

En la actualidad existen diversos términos para definir los tipos consumo: *excesivo, social, moderado, perjudicial, dañino, etc.*, en un esfuerzo por tratar de definirlos, ya que éstos no sólo varían en la cantidad de consumo y los efectos que causan en el sujeto, sino también en la frecuencia, el patrón y las consecuencias adversas ligadas a su consumo, entre muchas otras variables (que hacen compleja su definición y la instauración de un solo término).

Retomando las definiciones de Ladero y Medina-Mora, y los criterios de Sobell y Sobell (en Ladero, 1998) de bebedor problema, para nuestra investigación se empleará el término **bebedor problema** (incluyendo en esta muestra los bebedores perjudiciales y dañinos diagnosticados por el AUDIT), ya que la muestra está constituida por estudiantes universitarios que son personas altamente funcionales y que presentan, al igual que los bebedores problema descritos anteriormente, una relativa estabilidad sociofamiliar, económica y académica, y a pesar de no mostrar sintomatología de dependencia, comienzan a tener consecuencias adversas (legales y/o personales), y presentar problemas en el área académica y familiar debido a su consumo de alcohol.

## Capítulo II

### Funciones cognitivas. Atención, Memoria y Funciones Ejecutivas.

Sin duda uno de los procesos cognoscitivos más importantes para la vida, y especialmente para el aprendizaje, es la memoria, sin embargo este proceso no podría darse sin las condiciones necesarias para ello, es decir, sin la atención.

La importancia de la atención radica en que nos proporciona la capacidad para seleccionar –de todas las fuentes de estimulación que tenemos a nuestro alrededor– sólo la información que nos resulta útil o funcional para las tareas o acciones que desempeñamos. La memoria, en cambio, nos permite almacenar la información que adquirimos sobre el mundo para después recuperarla y utilizarla (Gómez-Pérez et. al, 2003; Dudai, 2002; Tulving, 2002; Kandel et. al., 2000).

Dentro de las funciones cognoscitivas más importantes para el ser humano también están las denominadas Funciones Ejecutivas que se definen como la capacidad necesaria para lograr un propósito o dirigir la actividad hacia una meta.

Debido a que las funciones antes mencionadas se encuentran estrechamente relacionadas con el aprendizaje, la adquisición de conocimientos y con la funcionalidad de las personas; y por su incidencia en la vida académica y profesional de los jóvenes, constituyen la materia de estudio de esta investigación.

A continuación se definen cada una de las funciones cognitivas y se revisan cuáles son las estructuras cerebrales involucradas en estos procesos.

#### **1. Atención**

##### **Definición**

Al proceso selectivo que ocurre en respuesta a la capacidad de procesamiento limitada es conocido como atención (Ostroky et. al, 2003). La atención se considera un sistema funcional complejo, dinámico, multimodal y jerárquico que facilita el procesamiento de la

información seleccionando los estímulos pertinentes para realizar una determinada actividad (Portellano, 2005, Gómez-Pérez et. al, 2003). Ésta, puede definirse como una amplificación en la tasa de disparo o como un aumento de la actividad en un área cerebral particular involucrada en el procesamiento de un estímulo (Laberge, 1995; Rees y Lavie, 2001) o de alguna característica del mismo, en comparación con la actividad de línea base o con la de un estímulo no atendido.

Sin embargo la atención no siempre se asocia a una mayor activación, también puede ocurrir paralelamente una disminución de la actividad en otras regiones cerebrales (Loose y et. al., 2003); aumentando la actividad en regiones cerebrales que procesan el estímulo seleccionado y disminuyendo la activación en regiones que no se asocian con el procesamiento de dicho estímulo.

En resumen, la atención “consiste en la focalización selectiva hacia un determinado estímulo, filtrando, desechando e inhibiendo las informaciones no deseadas” (Portellano, 2006).

### **Estructuras cerebrales implicadas en el proceso de Atención**

La áreas implicadas en los procesos de atención incluyen al área prefrontal, que es responsable de la atención sostenida y selectiva –esencial para el control voluntario de la atención–; y las áreas dorsolaterales y cinguladas que están implicadas en el control y regulación de la atención (Gómez-Pérez et. al., 2003; Portellano, 2005; Kandel et. al., 1997).

Asimismo, dentro del estudio de la atención, conceptualmente se han definido dos mecanismos de procesamiento: *top-down* (arriba-abajo) y *bottom-up* (abajo-arriba) (Sarter et. al., 2001; Corbetta et. al., 2002). El mecanismo *top-down* representa los procesos de selección dirigidos a metas particulares, lo que produce una mayor activación neuronal de la entrada sensorial relevante para así discriminar el estímulo de interés de aquellos no relevantes para conseguir la meta. Este sistema está regulado por las expectativas, las metas o los conocimientos previos propios del sujeto e involucra la participación conjunta de la corteza prefrontal y de la corteza parietal

posterior superior y surco intraparietal, lo que constituye el sistema frontal-parietal. En cambio, el mecanismo de selección *bottom-up* se asocia a los procesos que intervienen cuando la atención se dirige a un estímulo particular debido a que sobresalen ciertas características del estímulo, como su infrecuencia, su novedad, su intensidad o su relevancia en el contexto en que aparece. El mecanismo de selección *bottom-up* está controlado por el sistema parieto-frontal: corteza parietal posterior inferior, unión temporo-parietal y corteza prefrontal (Sarter M. et. al., 2001; Corbetta et. al., 2002). Ambos mecanismos actúan de forma conjunta.

### Clasificación de las modalidades de Atención

La atención, como función compleja, no sólo implica diversas áreas del SNC sino que se encarga de múltiples funciones que derivan en diferentes modalidades de atención; en la siguiente tabla se presenta un resumen de las mismas.

**Tabla 2.** Clasificación de las modalidades de Atención

MODALIDAD DE ATENCIÓN	CARACTERÍSTICAS
<b>Focalizada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para dar respuesta de un modo diferenciado a estímulos sensoriales específicos.</li> <li>• Permite el procesamiento de determinados estímulos, mientras se ignoran otros.</li> <li>• No existe consenso sobre su origen: algunos autores sostienen que tiene una naturaleza sensorial comienza en las fases iniciales del procesamiento atencional, mientras que otros afirman que se trata de un proceso perceptivo que realiza una selección entre varios estímulos después de producirse la recepción sensorial inicial.</li> </ul>
<b>Sostenida</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para mantener una respuesta conductual mediante la realización de una actividad repetida y continuada durante un periodo de tiempo determinado.</li> </ul>
<b>Alternante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para cambiar el foco de atención desde un estímulo a otro, desplazándolo entre varias tareas que exigen distinta respuesta cognitiva, pero ejerciendo el control para que la información se atienda de manera selectiva.</li> </ul>
<b>Selectiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para mantener una determinada respuesta ante un estímulo a pesar de la presencia de varios estímulos distractores que de manera simultánea compiten entre sí.</li> <li>• La atención selectiva permite prestar atención a las características del ambiente que son relevantes para la</li> </ul>

	conducta dirigida a metas, excluyendo otros estímulos.
<b>Dividida</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para responder simultáneamente a diferentes estímulos y tareas o demandas diferentes durante la realización de una misma tarea.</li> <li>• Permite la realización de varias tareas atencionales de modo simultáneo (como por ejemplo hablar con el acompañante, mirar por el espejo retrovisor y controlar los pedales mientras conducimos)</li> </ul>
<b>Excluyente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para producir una respuesta inhibiendo otras que no son relevantes para el logro de metas, lo que exige la ignorancia de estímulos irrelevantes para la realización de una tarea.</li> </ul>

(Tomada de Portellano, 2005)

Además de los aspectos de la atención mencionados, existen otros estrechamente ligados con lo que se ha denominado funciones ejecutivas. Éstas incluyen procesos como la capacidad de planear y organizar la conducta, la inhibición de conductas inapropiadas para la realización de una tarea y el mantenimiento de un pensamiento flexible durante la resolución de problemas.

Todos estos aspectos de las funciones ejecutivas mantienen una relación con la atención y, por lo tanto, han sido también denominados como aspectos de alto orden de la atención o control atencional (Ostrosky et. al., 2003).

## 2. Memoria

### Definición

La memoria es un mecanismo o proceso que permite conservar la información transmitida por una señal después de que se ha suspendido la acción de dicha señal, se trata de uno de los procesos cognoscitivos más complejos y, al igual que la atención, interviene en el adecuado funcionamiento de muchos procesos cognoscitivos, por ejemplo, la adquisición del lenguaje (Ardila y Rosselli, 1992).

De manera general la memoria se define como una función neurocognitiva que permite registrar, codificar, consolidar, retener, almacenar, recuperar y evocar

información previamente almacenada (Rains, 2004; Baddeley, 1990). Ésta se considera una “función supramodal –holística- no unitaria que depende del funcionamiento integrado de numerosos circuitos que se localizan en diversas estructuras del sistema nervioso central” (Kandel, 1997; Portellano, 2005).

### **Estructuras cerebrales implicadas en los procesos de memoria**

Se considera al lóbulo temporal como el centro principal de almacenamiento de la información. La parte externa del lóbulo temporal pero principalmente, la zona medial, específicamente el hipocampo y las estructuras adyacentes son los centros de registro mnésico, éstos son los que archivan la información a corto plazo lo que permite la consolidación de la memoria.

El lóbulo parietal participa en procesos de memoria sensorial a muy corto plazo, la zona parietotemporal izquierda interviene en la adquisición del material verbal mientras que la misma zona en el hemisferio derecho en la adquisición del material no verbal (Portellano, 2005; Rosenzweig, 1992; Kandel, 1997; Pinel, 2006). Más adelante se describirán con más detalles las diversas áreas cerebrales implicadas en las distintas modalidades de memoria.

### **Clasificación de las modalidades de memoria**

Existen múltiples clasificaciones de la memoria, sin embargo no existe completo consenso en algunas de sus divisiones. Actualmente se postulan diversos modelos, tanto estructurales como de procesamiento, relacionados con la memoria; sin embargo, una distinción clásica en el estudio de la memoria es la de la memoria sensorial, a corto plazo y largo plazo (Ostrosky et. al., 2003).

La memoria se ha clasificado, en función de su temporalidad, en memoria sensorial, a corto plazo y a largo plazo (Atkinson y Schiffrin, 1968). Dentro de este último tipo de ‘almacén’, se ha considerado que la memoria se puede clasificar en declarativa y no declarativa (Squire y Knowlton, 1995).

La memoria declarativa es el almacén consciente de conocimientos, hechos o episodios, mientras que la no declarativa es una memoria que supone cambios conductuales y funcionales producto de la experiencia o el aprendizaje (Milner y et. al., 1998). De igual forma, la memoria declarativa se ha subdividido en el almacén de hechos o conocimientos acerca del mundo –memoria semántica– y en la memoria que contiene la información sobre episodios o experiencias personales junto con el contexto espaciotemporal en que ocurrieron -memoria episódica- (Tulving E.,1987, 1992). En la Tabla 3 se presenta un resumen de las áreas cerebrales implicadas en las distintas modalidades de memoria.

**Tabla 3.** Clasificación de las modalidades de Memoria y su localización en el sistema nervioso.

<b>MODALIDAD DE MEMORIA</b>	<b>LOCALIZACIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO</b>
<b>Sensorial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Receptores sensoriales periféricos (vista, oído, tacto, olfato, gusto)</li> </ul>
<b>A corto plazo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Área supramarginal y giro angular del lóbulo parietal</li> </ul>
<b>Operativa (de trabajo)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Área prefrontal (áreas dorsolaterales y cinguladas)</li> <li>• Área de Broca, área de Wernicke y áreas parietooccipitales de asociación.</li> </ul>
<b>Declarativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estructuras temporales mediales</li> <li>• Conexiones del lóbulo temporal</li> </ul>
<b>No declarativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ganglios basales</li> <li>• Cerebelo</li> <li>• Amígdala</li> <li>• Neocórtex</li> </ul>
<b>Prospectiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Área prefrontal</li> </ul>
<b>Retrógrada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caras externas del lóbulo temporal</li> </ul>
<b>Anterógrada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipocampo y circuito de Papez</li> </ul>
<b>Priming</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lóbulo frontal</li> <li>• Corteza asociativa</li> </ul>
<b>Semántica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lóbulo frontal izquierdo</li> </ul>
<b>Episódica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lóbulo frontal derecho</li> <li>• Lóbulo temporal</li> <li>• Hipocampo</li> <li>• Corteza entorrinal</li> </ul>

### Temporal

- Lóbulo frontal
- Diencefalo

(Tomada de Portellano, 2005)

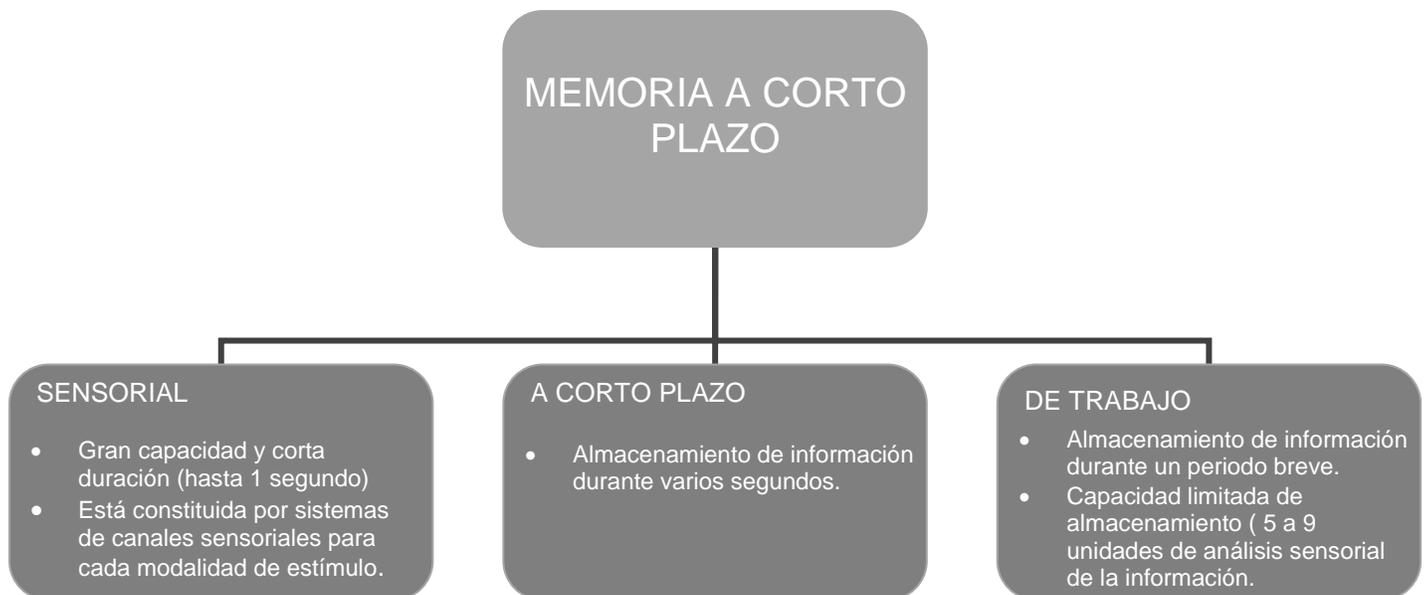
### *Memoria a Corto Plazo*

Se considera el proceso de retención inicial de la información durante un periodo breve de tiempo que oscila de entre 30 segundos a varios minutos según los distintos autores.

Donald Hebb planteó el sistema de memoria a corto plazo como el almacén de recuerdos mientras tienen lugar los cambios fisiológicos necesarios para el almacenamiento a largo plazo. Asimismo, para que exista un procesamiento de la información es necesaria la codificación sensorial de los estímulos a memorizar, procesos que incluyen diversas modalidades (Portellano, 2005; Brown y Wallace, 1989; Rosenzweig, 1992; Kandel, 1997).

A continuación se presenta un esquema de una de las clasificaciones de las subdivisiones que se le da a la memoria a corto plazo y una breve descripción de cada una de ellas.

**Figura 3.** Clasificación de la memoria a corto plazo



#### a) Memoria Sensorial

Se considera el registro inicial de la información a través de los receptores sensoriales a partir de dos posibles procesos: haciendo un registro instantáneo del estímulo o manteniendo una huella sensorial del mismo durante un periodo inferior a un segundo. La información puede transferirse a la memoria a corto plazo o de lo contrario desaparece rápidamente. Ésta modalidad de memoria tiene una gran capacidad pero una breve duración y está constituida por sistemas sensoriales para cada modalidad de estímulo -icónica, ecoica, táctil, olfativa y gustativa- (Portellano, 2005). En este almacén los estímulos pueden entrar independientemente de si la persona está poniendo atención o no; esto es, el almacén sensorial es preatentivo (Ostrosky et. al., 2003).

#### b) Memoria a Corto Plazo

Es un sistema de almacenamiento y retención de información con una capacidad limitada (algunos segundos) que abarca el análisis de la información a nivel sensorial. La memoria a corto plazo se relaciona con la evocación de la información inmediatamente después de su presentación. El almacén a corto plazo se distingue de la memoria sensorial por su capacidad limitada, y debido a que en este almacén, la información se pierde principalmente por un proceso de desplazamiento y por una tasa más lenta de olvido (Ostrosky, 2003).

La base de la memoria a corto plazo implica a las neuronas corticales o bucles córtico-talámicos, la circunvolución angular y supramarginal del lóbulo parietal; asimismo, el lóbulo parietal izquierdo es responsable del material verbal, mientras que el derecho se encarga del recuerdo de contenido visual (Portellano, 2005).

#### c) Memoria de trabajo

Esta modalidad de memoria también se ha denominado como operativa, es sumamente importante para el procesamiento cognitivo ya que permite manejar varias tareas cognitivas de manera simultánea.

Baddeley (1990) definió a la memoria de trabajo como un sistema de almacenamiento que permite manipular las informaciones, facilitando el cumplimiento de varias tareas cognitivas simultáneamente gracias a que mantiene disponible temporalmente una cantidad limitada de la información. A pesar de incluirse como una de las subdivisiones de la MCP, la memoria de trabajo también forma parte de las llamadas Funciones Ejecutivas.

La memoria de trabajo se encuentra compuesta por tres módulos que funcionan de manera coordinada e independiente:

1) Bucle fonológico

Consiste en un almacén fonológico de material verbal y un proceso de control articulatorio. Su función es realizar operaciones de repaso y transformar la información visual en verbal. El Área de Wernicke archiva el bucle fonológico mientras que el material articulatorio se archiva en el Área de Broca.

2) Agenda visoespacial

Se localiza en áreas parietooccipitales del hemisferio derecho, se encarga de manipular las imágenes visuales y constituye el sistema por el que acceden todas las informaciones visuales.

3) Ejecutivo central

Baddeley define al ejecutivo central como el centro que controla la atención. Éste se considera como un elemento intermedio entre la memoria sensorial y la memoria a largo plazo, se localiza en áreas dorsales del lóbulo frontal y se encarga de planificar, almacenar, procesar y tomar decisiones que permiten resolver operaciones cognitivas.

## *Memoria a Largo Plazo*

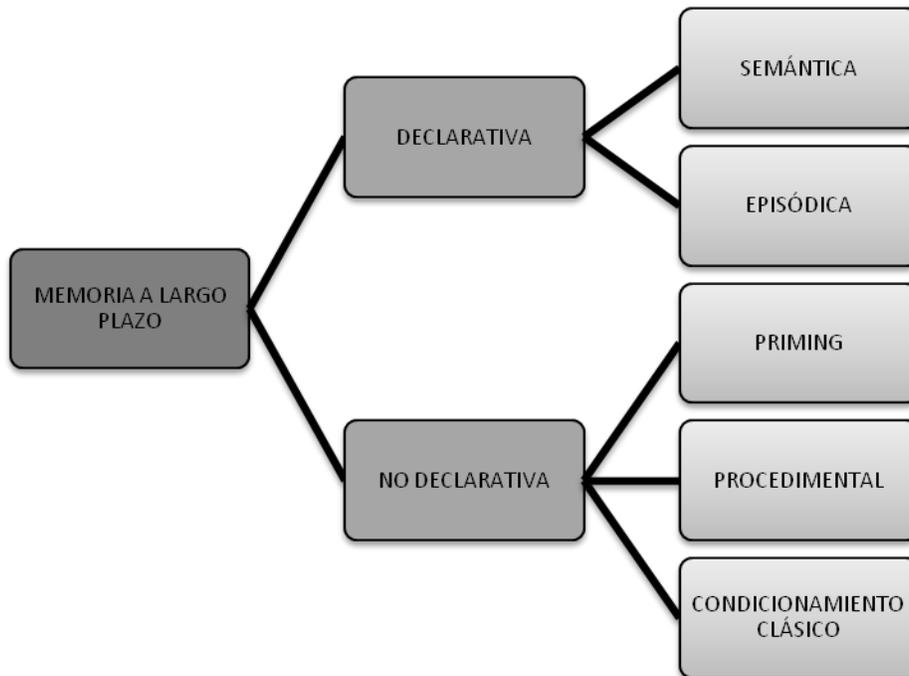
La memoria a largo plazo ha sido definida como una serie de modificaciones morfológicas y funcionales en la transmisión sináptica, llevadas a cabo en el hipocampo y la neocorteza a través de diferentes mecanismos neuroquímicos (Dash et. al., 2004) para fortalecer los mecanismos sinápticos. Estos cambios morfológicos, para que se traduzcan en memoria a largo plazo requieren de la activación de genes de expresión temprana y de expresión tardía (Lamprecht y LeDoux, 2004; Kandel y et. al., 2000), a fin de sintetizar proteínas que promuevan, por ejemplo, la formación de nuevos botones sinápticos o la morfogénesis de espinas dendríticas.

Una estructura que participa de manera importante en este cambio fisiológico es el lóbulo temporal medial que está compuesto por la formación hipocampal (giro dentado, hipocampo, subículo, presubículo, parasubículo y corteza entorrinal) y estructuras adyacentes como la corteza perirrinal y el giro parahipocampal (Amaral, 1999). Estas estructuras participan en la consolidación de la información, es decir, en el proceso fisiológico a través del cual la información adquirida permanece de forma duradera y se establece a largo plazo, por lo que deja de ser frágil y susceptible de eliminación (Wixted, 2004).

Por su lado, el lóbulo frontal aunque no es relevante para el almacenamiento de la información está implicado en la memoria contextual (capacidad de situar datos o eventos en el contexto en el que se produce su aprendizaje), temporal (capacidad para secuenciar de manera cronológica los eventos para recordarlos en forma ordenada), prospectiva (capacidad de programar acciones que se van a reproducir en un futuro) y de trabajo (Portellano, 2005).

A continuación se presenta un esquema con las principales subdivisiones de la MLP y más adelante una breve descripción de éstas y las áreas implicadas en dichos procesos.

**Figura 4.** Clasificación de la memoria a largo plazo



Dentro de la Neuropsicología, una de las grandes subdivisiones de la MLP es la diferenciación entre la memoria declarativa o explícita, que se refiere a la información que es directamente accesible a la consciencia, y la no declarativa o implícita, que se refiere a procesos mnémicos inconscientes. En la Tabla 4 se presenta una comparación entre estas dos modalidades de memoria.

**Tabla 4.** Contraste de las características de la memoria declarativa vs. La memoria no declarativa.

	Memoria declarativa	Memoria no declarativa
<b>Concepto</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es la memoria del “saber qué”</li> <li>• Se refiere a hechos, personas lugares o cosas que se recuerdan de manera consciente y deliberada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es la memoria del “saber cómo”</li> <li>• Se refiere a sensaciones, capacidades y habilidades que se recuerdan de modo inconsciente.</li> </ul>
<b>Tipo de procesamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proceso creativo que requiere de síntesis y reconstrucción de la información.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proceso automático que se adquiere mediante la repetición.</li> </ul>

**Modalidades**

- Semántica
- Episódica
- Autobiográfica

- Priming
- Condicionamiento
- Memoria procedimental

(Modificada de Portellano, 2005)

**a) Memoria declarativa o explícita**

Este tipo de memoria codifica información sobre acontecimientos autobiográficos o adquisiciones de tipo cultural (Portellano, 2005) así como conocimientos de hechos (acontecimientos, caras o palabras), éstas informaciones pueden recordarse deliberadamente por un acto de evocación, generalmente pueden expresarse en enunciados declarativos y pueden establecerse incluso con una sola experiencia. La memoria declarativa a su vez se subdivide en episódica y semántica.

La memoria declarativa reside principalmente en las estructuras y conexiones del lóbulo temporal. Datos aportados por estudios con pacientes amnésicos sugieren que el conocimiento autobiográfico y el de hechos implican diferentes mecanismos cerebrales del lóbulo temporal, principalmente el sistema de memoria localizado en el sistema temporal medial que incluye al hipocampo, córtex entorrinal, el subículo y el córtex de la región parahipocampal, donde el hipocampo se ha postulado como una estación intermedia para la memoria a largo plazo o como un sistema de facilitación esencial para el almacenamiento de los recuerdos que en otras zonas del encéfalo (Kandel, 1997).

**1) Memoria episódica**

Este tipo de memoria está asociado a un determinado contexto y almacena información sobre sucesos o episodios fechados espacial o temporalmente, la memoria episódica responde a las preguntas ¿Qué sucedió? ¿Cuándo sucedió? y ¿Dónde sucedió?, ésta permite recordar acontecimientos de la vida personal, familiar y social, por lo tanto requiere de referencias espacio-temporales y es más susceptible a la amnesia por lesiones en el lóbulo temporal (Portellano, 2005; Kandel, 1997).

## 2) Memoria semántica

También denominada memoria libre de contexto ya que no tienen ninguna conexión con el contexto espacio-temporal sino que se refiere a los conocimientos culturales del sujeto, es un tipo de memoria conceptual que se refiere al conocimiento general de símbolos y conceptos, así como de las reglas para su manipulación (Portellano, 2005).

## b) Memoria no declarativa o implícita

Este tipo de memoria es de carácter automático o reflejo, su formación y evocación no dependen por completo de la consciencia o de los procesos cognitivos. La memoria implícita se consolida lentamente mediante la repetición a base de ensayos y se manifiesta como una mejora en el rendimiento. Como su nombre lo indica, la memoria no declarativa generalmente no puede expresarse de manera oral, está asociada con la actividad de determinados sistemas sensoriales y motores implicados en el aprendizaje de la tarea y se retiene por mecanismos de almacenamiento de cada uno de estos sistemas (Kandel, 1997).

### 1) Memoria de procedimiento

Permite la adquisición de habilidades perceptivo-motoras o cognoscitivas sin hacer referencia explícita a las experiencias anteriores. Esta modalidad de memoria precisa un mayor tiempo de práctica que la memoria explícita pero es más resistente al olvido, se localiza en ganglios basales (Portellano, 2005; Kandel, 1997; Rosenzweig, 1992).

### 2) Efecto *Priming* o facilitación

El efecto priming se considera la modalidad de memoria en la cual un estímulo presentado previamente ejerce un efecto facilitador en la detección subsecuente de estímulos o en su identificación. Éste, se puede definir como “el efecto en el cual la respuesta a estímulos correspondientes a una categoría está facilitada por la presentación previa de diferentes elementos de la misma clase”. El *priming* puede

ser semántico o perceptivo según el material almacenado y se localiza en el córtex heteromodal (Portellano, 2005).

### 3) Aprendizaje implícito o condicionamiento

Existen dos clases principales de aprendizaje implícito: no asociativo y asociativo. La habituación, descenso en la respuesta a un estímulo moderado, y la sensibilización –aumento o fortalecimiento de la respuesta ante un estímulo intenso o nocivo– son los dos tipos de aprendizaje no asociativo y se dan ante la presentación repetida de un estímulo. Otro tipo de aprendizaje no enteramente asociativo es el aprendizaje por imitación.

Por otro lado existen varios tipos de aprendizaje asociativo, los más representativos son el *condicionamiento clásico* –emparejamiento de dos estímulos o predicción de las relaciones entre dos estímulos- y el *condicionamiento operante* –aprendizaje por ensayo y error que implica asociar una conducta específica con un fenómeno reforzante subsecuente. La localización de éste tipo de memoria se sitúa en los ganglios basales y el cerebelo, para aprendizajes de tipo motor, y en la amígdala para el aprendizaje emocional. (Kandel, 1997; Portellano, 2005; Brown y Wallace, 1989).

Además de que existen diferentes almacenes de memoria, el funcionamiento de este proceso está relacionado con la profundidad de análisis del material aprendido. El nivel de análisis del material afecta la probabilidad de que sea recordado o reconocido más tarde. De acuerdo con el modelo de niveles de procesamiento, las etapas preliminares de la percepción están relacionadas con el análisis de las características sensoriales (tales como líneas, ángulos, brillo, tono), mientras que las siguientes etapas están más relacionadas con la asociación entre la información presentada y el aprendizaje pasado; es decir, las etapas más tardías están relacionadas con el reconocimiento de patrones y la extracción de significado. Esta serie de etapas de procesamiento es conocido como “profundidad del conocimiento”, donde una mayor profundidad implica un mayor grado de análisis cognitivo o semántico (Ostrosky et. al., 2003)

De acuerdo con Craick y Lockhart (1972), la información codificada “profundamente” se recuerda mejor que aquella codificada “superficialmente”. La persistencia de una huella de memoria es una función de la profundidad del análisis, donde los niveles más profundos de análisis están asociados con huellas de memoria más elaboradas y duraderas. La retención es una función de la profundidad y de varios factores tales como la cantidad de atención dirigida a un estímulo, su compatibilidad con las estructuras cognoscitivas ya existentes y el tiempo de procesamiento disponible (Ostrosky et. al., 2003).

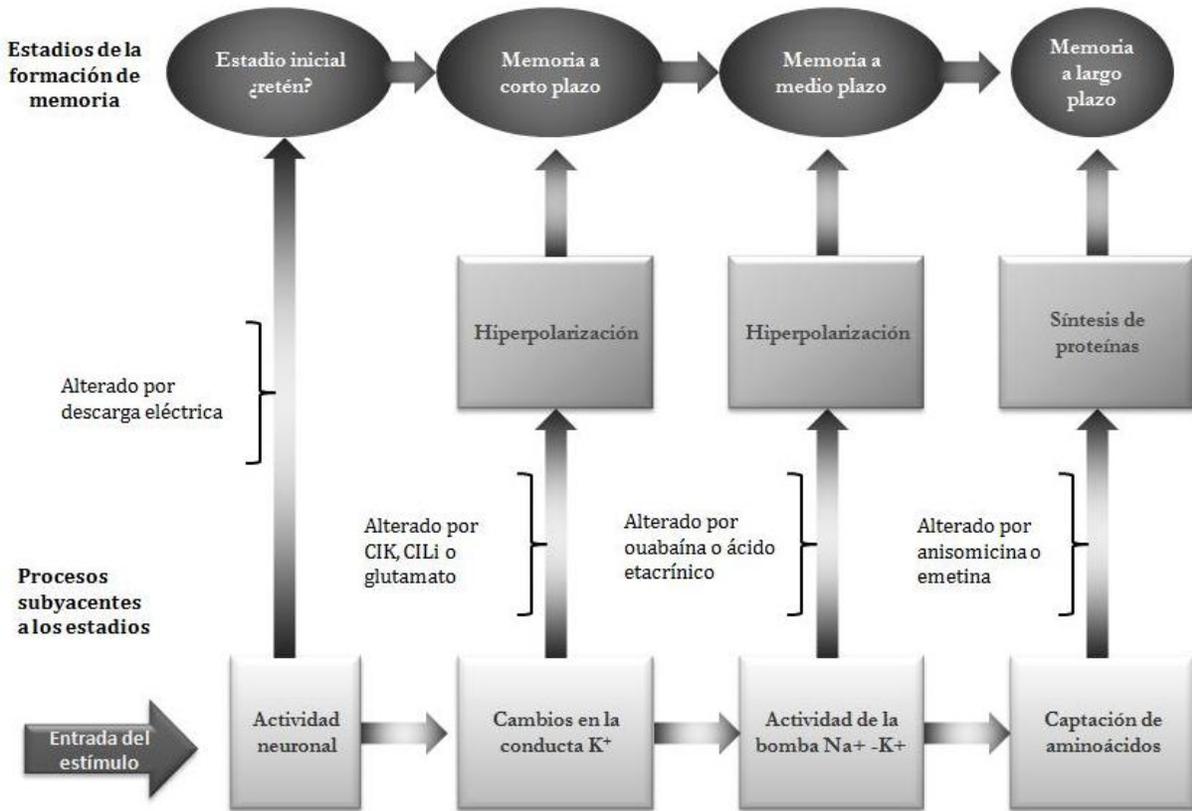
### *Bases moleculares de la memoria*

Existe una gran diferencia entre la capacidad y la duración entre los diversos tipos de memoria y existen algunas evidencias conductuales de que las distintas modalidades de memoria reflejan la actividad de procesos neurales diferentes.

Numerosas investigaciones se han centrado en la hipótesis de que la formación de la memoria a largo plazo requiere un incremento en la síntesis de proteínas durante unos minutos (inclusive horas) que siguen a la adquisición (Davis y Squire, 1984; Rosenzweig, 1984 en Rosenzweig, 1992).

Existe una hipótesis que sostiene que en la formación de memoria hay tres estadios bioquímicos ligados secuencialmente (Gibs et.al., 1977 en Rosenzweig, 1992) a continuación se presenta un esquema de los mismos.

**Figura 5.** Estadios bioquímicos de la formación de la memoria



(Modificado de Rosenzweig, 1992)

A este respecto, más allá de la tipificación de la memoria, el proceso más importante por el cual se consolida la información, se logra el aprendizaje y representa una de las bases moleculares de la memoria, es la denominada Potenciación a Largo Plazo (LTP por sus siglas en inglés) que consiste en el incremento de la sensibilidad de las neuronas que poseen receptores NMDA (N-Metil-D-Aspartato) para el glutamato - localizadas en zonas del hipocampo relacionadas con la memoria y el aprendizaje- ante un estímulo continuado. Éstas se vuelven más sensibles a los estímulos recibidos sintetizando proteínas que aumentan el tamaño y la durabilidad de las placas sinápticas.

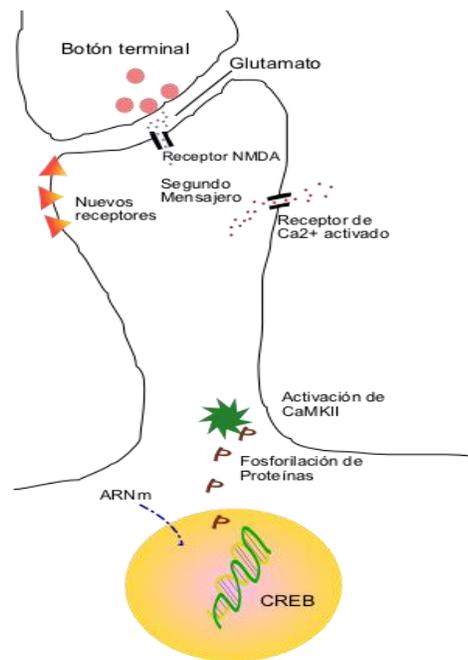
Las neuronas del hipocampo tienen dos tipos de receptores, los receptores NMDA, que se encuentran bloqueados por  $Mg^{++}$  en estado de reposo, sólo se abren si el estímulo es prolongado e intenso (una hora o más), ante el cual se libera el  $Mg^{++}$  y se

produce la apertura de estos receptores NMDA permitiendo la entrada  $Ca^{++}$  hacia el interior de la neurona postsináptica. Es fundamental que se den las dos condiciones para la entrada del  $Ca^{++}$ , la unión de glutamato a NMDA y el desbloqueo del canal por un estímulo prolongado. (Ayesta, 2002).

La entrada de calcio a la neurona provoca la activación de la enzima CaMK-II (Calcium/calmodulin-dependent protein kinase II); esta enzima es clave en el proceso ya que se ha visto que ratones mutantes para esta enzima no pueden realizar la LTP. Esta quinasa fosforila una serie de proteínas entre las que se encuentran los receptores de membrana de tipo AMPA (alpha-Amino-3-hydroxy-5-Methyl-4-isoxazole Propionic Acid receptor) que también unen glutamato. Los receptores AMPA permiten el paso de iones  $Na^+$  produciendo una despolarización parcial que hace a la neurona postsináptica más sensible a nuevos estímulos nerviosos.

También existen evidencias de regulación de la actividad transcripcional mediada por CaMK-II, incluyendo un incremento en la transcripción de receptores AMPA y de elementos que hacen aumentar el tamaño de las placas sinápticas.

**Figura 6.** Esquema de la potenciación a largo plazo (LTP)



En la LTP pueden distinguirse dos fases: una primera fase en la que no se detecta actividad transcripcional y una fase posterior o tardía en la que se presenta actividad transcripcional, con los canales de los receptores NMDA abiertos y traducción de mensajeros. Los cambios inducidos pueden persistir horas e incluso días; no obstante, la formación de receptores AMPA, que son clave para el proceso, requiere una estimulación continuada.

### **3. Funciones ejecutivas**

#### **Definición**

Alexander Luria describió por primera vez la región terciaria del lóbulo frontal como una estructura capaz de controlar las actividades del córtex, posteriormente el término Funciones Ejecutivas fue acuñado por Lezak para referirse a la capacidad del ser humano para formular metas, planificar objetivos y ejecutar conductas de un modo eficaz (Portellano, 2005).

Portellano (2005) define a las Funciones Ejecutivas como una función supramodal que organiza la conducta humana para solucionar problemas complejos. Éstas son responsables de manera directa o indirecta de las funciones que realiza el lóbulo frontal, supervisando y coordinando las actividades relacionadas con la inteligencia, los procesos mentales superiores (atención, memoria, lenguaje) la flexibilidad mental, el control motor y la regulación de la conducta emocional.

Stuss y Benson (1986) incluyen dentro de las funciones ejecutivas:

- Capacidad para seleccionar, planificar, anticipar, modular o inhibir la actividad mental.
- Capacidad para monitorear tareas.
- Selección, previsión y anticipación de objetivos.
- Flexibilidad en los procesos cognitivos.
- Fluidez ideatoria.
- Control de la atención (modulación, inhibición, selección).

- Formulación de conceptos abstractos y pensamiento conceptual.
- Memoria de trabajo.
- Organización temporal de la conducta.
- Habilidad para participar de manera interactiva con otras personas.
- Autoconciencia personal.
- Conciencia ética

### **Estructuras cerebrales implicadas en las Funciones Ejecutivas**

Las funciones ejecutivas nos permiten transformar nuestros pensamientos en decisiones, planes y acciones, éstas residen en el área prefrontal de la corteza cerebral, la mayoría de ellas están sustentadas específicamente por la corteza prefrontal dorsolateral (Portellano, 2005; Stuss y Alexander, 2000).

Como se mencionó anteriormente la Atención y la Memoria en sus diversas modalidades, y las Funciones Ejecutivas en su conjunto, son esenciales para la vida y el funcionamiento correcto de los individuos, éstas actúan de manera interdependiente y dependiente en algunos casos (sin procesos perceptivos y atencionales no puede almacenarse la información y si no se almacena la información en una primera instancia, ésta no puede consolidarse), codificando, almacenando y recuperando la información por un lado y coordinando, estableciendo secuencias de acción y permitiendo la modificación adaptativa de las conductas para la resolución de problemas.

Si bien todas estas funciones cognitivas son fundamentales para la vida cotidiana de las personas, lo son aún más en condiciones de alta exigencia como es el caso del ámbito académico y profesional de los jóvenes universitarios, por esta razón el presente estudio busca establecer si existe una relación entre el consumo de etanol y el rendimiento cognitivo de los estudiantes universitarios a través de una evaluación neuropsicológica, en el Capítulo III se profundizará en la definición y métodos de ésta disciplina.

## Capítulo III

### La evaluación neuropsicológica

#### 1. Definición y objetivo

La neuropsicología estudia las relaciones existentes entre la función cerebral y la conducta humana. Esta disciplina se basa en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales asociadas a trastornos de la actividad cerebral, provocados por enfermedad, daño o modificaciones experimentales (Hécaen y Albert, 1978 en Ardila y Ostrosky, 1991; Rufo-Campos, 2006).

Luria (1970) señala que la neuropsicología tiene dos objetivos fundamentales:

1. Al delimitar las lesiones cerebrales causantes de las alteraciones conductuales específicas, se pueden desarrollar métodos de diagnóstico tempranos y efectuar la localización precisa del daño para tratarse lo antes posible.
2. La investigación neuropsicológica aporta un análisis de factores que conduce a un mejor entendimiento de los componentes de las funciones psicológicas complejas, las cuales son producto de la actividad integrada de diferentes partes del cerebro.

Asimismo, haciendo referencia más específica a la evaluación neuropsicológica, entre sus principales objetivos se encuentran:

- Verificar la existencia de trastornos cognoscitivos relacionados con el daño cerebral.
- Determinar la magnitud relativa del daño.
- Establecer la habilidad del paciente para regresar a un estilo de vida previo.
- Especificar un programa óptimo de rehabilitación y las modificaciones que será necesario implementar en el ambiente del paciente para poder manejarlo (Ardila y Ostrosky, 1991).

La evaluación neuropsicológica está orientada a decisiones diagnósticas y también al desarrollo de programas de rehabilitación. El desarrollo reciente de la neuropsicología ha aportado conceptos teóricos y datos conductuales que permiten realizar evaluaciones objetivas de la actividad cognoscitiva.

## 2. Desarrollo histórico y avances de la neuropsicología

Históricamente, dentro de la neuropsicología uno de los primeros conceptos relacionados con ésta es el de **hipótesis cerebral**, que plantea que el cerebro es el órgano biológico que controla y dirige el comportamiento (Rains, 2004). Esto constituyó un gran avance después de muchos intentos por localizar el sustrato del comportamiento en diversos lugares como el corazón o el estómago. La hipótesis cerebral derivó en la *hipótesis ventricular*, que ubicó en esta parte del cerebro, las funciones psicológicas como la percepción, la memoria y el pensamiento.

### *Localizacionismo vs. Holismo*

La localización de las funciones específicas en el cerebro es uno de los problemas teóricos más importantes dentro del diagnóstico neuropsicológico. El filósofo francés René Descartes (1596-1650) tuvo una importante influencia sobre las teorías de la función del cerebro; en particular, su visión de que la mente no tiene ubicación motivó a aquellos que si veían al cerebro como el sustrato o base de la conducta –pero no creían que las funciones estuviesen localizadas en partes particulares del cerebro– a adoptar una posición llamada *holismo*.

A lo largo de la historia de la neuropsicología han existido dos posturas antagónicas: la *localizacionista* o *mosaiquista*, en la que se relacionan procesos psicológicos aislados con determinadas áreas del cerebro –que se concibe como un conglomerado de órganos independientes–, y una postura mucho mas holística, *antilocacionista* o *globalista*, que postula que la función del cerebro es la unidad integral e indisoluble de la actividad psíquica que actúa como un todo único. Esta última postura sostiene que todo el cerebro media en todo el funcionamiento, y que en él no se

ubican funciones particulares. El debate acerca de cómo funciona el cerebro continúa en la actualidad, aunque las concepciones modernas representan una integración de estas dos visiones (Ardila y Ostrosky, 1991; Rains, 2004; Portellano, 2005).

Una de las teorías de la localización de las funciones más difundida es la representada por la **frenología**, desarrollada alrededor de 1800 por Franz Josef Gall y Johann Casper Spurzheim, la cual intentaba relacionar regiones cerebrales específicas con facultades o funciones psicológicas particulares. Tanto en el aspecto fisiológico como en el psicológico, la frenología fue sumamente defectuosa, sin embargo fue el primer trabajo verdaderamente experimental acerca del cerebro e impulsó la idea de la ubicación de las funciones en el cerebro (Rains, 2004).

Marie Jean-Pierre Flourens (1794-1867) fue uno de los primeros en estudiar el cerebro mediante la lesión experimental en animales. Él postuló que no existe una especialización de función dentro de la corteza cerebral. Más adelante Kart Lashley (1890-1958) argumentó que con excepción de las áreas sensorial y motora, todas las partes de la corteza contribuyen de igual manera a las funciones complejas, denominándolo *equipotencialidad*. También desarrolló el concepto de *acción de masas*, que postulaba que la magnitud de la deficiencia estaba relacionada con la extensión del daño de la corteza.

A pesar de sus errores, Flourens y Lashley evidenciaron que las tareas que requieren funciones específicas revelan la especialización de las funciones cerebrales (Rains, 2004).

### *Neuropsicología moderna: conceptos fundamentales*

A lo largo de todo el desarrollo de la neuropsicología, los principales avances y el desarrollo de las hipótesis y conceptos teóricos han sido posibles gracias al estudio de distintos casos. En los primeros años del siglo XIX los estudios empíricos de Franz Gall, Paul Broca y Carl Wernicke concluyeron que el hemisferio izquierdo del cerebro era el encargado del lenguaje, desarrollando así el concepto de **dominancia hemisférica**,

basados en la observación del deterioro del lenguaje en los pacientes con lesiones izquierdas. Además del concepto de *dominancia cerebral para el lenguaje*, Broca describió el síndrome afásico denominado posteriormente “afasia de Broca”, y su localización, con lo que apoyó empíricamente la idea de la **especialización intrahemisférica de función**, que es la especialización de una función dentro de un hemisferio.

A partir de los años cincuenta del siglo XX, se ha replanteado la función del hemisferio derecho, que según se consideraba anteriormente, tenía un papel inferior o auxiliar del izquierdo. Así, ha habido una creciente apreciación de la especialización del hemisferio derecho para el procesamiento perceptual y espacial, y a partir de esta nueva perspectiva se reemplazó el concepto de dominancia cerebral por el concepto de especialización complementaria de los dos hemisferios: **especialización hemisférica o asimetría funcional hemisférica**.

Los trabajos de Broca y Wernicke sobre el lenguaje y la capacidad de disociación de sus funciones, además de apoyar el concepto de dominancia hemisférica, apoyaron también el de **procesamiento secuencial**, enfoque en el cual el lenguaje está compuesto en un número de funciones que bajo ciertas condiciones pueden ser separadas y disociadas una de otra. Basada en esta propuesta, Wernicke describió el síndrome afásico que lleva su nombre, además de la *afasia de conducción* que más tarde derivó en la **hipótesis del síndrome de desconexión**. Este enfoque conceptualizó a la corteza cerebral como un compuesto de áreas o *centros*, cada uno de los cuales regula una serie de procesos relativamente discretos que actúan en conjunción para hacer posible los procesos complejos. Wernicke planteó que los trastornos podían ser comprendidos como el resultado del daño a estos centros o como consecuencia de la interrupción de las conexiones entre estos centros; a estos últimos se les conoce como *síndromes de desconexión* (Rains, 2004, Portellano, 2005).

Todos estos conceptos son importantes, ya que gran parte de la historia de la neuropsicología tiene que ver con el desarrollo y delineación de éstos, principalmente

por su aplicación en el diseño de instrumentos de evaluación y diagnóstico y, por tanto, en la implementación de programas de tratamiento y/o rehabilitación.

### **3. El proceso de evaluación neuropsicológica**

El reciente desarrollo de los conceptos teóricos y los métodos de investigación en neuropsicología ha permitido realizar evaluaciones objetivas de la actividad cognoscitiva.

Como se vio anteriormente, dentro de los objetivos de la evaluación neuropsicológica no sólo se encuentra hacer un diagnóstico del daño cerebral, sino también proporcionar un análisis cualitativo del síndrome que se está observando, encontrar el carácter del defecto al que corresponde, indicar las causas o factores de éste y colaborar en el diagnóstico topográfico de la lesión. Por ello, el neuropsicólogo está interesado en obtener la más exacta y detallada estimación de las consecuencias de la disfunción cerebral a nivel cognoscitivo y conductual.

La evaluación neuropsicológica debe estar precedida de una revisión de la *historia clínica* del paciente. Para plantear hipótesis diagnósticas y de recuperación del paciente los datos principales a recabar son la edad, el nivel educativo, la ocupación, la historia médica del paciente y la historia médica familiar (Ardila y Ostrosky, 1991).

Una vez que se cuenta con la historia clínica se procede a hacer una *observación* del paciente, *preliminar* a la evaluación formal, que permitirá al neuropsicólogo validar la información que se obtuvo de la historia clínica, observar las características físicas y conductuales que puedan afectar las habilidades cognoscitivas del paciente, determinar las características físicas, conductuales y sensoriales que puedan interferir con la evaluación formal, e identificar áreas potencialmente deficientes que requieran de consideración especial durante la evaluación formal del paciente (Ardila y Ostrosky, 1991).

Cuando ya se ha realizado la *evaluación formal* mediante las baterías y/o pruebas neuropsicológicas (y los exámenes complementarios en caso de requerirlo), se procede a hacer una *interpretación integrada* de los resultados. Ésta consiste en la integración de todos los datos: la evaluación neurológica, historia clínica, observaciones y pruebas.

Las conclusiones de la evaluación neuropsicológica deben estar basadas en el análisis comparativo de los resultados obtenidos. El diagnóstico, la descripción y la medición de los trastornos conductuales y cognoscitivos constituyen la base para definir el tratamiento, así como el programa terapéutico a seguir, el momento en que debe iniciarse y el grado de recuperación esperado. (Ardila y Ostrosky, 1991).

### **3.1 Pruebas de diagnóstico neuropsicológico**

Se han desarrollado un gran número de pruebas dentro del área de la evaluación neuropsicológica que pretenden evaluar ampliamente las funciones neuropsicológicas, desde las funciones más básicas hasta los procesos más complejos.

Las baterías y pruebas neuropsicológicas pueden clasificarse de muy diversas formas. Existen las baterías estandarizadas, en la que la interpretación de los aciertos y errores se analiza mediante la comparación de los puntajes del paciente con un estándar normativo (procedente de una población apropiada para el paciente). Las baterías no estandarizadas se integran por pruebas diseñadas o adaptadas a las características y necesidades individuales del paciente, teniendo en cuenta su historia clínica, las conductas a evaluar y el objetivo de la evaluación.

Brookshire (1978) propuso los siguientes requisitos para los exámenes neuropsicológicos:

- Deben medir la ejecución del paciente con estímulos y respuestas en todas las modalidades (visuales, auditivas, etc.).
- Deberán ser cualitativos, aportando información acerca del *cómo* y *por qué* de las deficiencias en la ejecución del paciente.

- Deberán medir habilidades verbales y no verbales.
- Tendrán que minimizar los efectos de la educación y la inteligencia sobre la ejecución de la prueba.
- Tendrán que ser confiables (el mismo evaluador en distintos momentos, o diferentes evaluadores deberán obtener resultados comparables de las pruebas).
- Deberán incluir un número considerable de ítems para que la variabilidad en las respuestas no altere drásticamente los resultados de la prueba.
- Incluirán pruebas con dificultad graduada en cada modalidad y subprueba.
- Deberán aportar información que permita generar hipótesis predictivas acerca del curso y la extensión de la recuperación del paciente.
- La información obtenida deberá ser útil en la planeación de la rehabilitación del paciente.

Ardila y Ostrosky (1991) realizaron una revisión de las principales baterías y pruebas que se han desarrollado para la evaluación neuropsicológica, a continuación se presenta una breve descripción de las mismas.

#### *Batería neuropsicológica de Halstead-Reitan*

Esta batería, inicialmente desarrollada por Halstead (1947), y modificada más tarde por Retain (1955, 1964), se ha aplicado para la investigación de las relaciones cerebro-conducta en humanos. Está integrada por pruebas que evalúan la capacidad de abstracción, la memoria táctil, la percepción auditiva, la discriminación auditiva verbal, la destreza manual, la atención y la coordinación visomotoras, las funciones lingüísticas, agnosia digital, la fuerza de las manos y la inteligencia general. Se encuentra estandarizada en población adulta (más de 15 años) e infantil (8-14 años).

A partir de las puntuaciones de esta prueba se obtiene un *índice de déficit de Healstead*, que es un índice cuantitativo de daño cerebral, que va de leve o moderado a severo. También puede hacerse un análisis cualitativo basándose en el nivel de ejecución y en las puntuaciones diferenciales entre otros.

### *Batería neuropsicológica de Luria-Nebraska*

El principal objetivo de la batería es revelar y localizar alteraciones corticales. Está basada en el esquema de Chirstensen (1979), quien a su vez partió de los principios desarrollados por Luria. Está constituida por 269 ítems que evalúan funciones motoras, ritmo, funciones táctiles, funciones visuales, lenguaje receptivo y expresivo, lectura, escritura, aritmética, memoria y procesos intelectuales.

La ejecución se califica como normal (0 puntos), ejecución intermedia entre normal y con daños cerebral (1 punto) y daño cerebral (2 puntos) para cada ítem, con lo que proporciona un índice de cada función neuropsicológica, además de un índice de lateralidad de acuerdo con normas de puntuación.

### *Batería de pruebas para evaluar el daño cerebral*

Esta batería fue propuesta por Goodglass y Kaplan (1979) para evaluar a los pacientes con daño cerebral. Está compuesta de varias pruebas individuales:

- *Escala de inteligencia de Wechsler.* Consta de subpruebas que miden vocabulario, comprensión, información, diseño con bloques, aritmética y similitudes, para evaluar la capacidad de solución de problemas, abstracción verbal y operaciones mentales, entre otras, estableciendo una comparación entre las funciones verbales y de ejecución.
- *Escala de memoria de Wechsler.* Evalúa información general, orientación, control mental, memoria lógica, memoria de dígitos, memoria visual y memoria asociativa.
- *Prueba de la función del lenguaje.* Se aplica si hay sospecha de alguna dificultad afásica, seleccionando algún examen de afasia o habilidades comunicativas.
- *Prueba de funciones visoespaciales.* En este caso se utilizan pruebas de lápiz y papel en las que se dibujan y copian figuras geométricas, como la prueba gestáltica vasomotora de Bender y la figura compleja de Rey-Osterrieth.
- *Pruebas de lóbulo frontal.* Miden las habilidades para iniciar y mantener asociaciones, mantener una serie ante interferencias, cambiar de una estructura conceptual a otra y mantener actividades motoras alternantes, como la

generación de palabras, la prueba de Stroop, la prueba de clasificación de tarjetas Wisconsin y las series alternas.

#### *Examen para el diagnóstico de afasia de Boston*

Esta prueba está basada en la suposición de los autores (Goodglass y Kaplan, 1972) de que los trastornos afásicos están determinados por la organización del lenguaje en el cerebro, la localización de la lesión que causa la afasia y la interacción de los componentes del sistema lingüístico. Evalúa las áreas de articulación, fluidez, evocación de palabras, retención del lenguaje, lenguaje seriado, gramática y sintaxis, e incluye retención verbal, habilidad para iniciar el lenguaje, discriminación de relaciones, conocimiento de reglas, parafasias literales, verbales y jerga, comprensión auditiva, lectura y escritura.

Kaplan y Goodglass propusieron cinco curvas características obtenidas de pacientes con afasia de Broca, de Wernicke, de conducción y sensorial transcortical.

#### *Prueba de Minnesota para el diagnóstico diferencial de afasia*

Esta prueba fue diseñada por Schuell (1965) para la exploración de los trastornos lingüísticos resultantes del daño cerebral en adultos. Permite al examinador observar el nivel de ejecución lingüística en cada una de las principales modalidades lingüísticas. Identifica cinco grandes grupos y dos categorías menores de afasia, y consta de 5 subsecciones que miden trastornos auditivos, trastornos del habla y del lenguaje, trastornos vasomotores y de escritura y alteraciones de relaciones numéricas y procesos aritméticos. Se estandarizó con 157 sujetos afásicos, y para cada subprueba se proporcionan puntuaciones promedio, desviaciones estándar, medianas y porcentajes de error.

Para la presente investigación se empleará la batería neuropsicológica NEUROPSI atención y memoria para evaluar funciones cognitivas. A continuación se describe detalladamente dicha batería (tomada del manual de la prueba).

*Batería Neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria*  
(Ostrosky-Solís, Gómez, Matute, Rosselli, Ardila y Pineda, 2003).

### Descripción general

Este instrumento fue diseñado para evaluar a detalle tipos de atención entre los que se encuentran la atención selectiva, sostenida y el control atencional, así como tipos y etapas de memoria, incluyendo memoria de trabajo y memoria a corto y largo plazo para material verbal y visoespacial. La evaluación de estas áreas incluye técnicas que reflejan las características específicas de cada una de estas funciones, e incorpora los hallazgos recientes de investigaciones neuroanatómicas y de la neuropsicología cognoscitiva.

Con el objetivo de diferenciar entre alteraciones corticales y subcorticales, se incluye la evaluación del reconocimiento espontáneo y por claves de la información, y se cuantifica el tipo de errores como intrusiones y perseveraciones.

Áreas cognoscitivas y procesos que evalúa

#### I. Orientación

#### II. Atención y concentración

- Deficiencias en el nivel de conciencia o estado de activación
- Atención selectiva
- Atención sostenida
- Control atencional

#### III. Memoria

- Memoria sensorial
- Memoria a corto plazo
- Memoria a largo plazo
- Memoria de trabajo

## *Estructura de la batería*

### MATERIAL Y ADMINISTRACIÓN

- El esquema está constituido por ítems sencillos y cortos. En la medida de lo posible se incluyeron pruebas con alta validez neuropsicológica, y/o se adaptaron estas pruebas para poder evaluar poblaciones de ancianos o psiquiátricas.
- Para su administración se requiere un conjunto de tarjetas (láminas anexas) y el protocolo de registro.
- La administración es individual.
- En población sin alteraciones cognoscitivas la duración aproximada para su administración es de 50 a 60, minutos y en población con trastornos cognoscitivos es de 80 a 90 minutos.

### DATOS NORMATIVOS

Para obtener las normas se administró a un total de 950 sujetos normales de entre 6 y 85 años de edad. De acuerdo con la edad, se dividió a la muestra en nueve grupos: 6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 14-15, 16-30, 31-55, 56-64 y 65-85, en donde cada grupo estuvo integrado por 55 sujetos.

Debido a la importancia que tiene la evaluación de población analfabeta, se estratificó la muestra de adultos de acuerdo a 3 niveles educativos: bajo (0 a 3 años de estudios), medio (4 a 9 años de estudio), y alto (10 a 24 años de escolaridad).

Los criterios de inclusión fueron: 1) No tener antecedentes de alteraciones neurológicas ni psiquiátricas de acuerdo con una historia clínica, 2) no tener antecedentes de alcoholismo ni farmacodependencia, 3) no tener limitaciones físicas que impidieran ejecución en pruebas, 4) tener una agudeza visual y auditiva normal o corregida, 5) en el caso de los niños, que no tuvieran

antecedentes de repetición escolar y un promedio escolar mínimo de ocho y 6) en el caso de los adultos, que fueran funcionalmente independientes.

## CALIFICACIÓN

El sistema de calificación aporta datos cuantitativos y cualitativos. La calificación es fácil y puede hacerse aproximadamente en 20 minutos. Se cuantifican los datos naturales o crudos y se convierten a puntuaciones normalizadas. Se obtienen por separado la ejecución en pruebas de **Atención**, la ejecución en pruebas de **Memoria** y la ejecución global de **Atención y Memoria**. Esta subdivisión permite detectar si el sujeto presenta deficiencias en los procesos atencionales y/o en los procesos mnésicos. Los datos naturales se convierten a puntuaciones normalizadas con una media de 100 y una desviación estándar de 15.

Además de los puntajes totales, con los datos independientes de cada habilidad cognoscitiva, se obtiene un perfil individual. Este perfil señala las habilidades e inhabilidades del sujeto en cada una de las áreas cognoscitivas evaluadas. Los datos naturales de las 29 subpruebas se convierten a puntuaciones normalizadas con una media de 10 y una desviación estándar de 3.

Tanto para el puntaje total como para las diversas subpruebas, los parámetros de normalización nos permiten obtener un grado o nivel de alteración de las funciones cognoscitivas que se clasifican en: 1) normal alto, 2) normal, 3) alteraciones leves, 4) alteraciones severas.

La información y cuantificación de errores es suficientemente detallada para que los expertos puedan hacer interpretaciones cualitativas, mientras que otros profesionistas pueden contar con índices objetivos, sin la necesidad de una interpretación cualitativa.

Como vimos anteriormente, es de suma importancia en la evaluación neuropsicológica, considerar en la evaluación neuropsicológica las características individuales de cada

paciente como la edad, el nivel educativo, la historia médica personal y familiar y el nivel socioeconómico y educativo.

Resulta igualmente importante considerar los aspectos culturales, lingüísticos y ambientales en los que se encuentra inmerso el sujeto. Por esta razón, en la presente investigación se eligió la batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria, porque es una de las pocas baterías neuropsicológicas que considera todos estos aspectos y está diseñada para la población hispanohablante, condiciones idóneas para nuestra población de estudio.

En el siguiente capítulo se revisaran algunas de las investigaciones en las que se han evaluado las funciones cognitivas mediante tests neuropsicológicos en poblaciones con consumo de alcohol.

## Capítulo IV

### Alcohol y neuropsicología

Los efectos del alcohol a nivel orgánico y cognitivo han sido ampliamente estudiados en población dependiente, sin embargo, a pesar de que en los últimos años se ha incrementado la cantidad de investigaciones en poblaciones no dependientes, los resultados son controversiales.

A continuación se presenta una breve revisión de los hallazgos en poblaciones alcohólicas o dependientes de estudios que evaluaron la función cognitiva en relación con el consumo de alcohol. Más adelante se mencionan algunos de los estudios realizados en bebedores problema con edades mayores a los 32 años, y finalmente se revisan los estudios en población joven y estudiantes bebedores problema.

#### **1. Déficits neuropsicológicos por consumo de alcohol en sujetos dependientes**

En general, se ha encontrado que los pacientes dependientes del alcohol presentan alteraciones en atención, concentración, abstracción, solución de problemas, procesamiento de información, aprendizaje de material nuevo, funciones ejecutivas y en varios tipos de memoria. También existe evidencia de daño cerebral en dichos pacientes (Hunt, 1993).

La memoria es uno de los procesos alterados de manera más habitual con el alcoholismo, en especial la memoria a corto plazo y de trabajo. En esta población se encuentran comprometidas también las funciones visoespaciales y perceptivo-motoras; la coordinación visomotriz se halla deteriorada en diversos niveles (Calvo, 2003; Evert y Oscar-Berman, 2001).

Se ha observado que los alcohólicos muestran una disminución en la velocidad psicomotora, en la flexibilidad mental y en el control inhibitorio sobre los impulsos. Además presentan dificultades para acatar las reglas y en las actividades que requieren una cierta planificación. También se observan dificultades en el análisis abstracto, en el juicio crítico y en la flexibilidad del pensamiento (Moselhy, Georgiou y Kanh, 2001; Ihara, Berrios y London, 2000 en Landa et.al., 2003).

Landa y colaboradores (2003) realizaron una revisión de estudios que evaluaban la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. En la Tabla 5 se presentan los principales hallazgos de dicha revisión en orden cronológico.

**Tabla 5.** Estudios sobre la afectación de la memoria y funciones ejecutivas en sujetos alcohólicos.

Autores y año	Tests empleados	Hallazgos	
		Déficit	Habilidades conservadas
Kapur y Butters, 1977	Aprendizaje de pares asociados	• Memoria visual	
Query y Berger, 1980	Rey Auditory Verbal Learning Test	• Memoria de trabajo	
Leber y col., 1981	Escala Revisada de Memoria Wechsler (versión de Rusell)	• Memoria visual	
Tarquini y Masullo, 1981	Rey Auditory Verbal Learning Test	• Memoria de trabajo	
Brandt y col., 1983	Aprendizaje de pares asociados	• Memoria de trabajo	• Memoria visual
Acker y col. 1984	Escala Revisada de Memoria Wechsler (versión de Rusell)	• Memoria general • Atención y concentración • Memoria visual • Memoria demorada	• Memoria verbal
Becker y Jaffe, 1984	Aprendizaje de pares asociados	• Memoria de trabajo	
Riege y col., 1984	Escala Revisada de Memoria Wechsler (versión de Rusell)		• Memoria visual
Hightower y Anderson, 1986	Escala Revisada de Memoria Wechsler (versión de Rusell)	• Memoria general • Atención y concentración • Memoria visual • Memoria demorada	• Memoria verbal
Nixon y col., 1987	Escala Revisada de Memoria Wechsler (versión de Rusell)	• Memoria general • Atención y concentración • Memoria visual • Memoria demorada	• Memoria verbal
Eckardt y col., 1995	Escala de Memoria Wechsler <i>Tactual performance test</i> Test de categorías semánticas		• Memoria
Nixon y Bowly, 1996	Aprendizaje de listas verbales	• Memoria de trabajo	
Mann y col., 1999	Escala de Memoria Wechsler Batería Halstead Reitan	• Memoria de trabajo	
Sullivan y col., 2000	<i>Brown-Peterson distractor test</i> Escala de Memoria Wechsler		• Memoria declarativa • Memoria a corto plazo
Ambrose y col., 2001	<i>The delayed alternation task</i>	• Memoria de trabajo	
Noël y col, 2001	<i>Alpha-span task</i>		• Memoria
Sullivan y col., 2002	Escala de Memoria Wechsler		• memoria de trabajo: • bucle articulatorio • agenda visoespacial

Tomada de Landa, et. al., 2003

Autores y año	Tests empleados	Habilidades en las que se constató déficit
Sullivan y col., 1993		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad de resolución de problemas</li> </ul>
Moselhy y col, 2001	Revisión de estudios	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para ejecutar tareas psicomotoras complejas</li> <li>• la capacidad para resolver problemas y manipular conceptos abstractos.</li> </ul>
Ihara y col., 2000	Amplia batería que incluye entre otros: el Trail making test, test de Winsconsin modificado, test de Stroop,	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad para resolver problemas cotidianos</li> <li>• Ejecución de tareas visoespaciales</li> <li>• Flexibilidad mental</li> <li>• La inhibición de respuestas automáticas</li> </ul>
Nöel y col. 2001	Torre de Londres, Test de flexibilidad, Test de Stroop	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad de flexibilidad para planificar</li> <li>• Capacidad para inhibir respuestas</li> </ul>
Sullivan y col. 2000	Test de Winsconsin (presentación verbal y no verbal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Habilidades verbales y no verbales</li> </ul>
Ratti y col., 2002	Test de Winsconsin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexibilidad mental</li> </ul>
Corral y col., 2002	Test de Winsconsin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexibilidad mental</li> </ul>

Tomada de Landa, et. al., 2003

Algunos investigadores han comparado el funcionamiento cognitivo de sujetos con abuso de alcohol con sujetos dependientes, y han evaluado sus patrones de consumo, encontrando que ambas poblaciones tienen un rendimiento cognitivo similar en pruebas de velocidad visomotriz, organización visoespacial, organización y planeación, interferencia proactiva y retroactiva y en la eficiencia para recuperar información. Se encontraron diferencias en tareas que requerían organización de material semántico (Kokavec y Crowe, 1999) en las que los alcohólicos tuvieron un peor rendimiento, por lo que se ha planteado que el patrón de consumo es un importante factor que incide en el deterioro cognitivo (Schaeffer y Parsons, 1986; Kokavec y Crowe, 1999).

## **2. Alteraciones cognitivas relacionadas con el consumo problema de alcohol en población adulta**

Parsons y Nixon (1998) llevaron a cabo una revisión de todos los estudios realizados en población de bebedores “sociales” de alcohol entre 1986 y 1996. En general, las poblaciones empleadas tuvieron una media de edad de 50 años (medias de edad dentro de un rango de 32-68 años) y más de 10 años de escolaridad. En la mayoría de los casos no se controlaron terceras variables, y los criterios variaron tanto para las copas estándar como para clasificar el tipo de consumo; de igual forma, en la mayoría de los casos únicamente se descartó el diagnóstico de dependencia mediante el DSMIII.

Casi en la totalidad de estudios se comparó a un grupo de bebedores severos contra uno de bebedores leves o moderados, y en algunos casos con bebedores abstemios, sin grupos control. Se encontró que de 9 estudios revisados, sólo en 4 se encontraron diferencias significativas entre bebedores sociales leves y fuertes en las medidas de funcionamiento cognitivo; las diferencias oscilaron entre el déficit cognitivo leve (Christian et. al., 1995) en comparación con los resultados encontrados en pacientes con dependencia (William y Skinner, 1990). También se encontraron diferencias entre grupos, principalmente en el grupo de bebedores severos (*heavy drinkers*) en comparación con los bebedores leves o moderados.

En algunos estudios se encontró que los bebedores leves o moderados tenían mejores puntajes que los bebedores abstemios o los no bebedores; incluso, se encontraron resultados incongruentes en los que un mejor desempeño se correlacionó con un mayor consumo de alcohol. En la Tabla 6 pueden observarse a detalle los estudios revisados.

Meyerhoff y colaboradores (2005) evaluaron diferentes áreas de riesgos a la salud por consumo de alcohol. En relación con el funcionamiento cognitivo, se evaluaron bebedores sociales –leves y fuertes– mayores (de 40 a 60 años de edad), mediante test neuropsicológicos y resonancia magnética (RM).

Con la RIM se observó un menor volumen de materia cerebral gris y blanca en áreas frontales en los bebedores excesivos (DeBruin et.al., 2005), y una disminución de la materia gris y blanca en áreas frontales, además de una metabolismo anormal en las células gliales parietales en los bebedores severos (*heavy drinkers*). Estos resultados se obtuvieron en comparación con el grupo de menor consumo (Meyerhoff et. al., 2005). Por su parte, Nixon y colaboradores (2005) evaluaron la fluidez y la memoria verbales sin encontrar diferencias entre los grupos. En la tabla 6 se presenta una sistematización de los resultados encontrados por Parsons y Nixon (1998) en la revisión que llevaron a cabo en población de más de 32 años de edad

**Tabla 6.** Estudios sobre la afectación en el funcionamiento cognitivo ligada al consumo de alcohol en población adulta (más de 32 años de edad).

Autor y año	Grupos	Pruebas empleadas	Hallazgos
Page y Cleaveland (1987)	No Bebedores Bebedores Alcohólicos Alcohólicos en abstinencia	-Subtests WAIS-R -Batería Healsted-Reitan -Escala de memoria de Wechsler	Los bebedores y no bebedores puntúan mejor que los alcohólicos en la mayoría de las pruebas.
Emerson (1988)	Alcohólicos abstemios Bebedores sociales No bebedores	-WAIS-R (vocabulario) -Trail Making Test -Test de modalidades de símbolos y dígitos -Test de retención visoespacial de Benton -Stroop	Los alcohólicos abstemios puntuaron peor que los no bebedores, pero no hubo diferencia entre los bebedores sociales y los abstemios. No encontraron evidencia de una relación entre el consumo social de alcohol y el funcionamiento cognitivo.
Waugh <i>et. al.</i> (1989)	Bebedores sociales: Leves Moderados Fuertes	-Rey Auditory Verbal Learning Test - Austin Maze -Kaufman Hand Movement Test -Gestalt Closure Test -Bexley Maudsley Automated Psychological Screening Test	No hubo diferencias entre bebedores leves y moderados; el grupo de mayor consumo puntuó peor en las pruebas visoespaciales. Sin embargo, los autores sostienen que hay un menor deterioro en el grupo de mayor consumo.
Williams y Skinner (1990)	Bebedores sociales: Leves vs. fuertes	10 tests neuropsicológicos	Los bebedores severos mostraron un deterioro significativo en 7 de las 10 pruebas. Deterioro significativo por abuso de alcohol.
Parker <i>et. al.</i> (1991)	Análisis de Parker y Noble (1977)	Subescala de abstracción de Shipley	Se encontró una relación negativa entre la cantidad de alcohol por ocasión y la subescala de abstracción.
Arbucke <i>et. al.</i> (1994)	Bebedores leves, moderados y severos. (veteranos de guerra)	Test de memoria visoespacial, abstracción, habilidad perceptivo-motora y fluidez verbal.	Los bebedores severos tuvieron puntajes menores tanto en el área verbal como no verbal. El tiempo de consumo fue una variable significativa en algunas subpruebas. Ni la inteligencia ni los trastornos psicológicos son responsables de los déficit cognitivos en los bebedores sociales.
Herbert <i>et.al.</i> (1993)	Bebedores: Muy leves Leves Moderados	-Series de dígitos -Memoria inmediata -Status mental (medidos en 1982 y 1985)	Los niveles de alcohol reportados no son predictores consistentes de la función cognitiva en esta población
Christian <i>et.al.</i> (1995)	No bebedores Bebedores abstemios Bebedores sociales Alcohólicos	"TICS-m" (orientación, comprensión, concentración, memoria, cálculo, razonamiento)	El consumo moderado de alcohol no causa deterioro cognitivo en abstemios.
Launer <i>et.al.</i> (1996)		Mini-Mental State Examination	No se encontró relación entre el consumo de alcohol y el deterioro del funcionamiento cognitivo.

Adaptada de Parsons y Nixon (1998)

### **3. Alteraciones cognitivas relacionadas con el consumo problema de alcohol en población joven**

Parsons y Nixon (1998) también reportaron estudios con población joven (menor a 32 años de edad), en la mayoría de ellos se compararon bebedores severos (*heavy drinkers*) contra bebedores “leves” (*Light/low drinkers*); los criterios para la clasificación variaron en todos los casos, tanto para cantidad como para frecuencia de consumo. No encontraron datos significativos entre el consumo de alcohol y el funcionamiento cognitivo, sin embargo en el 30% de los estudios revisados muestran evidencias de deterioro cognitivo, al igual que en la población adulta los jóvenes muestran desde déficits sutiles interpretados como una ineficiencia cognitiva (Fox *et. al.*, 1995) hasta déficits cognitivos del tipo de los diagnosticados en los alcohólicos (Martin *et.al.*, 1991), principalmente para el grupo de los bebedores severos (*heavy drinkers*). En la Tabla 7 se describen a detalle estos estudios.

En otra revisión realizada por Boyd y colaboradores (2005), de estudios realizados con población adolescente, se encontró que los individuos incrementan considerablemente la cantidad de alcohol consumido por ocasión entre los 18 y 24 años edad, y que quienes consistentemente consumen por lo menos una vez por semana durante este periodo, pueden tener problemas en la transición a la etapa adulta – responsabilidades académicas, laborales y dificultades para ser económicamente independientes– (Schulenberg *et.al.*, 1996 en Boyd *et. al.*, 2005). También se han encontrado efectos de la edad en que se inicia el consumo de alcohol en la memoria.

En un estudio realizado en dos muestras de jóvenes (de 21 a 24 años y de 25 a 29), evaluados mediante tareas de adquisición, tanto para memoria visual como semántica. El grupo más joven resultó significativamente más bajo en las puntuaciones de memoria con respecto al otro grupo tras el consumo agudo de alcohol (Boyd *et. al.*, 2005), la hipótesis que se deriva de estos resultados es que los efectos del alcohol en poblaciones más jóvenes tienen un mayor impacto a nivel cognitivo.

Por otro lado, en un estudio realizado con adolescentes abusadores de alcohol ( $X = 15.5$  años de edad) comparados con adolescentes controles mediante una batería neuropsicológica, se encontró que los puntajes verbales y la escala completa de inteligencia (CI) fueron significativamente más bajos en los sujetos abusadores, quienes también tuvieron un rendimiento menor en lectura y ortografía (Moss et. al., 1994).

Rodgers y colaboradores (2005) realizaron un estudio para evaluar asociaciones entre el funcionamiento cognitivo y el consumo de alcohol, en el que se compararon diferentes grupos de edad (20 a 24, 40 a 44 y 60 a 64 años de edad), clasificados en cinco grupos de acuerdo con el AUDIT y los Lineamientos del Consejo Nacional de Salud e Investigación Médica de Australia (NHMRC): abstemios, bebedores ocasionales, bebedores leves, bebedores moderados y bebedores dañinos. A todos éstos se evaluó mediante las pruebas de *Spot-the-Word*, (una prueba para estimar el nivel de inteligencia premorbida, en este test se presenta al sujeto pares de ítems en el que uno es una palabra y el otro es una no-palabra, la tarea del sujeto es identificar las palabras), dígitos en regresión, diferentes modalidades del Test de Símbolos y dígitos, recuerdo inmediato y tiempos de reacción. Se encontró una tendencia general de los bebedores moderados a puntuar mejor que los abstemios, los bebedores ocasionales o los de consumo dañino. Se observó un peor rendimiento de los bebedores dañinos sólo en los hombres y en los abstemios en ambos sexos, pero fue más evidente en las mujeres. Después del ajuste por educación y raza, los bebedores dañinos (hombres) dejaron de tener un rendimiento significativamente menor que los bebedores moderados, mientras que los bebedores ocasionales y los abstemios continuaron teniendo un peor rendimiento.

Sin embargo en una investigación realizada por DeBellis y sus colaboradores (2002) donde se utilizó resonancia magnética para medir el volumen del hipocampo en 12 adolescentes ( $X = 17.2$  años de edad) con desorden por consumo de alcohol diagnosticado mediante el DSM-IV. Se observó un volumen significativamente más pequeño del hipocampo para ambos hemisferios, aproximadamente un 10% más pequeños en los consumidores de alcohol en comparación con los controles. El

volumen total del hipocampo correlacionó positivamente con la edad y negativamente con la duración del trastorno por consumo de alcohol.

El uso prolongado de alcohol se ha asociado con un pobre rendimiento en la retención verbal y no verbal, manteniendo intactos aprendizaje y discriminación. Asimismo, la abstinencia reciente se asoció con un pobre funcionamiento visoespacial, mientras que el número de episodios de abstinencia en la vida se asoció con pobre recuperación de material verbal y no verbal (Brown *et. al.*,2000).

Los abusadores de alcohol puntúan peor en las escalas verbales, en vocabulario, información general y memoria, y tienen una percepción de las relaciones espaciales alterada, evocando información aprendida previamente, para transferir información de diferentes formas, y para identificar grupos de información relacionados (Brown *et. al.*,2000).

**Tabla 7.** Estudios sobre la afectación en el funcionamiento cognitivo ligada al consumo de alcohol en población joven

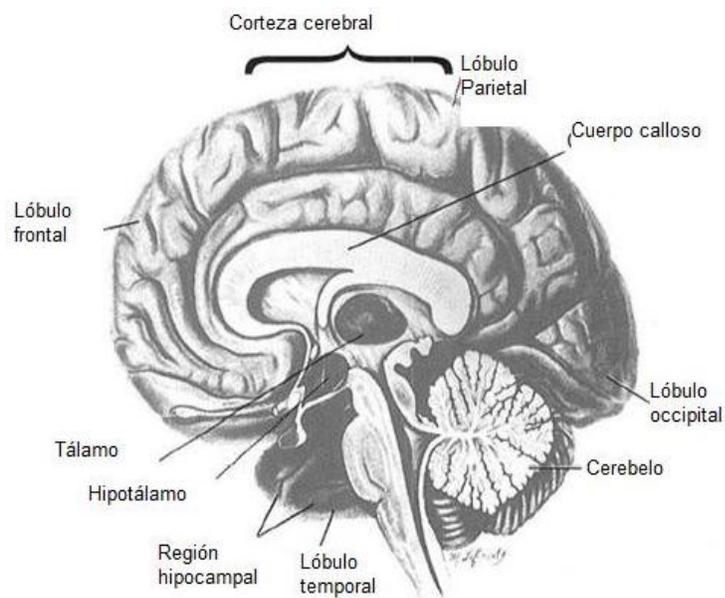
<b>Autor y año</b>	<b>Grupos</b>	<b>Pruebas empleadas</b>	<b>Hallazgos</b>
Carey y Maisto (1987)	Bebedores sociales vs. abstemios	“test cognitivo”	No se encontraron diferencias entre grupos. Correlaciones incongruentes entre patrón de consumo y funcionamiento cognitivo.
Bowden (1987)		SILS Wisconsin (WCST) PASAT	No existe evidencia de que cantidades moderadas de alcohol produzcan déficit cognitivo en sujetos con abstinencia después de una intoxicación aguda.
Alterman y Hall (1989)	Bebedores sociales severos vs. leves	Test visoespaciales	No hubo diferencias entre grupos. No encontraron efectos de la historia familiar y el funcionamiento cognitivo, ni correlaciones entre consumo de alcohol y funcionamiento cognitivo.
Windle y Blane (1989)		Armed Services Vocational Aptitude Battery (inteligencia verbal)	“Competencia intelectual” más baja en los abstemios que en los bebedores. No hay relación entre consumo y competencia intelectual.
Bates y Tracy (1990)		-Healsted-Reitan Battery -SILS -WAIS-R (dígitos y símbolos Diseño con bloques y series de dígitos) -Test de relaciones espaciales	No hay una relación inversa y constante entre las pruebas de vocabulario y consumo de alcohol. No se encontraron resultados consistentes ni relación entre consumo de alcohol y funcionamiento cognitivo.
Salame (1991)	Bebedores severos vs. leves	-Memoria inmediata -Tiempos de reacción de elección	No existieron diferencias significativas entre grupos, pero los bebedores leves mejoraron en el segundo ensayo, a diferencia del otro grupo.

Martin (1991)		-WASI-R (vocabulario, retención de dígitos, símbolos y dígitos y diseño con bloques) -Escala de memoria de Wechsler (control mental) -Trail Making Test -Booklet Category Test	Déficit cognitivos en atención, velocidad motora y visoespaciales, parecidos a los encontrados en sujetos con dependencia de muestras clínicas.
Nichols et.al.(1993)	Bebedores severos vs. leves		Los bebedores severos tuvieron un menor fluidez verbal y dificultades en la copia de figuras complejas. El Lorazepam tiene efectos adversos en la memoria visual de los bebedores severos.
Nichols y Martin (1993)	Bebedores severos vs. leves	P300	Mayor latencia en el grupo de bebedores severos.
Fox, et.al.(1995)	Bebedores severos vs. leves	PREs Memoria verbal	No se encontraron diferencias en memoria. Los bebedores severos no organizaron información de las listas de palabras, a diferencia del otro grupo. Amplitud negativa de los PREs correlacionada con el nivel de consumo. El consumo social de alcohol puede afectar sutilmente las funciones cognitivas.

(Adaptada de Parsons y Nixon, 1998 y Boyd et.al., 2005)

En la siguiente figura se presentan algunas de las regiones que se han señalado como las más vulnerables al alcohol. Como puede observarse esta sustancia impacta en múltiples zonas del SNC.

**Figura 7.** Regiones cerebrales que han mostrado vulnerabilidad al alcohol



#### **4. Déficits cognitivos ligado a la comorbilidad por consumo de alcohol**

Schaeffer y Parsons (1986) evaluaron los patrones de consumo, trastornos de ansiedad y depresión y el rendimiento neuropsicológico de alcohólicos en abstinencia y de bebedores sociales, y encontraron que el deterioro cognitivo en los alcohólicos no estaba asociado a trastornos de ansiedad ni depresión. Sin embargo, en los bebedores sociales la ansiedad fue un predictor del desempeño neuropsicológico.

Investigaciones revisadas por Boyd y colaboradores (2005) evaluaron otras consecuencias relacionadas con el abuso y la dependencia al alcohol en adolescentes. Se encontró que del consumo de alcohol en jóvenes, la frecuencia de episodios y los patrones de consumo deterioran directamente los hábitos de estudio y dificultan el desarrollo de competencias necesarias para la transición de la adolescencia a la etapa adulta. También se ha visto que el alcohol altera el ciclo de sueño-vigilia, el tiempo total de sueño, la latencia al sueño (el tiempo requerido para quedarse dormido), produce somnolencia diurna y deteriora el rendimiento académico (Roehrs and Roth, 2001), y que, en general, adolescentes con trastornos por consumo de alcohol tienen altos índices de desórdenes del sueño (Clark *et.al.*, 2001) que podrían deteriorar el aprendizaje y el desarrollo intelectual de los jóvenes.

La depresión también se presenta comúnmente como comorbilidad por el abuso y la dependencia del alcohol. Dos hipótesis se han propuesto para explicar esta relación: la gente bebe porque está deprimida (hipótesis de la automedicación), y la depresión se produce principalmente como un efecto tóxico de la dependencia del alcohol. La depresión comórbida por el trastorno por consumo de alcohol puede atribuirse a una de estas hipótesis o una combinación de los dos (McGrath, 2000). Cuando el uso del alcohol es el trastorno primario, se ha sugerido que una alteración en el funcionamiento neuroquímico podría ser un mecanismo para la depresión.

La investigación demuestra una reducción significativa de las neuronas en el locus coeruleus de los alcohólicos, lo que sugiere un cambio en la neurotransmisión noradrenérgica. Esto a su vez puede estar asociado con los síntomas de la depresión y

la pérdida de memoria (Arango *et.al.*, 1994); dicha presencia de trastornos del ánimo es un factor de riesgo para suicidio.

En general, en la revisión de la literatura no se encontraron diferencias entre los grupos ni relaciones significativas entre el consumo de alcohol y el funcionamiento cognitivo que fueran consistentes, sólo en algunos de los estudios se encontraron diferencias entre grupos, principalmente entre el grupo de bebedores severos en comparación con los bebedores leves o moderados; de hecho, en algunos casos, se encontró que los bebedores leves o moderados tenían mejores puntajes que los bebedores abstemios o los no bebedores, e incluso existieron resultados incongruentes en los que un mejor desempeño se correlacionó con un mayor consumo de alcohol.

Como puede observarse, en la mayoría de las investigaciones se aplicaron muy pocas pruebas o pruebas aisladas, por lo que una de las contribuciones del presente estudio es la aplicación de una batería neuropsicológica integrada que, además de las áreas comúnmente evaluadas –que se encuentran deterioradas en los pacientes alcohólicos–, permite evaluar el funcionamiento neurocognitivo global del sujeto, teniendo acceso a áreas hasta ahora poco estudiadas.

Además, en los estudios mencionados tampoco existió un grupo control y muchas de las muestras (principalmente la más jóvenes) provenían de poblaciones clínicas o en tratamiento, mientras que para el presente estudio se evaluarán los efectos del alcohol en una población no clínica de bebedores problema comparados con un grupo control.

De igual forma, se evalúa la prevalencia de trastornos de ansiedad y depresión, que se ha observado como factor comúnmente presente en esta población y que en pocas investigaciones se ha controlado.

## Capítulo V

### Desarrollo de la investigación

#### **1. Planteamiento del problema**

Cerca de 2600 millones de personas consumen alcohol en todo el mundo (ONU, 2005) y cerca de 76 millones presentan problemas con su consumo (OMS, 2004). Los accidentes, la dependencia al alcohol, las enfermedades crónicas y los problemas socioeconómicos y de salud pública ocasionados por el consumo de alcohol pueden acarrear un empeoramiento de la calidad de vida e incluso una muerte prematura.

En México, el alcohol es el principal factor asociado con los índices de mortandad y morbilidad de la población joven (OMS, 2002), sin embargo, a pesar de que existe una gran cantidad de información e investigaciones sobre los efectos nocivos de su consumo, la gran aceptación social y la baja percepción de riesgo que se tiene de éste, hacen que ese consumo vaya en aumento. Esto lleva a considerar que existe una falta de información sobre los efectos orgánicos que causa el alcohol, principalmente los relacionados con el deterioro cognitivo y neuropsicológico en las poblaciones de jóvenes que inician su consumo.

Aunado a lo anterior, existe controversia acerca de si existe o no un deterioro cognitivo en sujetos no alcohólicos y el grado en que están deterioradas dichas funciones en esta población. Esta situación plantea la necesidad de diseñar estudios que relacionen variables significativas con base en la información sobre los diferentes déficits neuropsicológicos, para valorar los indicadores encontrados y generar perfiles de diagnóstico que ayuden a predecir y prevenir el daño orgánico en etapas tempranas de consumo de alcohol, en las que aún no se presenta evidencia clara de deterioro cognitivo, como una forma de contribuir y apoyar la prevención e intervención, tanto en pacientes que muestran dependencia como en los que empiezan a presentar problemas con el abuso del alcohol.

Por tal motivo, en la presente investigación se pretende evaluar el efecto del consumo de alcohol, a nivel neuropsicológico, en bebedores problema con comparados con participantes no bebedores, con el propósito de describir perfiles neuropsicológicos que contribuyan al diseño y desarrollo de programas de prevención y tratamiento en etapas tempranas de consumo.

Al respecto, es importante señalar que la heterogeneidad de los resultados de investigaciones previas puede deberse a que las pruebas no son lo suficientemente sensibles para medir un deterioro neuropsicológico sutil, y a que la mayoría de los estudios realizados en población universitaria han utilizado pruebas aisladas. El uso de una batería neuropsicológica en el presente estudio contribuye a observar un perfil global de las funciones neuropsicológicas que permita hacer un diagnóstico más fino de alteraciones en una población con alta escolaridad y funcionalidad.

Otro importante factor que puede impactar en la vida personal y académica de los jóvenes universitarios e incidir en los resultados de las evaluaciones neuropsicológicas, son los trastornos asociados al consumo de alcohol, como la ansiedad, la depresión y el trastorno por déficit de atención, por esta razón estas variables también serán analizados en la presente investigación.

## **2. Preguntas de investigación**

¿Existen diferencias significativas entre el perfil neuropsicológico de bebedores problema y el perfil neuropsicológico de sujetos que no tienen un consumo problema de alcohol?

¿Existen alteraciones en el perfil neuropsicológico de estudiantes universitarios que tienen un consumo problema de alcohol?

¿El consumo problema de estudiantes universitarios está acompañado de factores comorbidos (ansiedad, depresión y TDAH)?

### **3. Objetivos**

#### *Objetivo general*

Evaluar y determinar si existen alteraciones en el perfil neuropsicológico de los estudiantes universitarios bebedores problema.

#### *Objetivos específicos*

1. Determinar si existen diferencias en el perfil neuropsicológico entre los bebedores problema y los sujetos del grupo control.
2. Determinar el grado de alteración de los sujetos bebedores problema.

### **4. Hipótesis**

H1: Existen diferencias significativas en el puntaje total de Atención y Funciones Ejecutivas entre los bebedores problema y el grupo control.

H1: Existen diferencias significativas en el puntaje total de Memoria entre los bebedores problema y los sujetos del grupo control.

H1: Existen diferencias significativas en el puntaje total de Atención y Memoria entre los bebedores problema y el grupo control.

H1: Existen diferencias en la ejecución a lo largo de toda la prueba en las diferentes subpruebas del Neuropsi Atención y Memoria.

H1: El grupo de bebedores problema obtendrá un puntaje más alto en la escala de Ansiedad de Beck.

H1: El grupo de bebedores problema obtendrá un puntaje más alto en la escala de Depresión de Beck.

H1: El grupo de bebedores problema tendrá un puntaje más alto en la escala de TDAH.

## **Variables**

### *Variable Independiente*

- Patrón de consumo
- Tipo de consumo de alcohol: Bebedor problema (riesgoso o dañino).

Clasificado según el Test de Identificación de Trastornos por el uso de Alcohol (AUDIT). El puntaje para clasificar un consumo riesgoso se encuentra entre los 9 a los 18 puntos, y en el caso de los consumidores dañinos los puntajes van de 19 a 40 puntos en el AUDIT.

En México, el bebedor problema se define como aquel que tiene niveles de consumo de alcohol por encima de 9 copas por semana, en el caso de las mujeres, y más de 12 si se es varón; este límite no debe de exceder a una copa por hora ni a más de cuatro por ocasión de consumo (Medina-Mora, 2001)

### *Variable dependiente*

Desempeño en la batería neuropsicológica Neuropsi Atención y Memoria, que evalúa atención, memoria y funciones ejecutivas:

- Puntajes totales.
- Puntajes de cada una de las subpruebas.

Puntajes de las mediciones psicológicas:

- Puntajes de la escala de ansiedad
- Puntajes de la escala de depresión
- Puntajes de la escala de TDAH

## **Diseño y tipo de estudio**

Diseño de estudio: transversal.

Tipo de estudio: cuasi-experimental, comparativo y sin intervención.

## 5. Participantes

Participaron en el estudio 66 jóvenes universitarios de la UNAM reclutados a través de la publicidad o referidos de centros de atención, con consumo problema de alcohol (consumidores riesgosos y dañinos) diagnosticado mediante el AUDIT (se consideró a los participantes que obtuvieron un puntaje mayor a 8 puntos), que fueron pareados por edad y escolaridad con una muestra control. A ambos grupos se les dio por escrito un consentimiento informado.

Los participantes presentaron un mínimo de 24 horas de abstinencia en el caso del grupo experimental. Las características demográficas de la muestra se muestran a detalle en la Tabla 8.

Los criterios de exclusión fueron:

- Presentar o tener antecedentes de alguna alteración neurológica, psiquiátrica
- Antecedentes familiares de alteraciones psiquiátricas
- Antecedentes de traumatismos craneoencefálicos con pérdida de la conciencia
- Alteraciones visuales no corregidas
- Alteraciones cerebrales clínicas previas
- Presentar una historia de abuso de otras sustancias.

**Tabla 8.** Características demográficas de la muestra.

<b>N = 66</b>		<b>Controles N = 32</b>	<b>Bebedores Problema N = 34</b>
<b>Género</b>	H	16	25
	M	16	9
<b>Lateralidad</b>	Diestro	31	33
	Zurdo	1	1
<b>Edad</b>			
	Media (DE)	21.7 (2.2)	22.8 (2.7)
<b>Escolaridad</b>			
	Media (DE)	14.9 (1.3)	15.3 (1.2)

Se incluyen las medias y desviaciones estándar de edad y escolaridad y las características demográficas de la muestra.

## 6. Instrumentos

### *NEUROPSI Atención y Memoria*

(Ostrosky-Solís, Gómez, Matute, Rosselli, Ardila & Pineda, 2003)

Batería descrita a detalle en el capítulo II.

El NEUROPSI Atención y Memoria cuenta también con un cuestionario para evaluar el trastorno de déficit de atención que está basado en los criterios del DSM-IV; consta de 18 reactivos de escala tipo *Likert* con el que se obtiene un puntaje va de 0 a 54 puntos. Este cuestionario se incluyó dentro de la evaluación.

### *Test de Identificación de los Trastornos debidos al Consumo de Alcohol (AUDIT)*

(OMS, Validado y estandarizado por De la Fuente et. al., 1992)

Instrumento desarrollado por la Organización Mundial de la Salud y validado en población mexicana.

Consta de 10 preguntas; tres miden la conducta de consumo; tres preguntas miden síntomas de dependencia y cuatro más miden problemas psicosociales seleccionados a partir de su poder para diferenciar bebedores moderados de aquellos en riesgo o con problemas.

### *Entrevista Compuesta Internacional Diagnóstica (CIDI)*

(OMS, 2000)

La CIDI (Composite International Diagnostic Interview, por sus siglas en inglés) es una entrevista diagnóstica estandarizada que se diseñó para evaluar posibles casos psiquiátricos, como la esquizofrenia y el abuso y la dependencia de alcohol.

### *Escala de Ansiedad de Beck*

(Beck, Epstein y Brown, 1988)

Esta escala se desarrolló para contar con un instrumento que discrimine los síntomas derivados de la ansiedad y de la depresión, mostrando validez convergente.

La escala consiste de 21 reactivos, cada uno de ellos describe un síntoma común de ansiedad. El sujeto califica el grado en que ha sido afectado por cada síntoma durante la semana anterior a la evaluación, en una escala de cuatro puntos que va de 0 a 3. Los reactivos se suman para obtener un resultado total que puede ir de 0 a 63. De acuerdo con la versión estandarizada en población mexicana (Robles, Varela, Jurado, Pérez, 2001), un resultado entre 0 a 5 es normal, de 6 a 15 corresponde a ansiedad leve, de 16 a 30 a ansiedad moderada y de 31 a 63 a ansiedad severa.

### *Escala de Depresión de Beck*

(Beck, Epstein y Brown, 1988)

Es una prueba de 21 reactivos presentada en un formato de opción múltiple, la cual pretende medir la presencia y el grado de depresión en adolescentes y adultos. Cada uno de los reactivos del inventario corresponde a una categoría específica de un síntoma y/o actitud depresivo(a).

Los reactivos están resumidos para obtener un puntaje total que puede ir de 0 a 63 de acuerdo con la versión estandarizada en población mexicana (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Lopereña, Varela, 1988). Un puntaje entre 0 y 9 es normal; de 10 a 16 corresponde a una depresión leve; de 17 a 29 a una depresión moderada, y de 30 a 36 a una depresión severa.

### *Criterios de Diagnóstico para el Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (TDAH) del Manual Diagnóstico y Estadístico De Los Trastornos Mentales (DSMIV-R)*

(American Psychiatric Association, 2008)

Dichos criterios son:

A. Existen 1 o 2:

1. Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención:

- (a) a menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades
- (b) a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas
- (c) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente
- (d) a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones)
- (e) a menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
- (f) a menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos)
- (g) a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej. juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas)
- (h) a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes
- (i) a menudo es descuidado en las actividades diarias

2. Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

- (a) a menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento
- (b) a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado
- (c) a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)

- (d) a menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio
- (e) a menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor
- (f) a menudo habla en exceso Impulsividad
- (g) a menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas
- (h) a menudo tiene dificultades para guardar turno
- (i) a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej. se entromete en conversaciones o juegos) .

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

## **7. Procedimiento**

La valoración neuropsicología se llevo a cabo en la facultad de Psicología de la UNAM. Todas las escalas anteriormente descritas se aplicaron de manera individual a ambos grupos de participantes. Para identificar los casos, se utilizaron el AUDIT y el CIDI para evaluar patrones de consumo y consumo de otras sustancias, además se realizaron una entrevista y una historia clínica.

Primeramente se aplicó la historia clínica con la que se revisó la historia de consumo de alcohol, así como el posible consumo de otras sustancias. Se revisó

también, el consumo de alcohol (frecuencia y cantidad) desde que se inició su consumo hasta llegar al consumo actual.

El AUDIT se utilizó para identificar el consumo de riesgo o dañino de alcohol. Posteriormente se empleó el CIDI para hacer el diagnóstico diferencial de dependencia, que es uno de los criterios de exclusión. Asimismo, se evaluaron síntomas de ansiedad y depresión mediante las escalas de Ansiedad y Depresión de Beck, para evaluar comorbilidad; y de inatención mediante el cuestionario de la batería neuropsicológica.

Finalmente se llevó a cabo la valoración neuropsicológica con la batería NEUROPSI Atención y Memoria basándose en su manual de aplicación.

## **8. Análisis de resultados**

Para el análisis estadístico se realizó análisis una T de Student para muestras independientes con la finalidad de comparar el puntaje total de la batería neuropsicológica, los puntajes para atención y funciones ejecutivas y para memoria, y finalmente los puntajes en cada una de las subpruebas de los bebedores problema contra el grupo control.

También se realizó un análisis de regresión lineal para evaluar comorbilidad y variables predictoras de alteraciones cognitivas.

## Capítulo VI

### Resultados

No se encontraron diferencias significativas en las características demográficas de la muestra (Tabla 9).

**Tabla 9.** Características demográficas de la muestra

	Controles	Bebedores problema	p
<b>N = 66</b>	N = 32	N = 34	
<b>Edad</b>			
Media (DE)	21.7 (2.2)	22.8 (2.7)	(0.078)
<b>Escolaridad</b>			
Media (DE)	14.9 (1.3)	15.3 (1.2)	(0.201)

Se incluyen las medias y desviaciones estándar de edad y escolaridad

### ***Mediciones psicológicas***

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la escala de Ansiedad ( $t=-3.2$ ;  $p=.001$ ) y Depresión ( $t=-3.4$ ;  $p=.001$ ) de Beck, presentando un mayor puntaje en estas escalas el grupo de consumo problema de alcohol, con respecto al grupo control.

De los bebedores problema, el 46.9 % para depresión y el 76% para ansiedad, presentaron un puntaje fuera del rango normal. A diferencia del grupo control, donde el 53.1% para ansiedad y el 90% para depresión presentaron puntajes normales.

**Tabla 10.** Mediciones psicológicas

	Controles	Bebedores problema	t	p
<b>AUDIT</b>				
Media	1.7	17.0	-15.4	(.000)
(DE)	(1.6)	(5.4)		
<b>BAI</b>				
Media	5.8	12.5	-3.2	(.001)
(DE)	(5.2)	(9.8)		
<b>BDI</b>				
Media	4.8	11.6	-3.4	(.001)
(DE)	(5.5)	(8.8)		
<b>TDAH</b>				
Media	9.1	16.9	-3.7	(.000)
(DE)	(6.6)	(10.8)		

Medias y desviaciones estándar de las escalas de Ansiedad y Depresión de Beck (BAI y BDI respectivamente), e Inatención de la Batería NEUROPSI Atención y Memoria y del puntaje del AUDIT.

Además es importante señalar que dentro del grupo de bebedores problema se encontraron diagnósticos de ansiedad y depresión severa y moderada. En el caso del grupo control ninguno de los casos presentó un diagnóstico que llegara al rango de severo (véase la tabla 10b).

En la escala de inatención los bebedores problema presentaron un puntaje significativamente mayor ( $t = 3.7$ ;  $p = .000$ ) con respecto al grupo control (Tabla 10).

**Tabla 10b.** Diagnóstico BDI Y BAI

	Controles (%)	Bebedores problema (%)
<b>BAI</b>		
Normal	17 (53.1)	8 (23.5)
Leve	14 (43.7)	14 (41)
Moderado	1 (2.9)	10 (29.4)
Severo	-----	2 (5.8)
<b>BDI</b>		
Normal	29 (90.6)	18 (52.9)
Leve	2 (6.2)	8 (23.5)
Moderado	1 (3.1)	6 (17.6)
Severo	-----	2 (5.8)

Número y porcentaje de sujetos que cumplieron con cada uno de los diagnósticos para las escalas de Depresión y Ansiedad de Beck.

### ***Evaluación neuropsicológica***

En la Tabla 11 se muestran los puntajes totales y los de cada una de las subpruebas de la batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria para ambos grupos.

En cuanto a la aplicación de la batería neuropsicológica, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los totales de Atención y Funciones Ejecutivas ( $t = 4.41$ ;  $p = 0.000$ ) Memoria ( $t = 4.74$ ;  $p = 0.000$ ) y el total global de Atención y Memoria ( $t = 3.84$ ;  $p = 0.000$ ), presentando un rendimiento menor en todos ellos el grupo de bebedores problema.

A continuación se presentan los puntajes que resultaron significativos del análisis estadístico por área.

## **Atención**

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las tareas de Detección visual ( $t = 2.93$ ;  $p = 0.005$ ) y Detección de dígitos ( $t = 2.112$ ;  $p = 0.041$ ), teniendo un rendimiento menor el grupo de bebedores problema.

## **Memoria**

### *Memoria de trabajo*

El grupo de bebedores problema tuvo un puntaje significativamente menor ( $t = 3.35$ ;  $p = 0.001$ ) en la subprueba de dígitos en regresión.

### *Codificación*

Como se puede observar en la Tabla 11, se encontraron diferencias significativas en las tareas de memoria verbal en las subpruebas de Pares asociados ( $t = 3.45$ ;  $p = 0.001$ ) y Memoria lógica ( $t = 3.17$ ;  $p = 0.002$ ).

### *Evocación*

En la evocación también se encontraron diferencias significativas en el área verbal en las tareas de Memoria verbal espontánea ( $t = 2.62$ ;  $p = 0.011$ ), Pares asociados ( $t = 2.54$ ;  $p = 0.014$ ) y Memoria lógica ( $t = 4.08$ ;  $p = 0.000$ ), obteniendo un puntaje menor el grupo de bebedores problema. En la subprueba de la Figura del Rey también se encontraron diferencias significativas ( $t = 2.35$ ;  $p = 0.022$ ).

## **Funciones ejecutivas**

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las tareas de Formación de categorías ( $t = 2.85$ ;  $p = 0.006$ ), Fluidez verbal ( $t = 2.69$ ;  $p = 0.009$ ) y Funciones motoras ( $t = 3.50$ ;  $p = 0.001$ ), presentando un rendimiento menor el grupo de consumo de alcohol.

**Tabla 11.** Puntajes NEROPSI Atención y Memoria

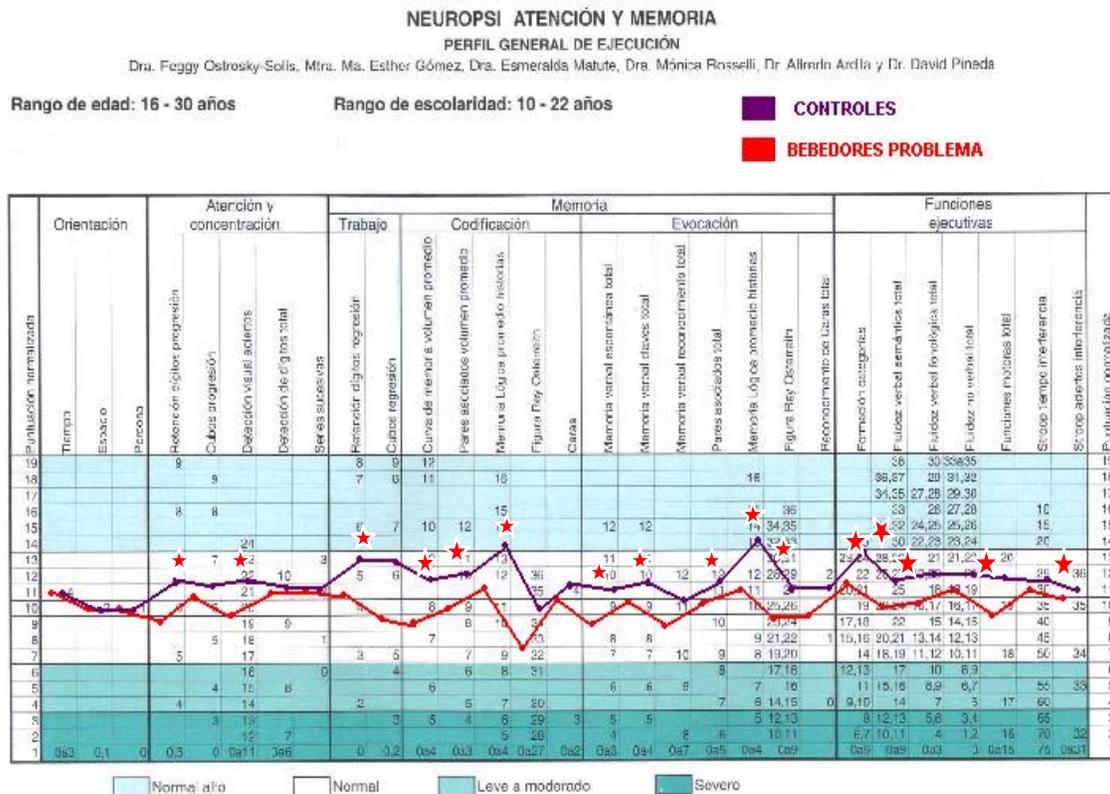
Subprueba	Controles N = 32		Bebedores problema N = 34		T	P
	Media	DS.	Media	DS.		
<b>Orientación</b>						
Tiempo	4.0	0.0	4.0	0.0	---	---
Espacio	2.0	0.0	1.97	0.171	1.0	0.325
Persona	1.0	0.0	1.0	0.0	---	---
Orientación total	7.0	0.0	6.97	0.171	1.0	0.325
<b>Atención</b>						
Retención de dígitos en progresión	6.50	1.16	6.03	0.83	1.878	0.066
Cubos progresión	6.41	1.10	6.21	0.845	0.831	0.413
<b>Detección visual aciertos</b>	<b>21.41</b>	<b>2.24</b>	<b>19.65</b>	<b>2.60</b>	<b>2.933</b>	<b>0.005</b>
<b>Detección de dígitos</b>	<b>9.96</b>	<b>0.176</b>	<b>9.73</b>	<b>0.618</b>	<b>2.112</b>	<b>0.041</b>
Series sucesivas	2.25	1.16	2.29	1.06	-0.161	0.873
<b>Funciones ejecutivas</b>						
<b>Formación de categorías</b>	<b>24.03</b>	<b>1.87</b>	<b>22.18</b>	<b>3.26</b>	<b>2.853</b>	<b>0.006</b>
Fluidez verbal semántica	25.03	6.29	24.65	4.53	0.286	0.778
<b>Fluidez verbal fonológica</b>	<b>19.63</b>	<b>4.01</b>	<b>17.24</b>	<b>3.16</b>	<b>2.695</b>	<b>0.009</b>
Fluidez no verbal	20.22	5.93	18.47	5.29	1.263	0.211
<b>Funciones motoras</b>	<b>19.68</b>	<b>0.535</b>	<b>18.97</b>	<b>1.05</b>	<b>3.502</b>	<b>0.001</b>
Stroop Tiempo	27.94	6.0	30.26	7.39	-1.408	0.164
Stroop aciertos	35.71	0.522	35.41	1.04	1.491	0.135
<b>Memoria de trabajo</b>						
<b>Dígitos en regresión</b>	<b>5.19</b>	<b>1.35</b>	<b>4.18</b>	<b>1.08</b>	<b>3.355</b>	<b>0.001</b>
Cubos en regresión	6.16	1.37	5.56	1.21	1.879	0.065

<b>Codificación</b>						
Curva de memoria volumen promedio	8.44	1.07	7.85	1.43	1.861	0.067
<b>Pares asociados</b>	<b>10.31</b>	<b>1.33</b>	<b>8.99</b>	<b>1.72</b>	<b>3.458</b>	<b>0.001</b>
<b>Volumen promedio</b>	<b>13.46</b>	<b>1.41</b>	<b>11.94</b>	<b>2.39</b>	<b>3.173</b>	<b>0.002</b>
<b>Memoria lógica</b>	<b>13.46</b>	<b>1.41</b>	<b>11.94</b>	<b>2.39</b>	<b>3.173</b>	<b>0.002</b>
<b>Promedio historias</b>	<b>13.46</b>	<b>1.41</b>	<b>11.94</b>	<b>2.39</b>	<b>3.173</b>	<b>0.002</b>
Figura Rey-Osterreith	34.37	2.73	33.26	2.79	1.629	0.108
Caras	4.00	.00	3.97	0.171	1.0	0.325
<b>Evocación</b>						
<b>Memoria verbal espontánea total</b>	<b>9.78</b>	<b>1.36</b>	<b>8.71</b>	<b>1.96</b>	<b>2.627</b>	<b>0.011</b>
Memoria verbal claves total	9.81	1.53	9.06	1.55	1.981	0.052
Memoria verbal reconocimiento total	11.16	0.884	10.85	1.30	1.098	0.276
<b>Pares asociados total</b>	<b>11.63</b>	<b>0.707</b>	<b>10.91</b>	<b>1.46</b>	<b>2.543</b>	<b>0.014</b>
<b>Memoria lógica promedio historias</b>	<b>13.21</b>	<b>1.43</b>	<b>11.27</b>	<b>2.33</b>	<b>4.089</b>	<b>0.000</b>
<b>Figura Rey-Osterreith</b>	<b>27.06</b>	<b>4.13</b>	<b>24.66</b>	<b>4.15</b>	<b>2.351</b>	<b>0.022</b>
Caras	1.69	0.53	1.44	0.66	1.670	0.100
Nombre caras	6.31	1.95	5.56	2.27	1.439	0.155
<b>Total Atención</b>	<b>119.9</b>	<b>9.22</b>	<b>109.0</b>	<b>10.67</b>	<b>4.416</b>	<b>0.000</b>
<b>Total Memoria</b>	<b>116.7</b>	<b>11.72</b>	<b>100.7</b>	<b>16.25</b>	<b>4.745</b>	<b>0.000</b>
<b>Total Atención y Memoria</b>	<b>122.0</b>	<b>12.28</b>	<b>104.8</b>	<b>15.31</b>	<b>3.842</b>	<b>0.000</b>

Medias, desviaciones estándar y puntajes *t* entre grupos en las subpruebas del NEUROPSI Atención y Memoria.

En la gráfica 1 se muestra el perfil de rendimiento para todas las áreas de la media (del puntaje crudo) de ambos grupos. Como puede observarse, el grupo bebedor problema se encuentra por debajo del grupo control para todas las subpruebas, sin llegar al rango de alteración.

**Gráfica 1. Perfiles neuropsicológicos de ambos grupos.**



En color rojo se muestra la media de los puntajes crudos del grupo de bebedores problema; en color violeta se presenta la media de los puntajes crudos del grupo control. Como puede observarse, el rendimiento es consistentemente menor a lo largo de toda la prueba. Las subpruebas marcadas con estrellas son aquellas en las que se encontraron diferencias significativas entre grupos.

### **Análisis de regresión**

Se hizo una análisis de regresión lineal para evaluar los aspectos que contribuyen a explicar los puntajes totales de la Batería neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria. Se analizaron las variables: *inicio de consumo de alcohol, años de consumo y copas estándar consumidas por semana*, como variables independientes. Sólo se encontró significativa la variable años de consumo ( $R^2$  ajustada = 0.264;  $p = 0.000$ ), contribuyendo con el 26% de la explicación de la varianza para el total global de Atención

y Memoria; con 22% para el total de Memoria ( $R^2_{ajustada} = 0.224$ ;  $p = 0.000$ ); y con el 23% de el total de Atención y Funciones Ejecutivas ( $R^2_{ajustada} = 0.218$ ;  $p = 0.000$ ).

Estos resultados podrían implicar a los años de consumo como una variable que contribuye a explicar el bajo rendimiento en los bebedores problema.

**Tabla 12.** Análisis de regresión (años de consumo).

Predictor: <i>Años de consumo</i>	$R^2_{ajustada}$	P
Total Atención y Funciones ejecutivas	0.210	0.000
Total memoria	0.224	0.000
Total Atención y Memoria	0.264	0.000

Porcentaje de varianza explicada por años de consumo para los totales del NEUROPSI.

También se analizó la comorbilidad de inatención y depresión mediante un análisis de regresión lineal; como variables independientes se incluyeron edad de inicio, años de consumo, copas consumidas por ocasión, copas por semana, frecuencia de consumo por semana, puntaje del AUDIT completo y puntaje de las primeras tres preguntas del AUDIT (referentes a cantidad y frecuencia de consumo).

Resultaron significativas las variables de copas por ocasión y los puntajes de las primeras 3 preguntas del AUDIT.

En las tabla 13 y 14 se muestran los porcentajes de varianza que explican cada una de estas variables para la escala de Inatención y la Escala de Depresión de Beck. Ninguna de las variables mencionadas anteriormente contribuyó a explicar el puntaje de la Escala de Ansiedad de Beck.

**Tabla 13.** Análisis de regresión (copas por ocasión).

Predictor: <i>copas por ocasión</i>	R <sup>2</sup> ajustada	P
Puntaje de inatención	0.095	0.045
Puntaje de depresión de Beck	0.123	0.024

Porcentaje de varianza explicada por copas por ocasión para los totales Inatención y depresión de Beck. Como puede observarse el número de copas por ocasión explica el 9% de la varianza del puntaje de inatención y el 12% del puntaje de depresión.

**Tabla 14.** Análisis de regresión (Puntaje AUDIT).

Predictor: <i>Puntaje AUDIT C + copas por ocasión</i>	R <sup>2</sup> ajustada	P
Puntaje de depresión de Beck	0.234	0.006

Porcentaje de varianza explicada por el puntaje de las tres primeras preguntas de AUDIT más las copas por ocasión para el total de depresión de Beck. Como puede observarse estas dos variables explican el 23% de la varianza del puntaje de depresión de Beck.

Lo anterior muestra una incidencia tanto de la frecuencia y la cantidad de (puntaje AUDIT) del alcohol consumido de manera general y por ocasión de consumo en el puntaje de depresión de Beck en los bebedores problema sin afectar los puntajes de ansiedad de esta población.

## Capítulo VII

### Discusión y conclusiones

El alcohol se considera un problema de salud pública debido a que es la sustancia psicoactiva de mayor consumo en el mundo y afecta múltiples esferas de la vida de quienes lo consumen.

Además de tener un gran impacto social y económico, el alcohol es una de las principales causas de muerte por accidentes en la población joven, éste ha sido asociado también con incidentes de violencia intrafamiliar y general, actos delictivos y accidentes de tránsito (Tellez y Cote, 2006; OMS, 2004), su abuso y dependencia conllevan una amplia variedad de trastornos y padecimientos tanto psicológicos (Boyd, et.al., 2005) como orgánicos (Calvo, 2003; Brailowksy, 1995; CONADIC, 2006; Ladero, 1998; Tellez y Cote, 2006) y es un factor importante tanto en la deserción como en los problemas académicos y laborales (OMS, 2004).

En nuestro país, esta condición se agrava si consideramos la alta tolerancia social y la baja percepción de riesgo al respecto del consumo de alcohol (*Villatoro et. al, 2007*), lo que sumado a muchos otros factores ha permitido que el índice de consumidores y la cantidad de alcohol ingerida aumenten y la edad de inicio de consumo disminuya (ENA, 2002). Esto es un aspecto importante a considerar si tomamos en cuenta que existen hipótesis que sostienen que hay etapas críticas en el desarrollo cerebral que pueden verse afectadas por factores externos (Gómez-Pérez, et. al., 2003) como por ejemplo el alcohol, así como estudios que plantean que el alcohol tiene un efecto más dañino en los consumidores más jóvenes (Boyd, et.al., 2005).

Asimismo, el alcohol se considera una droga inespecífica o impura ya que afecta múltiples sistemas de neurotransmisión y los efectos que ejerce en el Sistema Nervioso Central son amplios (Kenneth et.al., 1999; CONADIC, 2006; Ayesta, 2002; Belsasso et.al., 2002) afectando así, diversas funciones cognitivas como el aprendizaje y la

memoria que resultan esenciales para la vida académica y laboral de la comunidad universitaria.

A pesar de todas las implicaciones que tiene el consumo excesivo de alcohol, principalmente en la población joven, existen pocas investigaciones en personas que aún no desarrollan dependencia al alcohol; la mayoría de los estudios sobre sus efectos se ha realizado en población mayor.

Por tal motivo, el propósito de la presente investigación fue evaluar y determinar si existían alteraciones en el funcionamiento neurocognitivo de estudiantes universitarios bebedores problema para tratar de describir perfiles neuropsicológicos del consumo problema de alcohol, que contribuyan al diseño y desarrollo de programas de prevención y tratamiento en etapas tempranas de consumo.

### **Rendimiento neuropsicológico de estudiantes universitarios con consumo problema de alcohol**

De manera general, el rendimiento de los bebedores problema se mantuvo dentro del rango normal, sin embargo este grupo tuvo un desempeño significativamente menor con respecto al grupo control en la mayoría de las subpruebas de la batería neuropsicológica NEUROPSI, evidenciando un rendimiento globalmente peor, puntuando presentando un desempeño significativamente menor en las tareas relacionadas con procesos de memoria, -tanto codificación como evocación- y funciones ejecutivas; resultados que concuerdan con la hipótesis de una afectación sutil de las funciones cognitivas que plantea un estudio realizado Fox y colaboradores (1995) en el que se compararon bebedores leves y severos y se encontró que el consumo “social” de alcohol puede afectar sutilmente las funciones cognitivas.

Estos resultados evidencian una afectación en tareas relacionadas con procesos de memoria que involucran zonas del lóbulo temporal medial, como la corteza entorrinal y el hipocampo, ésta última área con importantes implicaciones en el aprendizaje.

Asimismo, se encontraron dificultades en tareas que implican la organización, análisis y evocación de información, principalmente de material verbal, relacionadas con las Funciones Ejecutivas; tanto en tareas auto iniciadas, como en tareas donde la información se presentaba en un contexto; lo que muestra que existe cierto grado de compromiso tanto de estructuras temporales mediales, como de áreas frontales y prefrontales. La flexibilidad mental, las habilidades verbales, la inhibición de respuestas, la memoria de trabajo y una evocación eficiente de la información; son esenciales en el ámbito académico, el hecho de que los bebedores problema presenten dificultades en estas áreas podría acarrear problemas en áreas laborales y académicas en esta población.

Más específicamente, los resultados de las subpruebas de la batería neuropsicológica concuerdan tanto con algunos hallazgos en población alcohólica (Landa et. al., 2003) como los resultados de investigaciones realizadas en poblaciones jóvenes sin dependencia (Parsons y Nixon, 1998; Boyd et. al., 2005).

El grupo de bebedores problema tuvo un rendimiento significativamente más bajo en tareas relacionadas con memoria de trabajo (Ambrose et. al., 2001; Mann et.al, 1999; Nixon y Bowly, 1996; Becker y Jaffe, 1984; Brandt et. al, 1983; Tarquini y Masullo, 1981; Query y Berger, 1980 en Landa et.al.,2003 ) evaluada mediante la subprueba de retención de dígitos en regresión; en la ejecución de algunas tareas visoespaciales observada en las subpruebas de evocación de la Figura Rey-Osterreith y en la detección visual de aciertos (Ihara et. al., 2000; Nixon et. al., 1987; Hightower y Anderson, 1986; Acker et. al., 1984; Leber et. al, 1981; Kapur y Butters,1977 en Landa 2003); en la inhibición de respuestas evaluada mediante el Efecto Stroop (Nöel et. al, 2001; Ihara et. al, 2000), habilidades verbales evidenciada en la subprueba de fluidez verbal (Sullivan et-al, 2000 en Landa et. al., 2003) y flexibilidad mental evaluado con la subprueba de formación de categorías (Corral et. al, 2002; Ratti et. al, 2002; Ihara et.al, 2000) así como déficit en la memoria de manera general (Nixon et. al, 1987; Hightower y Anderson, 1986; Acker et. al, 1984 en Landa et. al, 2003), resultados que concuerdan con diversas investigaciones.

Sin embargo, aunque en éstas tareas se han encontrado déficit en los sujetos alcohólicos, en esta investigación los bebedores problema tuvieron un rendimiento considerado dentro del rango normal -aunque significativamente más bajo con respecto al grupo control.

En poblaciones con alcoholismo se ha reportado de manera consistente déficits en la atención y concentración; en el caso de los bebedores problema, las deficiencias se presentan más claramente en el área de memoria que de atención, esto implicaría que los procesos más complejos y que requieren estrategias de organización son los que se ven más afectados.

En cuanto a los hallazgos de investigaciones con población sin dependencia; los resultados de la presente investigación concuerdan con uno de los pocos estudios que comparó muestras de bebedores sociales, leves y severos, utilizando una batería de tests neuropsicológicos (Williams y Skinner, 1990 en Parsons y Nixon, 1998) donde se encontró un rendimiento significativamente más bajo para el grupo de mayor consumo en 7 de las 10 pruebas aplicadas.

En el caso de estudios con sujetos jóvenes no dependientes, algunos de los resultados coincidieron con investigaciones previas en las que se encontró déficit en tareas visoespaciales, una menor fluidez verbal, y dificultades en la evocación de figuras complejas (Martin, 1991 y Nichols et. al., 1993 en Parsons y Nixon, 1998; Brown et. al., 2000).

De manera aislada, en este estudio se encontró un rendimiento significativamente menor del grupo de consumo en la evocación de figuras complejas (Figura Rey-Osterreith) y en tareas que involucran procesos de atención y concentración (retención de dígitos en progresión y detección visual de aciertos).

En el presente estudio también se encontraron deficiencias significativas en el desempeño de los bebedores problema que no se reportaron en investigaciones previas

con poblaciones sin dependencia. Para el área de memoria, los bebedores problema mostraron un peor desempeño con respecto al grupo control en diversas tareas relacionadas con la codificación de la información verbal (para listas y pares asociados de palabras y para historias), que a su vez afectó el desempeño en la evocación de la información presentada previamente en dichas tareas. Estos problemas en las primeras etapas de procesamiento y análisis de la información podrían afectar el aprendizaje y recuerdo de material nuevo, lo que podría traer consecuencias negativas en el rendimiento académico de los estudiantes universitarios bebedores problema.

Un hallazgo importante por sus implicaciones en la predicción del desarrollo del alcoholismo son los resultados en tareas relacionadas con las Funciones Ejecutivas encontrados por de Deckel y sus colaboradores (1995), ya que en el grupo de bebedores problema se observó una mayor impulsividad, una disminución de la atención, dificultades de memoria así como para la formación de categorías y la abstracción, resultados que pueden predecir el desarrollo de dicho trastorno.

El hecho de que no se haya evidenciado una mayor concordancia con resultados de las investigaciones previamente analizadas (Launer et. al., 1986; Carey y Maisto, 1987; Alterman y Hall, 1989; Windle y Blane, 1989 y Bates y Tracy, 1990 en Parsons y Nixon 1998) puede deberse a que muchas de ellas no contaron con un grupo control y evaluaron únicamente con una prueba o varias pruebas aisladas; una ventaja del presente estudio es el uso de un instrumento que permite valorar de manera integral todos estos procesos cognitivos. Se considera que la heterogeneidad en las muestras y en las pruebas aplicadas y la inconsistencia en las investigaciones, puede ser la causante de los diferentes grados de déficit neuropsicológico reportado.

Asimismo, es interesante observar que se encontró déficit en una mayor cantidad de tareas en la población sin dependencia más joven, esto podría apoyar la hipótesis de una mayor afectación cognitiva causada por el consumo de alcohol en etapas más tempranas.

En el caso del presente estudio se tomaron en cuenta variables de control no consideradas en la mayoría de los estudios previos; por lo que a la muestra de esta investigación se le realizaron mediciones psicológicas (ansiedad, depresión y déficit de atención), se parearon los sujetos por edad y escolaridad con un grupo control y se hizo una evaluación global de las funciones cognitivas. También se tomó en cuenta tanto la cantidad como la frecuencia de consumo y valorarlos con un instrumento especializado para discriminar niveles de consumo de alcohol (AUDIT); lo que permitió analizar el efecto del patrón de consumo en el funcionamiento cognitivo, encontrándose un efecto de los *años de consumo* de alcohol en los totales de la batería neuropsicológica ( $R^2$  ajustada=0.264;  $p= 0.000$ ). Una posible explicación de por qué la variable de años de consumo sólo explicó los puntajes totales y no los de las subpruebas fue la falta de una mayor varianza que evidenciara que el efecto en áreas más específicas, ya que la mayoría de los sujetos tenía la misma cantidad de años de consumo.

### **Otras variable asociadas al consumo de alcohol: ansiedad, depresión y TDAH**

Se ha reportado que el consumo de alcohol viene acompañado de ansiedad y depresión (OMS, 2004; Medina Mora en Tapia, 2001; Boyd et. al, 2005), hallazgos que concuerdan con los nuestros ya que los bebedores problema no sólo puntuaron más alto en las escalas de depresión y ansiedad de Beck, sino que el 46% y el 76% (para depresión y ansiedad respectivamente) de los bebedores, obtuvo puntajes fuera del rango clínicamente “normal” (diagnosticados con depresión y ansiedad leve, moderada y severa). A este respecto se han planteado dos hipótesis para explicar esta relación: la gente bebe porque está deprimida (hipótesis de la automedicación), y la depresión se produce principalmente como un efecto tóxico de la dependencia del alcohol, de hecho, el alcohol puede contribuir a la aparición de ésta, cuanto mayor es la cantidad consumida, más síntomas de depresión aparecen.

La depresión comórbida por el trastorno por consumo de alcohol puede atribuirse a una de estas hipótesis o una combinación de los dos (McGrath, 2000 en Boyd et. al. 2005). Cuando el uso del alcohol es el trastorno primario, se ha sugerido que una alteración en el funcionamiento neuroquímico podría ser un mecanismo para la

depresión. La investigación demuestra una reducción significativa de las neuronas en el locus coeruleus de los alcohólicos, lo que sugiere un cambio en la neurotransmisión noradrenérgica. Esto a su vez puede estar asociado con los síntomas de la depresión y la pérdida de memoria (Arango et.al., 1994 en Boyd et. al., 2005) también observados en la muestra de bebedores problema de ésta investigación; dicha presencia de trastornos del ánimo es un factor de riesgo para el suicidio.

Los puntajes significativamente más altos para ansiedad y depresión en la muestra de bebedores problema de éste estudio y los datos referidos de varias investigaciones (Tapia, 2001; McGrath, 2000; Díaz, 2009) que sugieren un efecto de la cantidad de alcohol consumida, en dichas variables; podrían apuntar a la hipótesis de un efecto tóxico del consumo de alcohol, sin embargo los puntajes significativamente más altos en la escala de TDAH podrían sugerir y apoyar la hipótesis de la automedicación (Molina et. al., 2007).

También existen datos significativos referidos a los trastornos por déficit de atención en la infancia, así como un hipofuncionalismo frontal significativo evaluado mediante PET y SPECT (Tapia, 2001). En el caso de esta investigación los bebedores problema puntuaron significativamente más alto en la escala de TDAH en comparación con los sujetos controles, lo que concuerda con dichos datos; asimismo, se encontraron deficiencias en tareas relacionadas con las funciones ejecutivas asociadas al funcionamiento de los lóbulos frontales, lo que da sustento neuropsicológico a las investigaciones que emplearon técnicas de neuroimagen.

En la presente investigación también se analizó la comorbilidad de ansiedad, TDAH y depresión y patrones de consumo de los bebedores problema mediante un análisis de regresión lineal para evaluar tanto el impacto en el rendimiento neuropsicológico de dichos factores, como el papel de los patrones de consumo como predictores de trastornos de ansiedad y depresión.

Schaeffer y Parsons (1986) evaluaron los patrones de consumo, los trastornos de ansiedad y depresión, y el rendimiento neuropsicológico de alcohólicos en

abstinencia y de bebedores sociales; observaron que el deterioro cognitivo en los alcohólicos no estaba asociado a trastornos de ansiedad ni depresión. Sin embargo, en los bebedores sociales la ansiedad fue un predictor del rendimiento neuropsicológico.

Como se mencionó anteriormente, para el grupo de bebedores problema en el presente estudio, únicamente los años de consumo estuvieron asociados al rendimiento neuropsicológico, resultados que concuerdan con los del realizado por Arbucke y colaboradores (1994) donde se evaluó el déficit cognitivo en bebedores severos y se encontró que el tiempo de consumo fue una variable significativa para explicar dicho déficit.

Sin embargo para el caso de la comorbilidad, resultaron significativas las variables de copas por ocasión y la frecuencia y cantidad de consumo para explicar los puntajes en la escala de Escala de Depresión de Beck -ninguna de las variables mencionadas anteriormente contribuyó a explicar el puntaje de la Escala de Ansiedad de Beck-. Esto muestra una incidencia tanto de la frecuencia y la cantidad del alcohol consumido de manera general (puntaje AUDIT) y por ocasión de consumo, en el puntaje de depresión de Beck en los bebedores problema sin afectar los puntajes de ansiedad de ésta población.

Aunque los resultados de la presente investigación no concuerdan del todo con la realizada por Schaeffer y Parsons (1986), ambos demuestran la influencia de los trastornos de ansiedad, depresión y TDAH, en el rendimiento neuropsicológico, así como la interacción de los patrones de consumo con dichos trastornos.

## **Conclusiones**

En esta investigación se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los bebedores problema y el grupo control, presentando un peor desempeño de manera global el grupo de consumo de alcohol. Sin embargo, aunque se presenta un rendimiento consistente y significativamente menor en la población de bebedores

problema éstos no presentan un rango de alteración clínica, sin embargo la variable de años de consumo fue un predictor de los puntajes totales de la batería neuropsicológica por lo que de continuar con su consumo, los bebedores problemas podrían presentar alteraciones en su funcionamiento cognitivo más adelante..

Los bebedores problema puntuaron peor en escalas de atención y concentración, memoria de trabajo, codificación y evocación, y funciones ejecutivas, predominantemente en las tres últimas áreas. El grupo de consumo de alcohol tuvo una menor fluidez verbal, una evocación deficiente de figuras complejas, problemas en la formación de categorías y funciones motoras, y una pobre codificación y evocación de material verbal (para listas de palabras, palabras relacionadas e historias) e información aprendida previamente, para transferir información de diferentes formas, y para identificar grupos de información relacionados (Brown *et.al.*,2000) , así como una pobre atención y retención de la información.

Considerando la relevancia de los procesos evaluados y que es una población joven con poco tiempo de consumo (rango= 3-14 años  $x=7$  años) y que estuvo estrechamente pareada con el grupo control, todas las deficiencias encontradas podrían traducirse en futuras dificultades para desenvolverse adecuadamente en áreas laborales y académicas para los bebedores quienes tienen edades que oscilan entre los 18 y 30 años de edad y se encuentran en una etapa de su vida sumamente demandante (social y cognitivamente) ya que se trata de una población universitaria.

Además, habrá que considerarse, que aunado a las deficiencias cognitivas, se ha encontrado que los jóvenes presentan consecuencias adversas por el consumo problema de alcohol que pueden contribuir al deterioro de su aprendizaje y desarrollo intelectual; así como altos índices de comorbilidad- trastornos del sueño, depresión y ansiedad entre otros- y claras dificultades para adaptarse e incorporarse a la vida adulta (Boyd *et. al.*, 2005).

Un factor que resulta importante considerar es que los bebedores a pesar de no desarrollar dependencia, tienen patrones riesgosos y dañinos de consumo que mantenerse podría derivar en dicha enfermedad. Asimismo, habrá que considerar los efectos a nivel psicológico y cognitivo que resultan del consumo de alcohol y que, a la larga podrían incrementarse.

Todos estos aspectos nos obligan a considerar tanto la pertinencia de las estrategias de prevención, como los criterios de consumo social y clínicamente aceptables; ya que, aunque los sujetos sobrepasan lo que se considera un consumo seguro, éstos no están clasificados como alcohólicos y provienen de poblaciones no-clínicas en las que evidentemente las campañas de prevención no han surtido efecto a pesar de ser una población relativamente “protegida” (estudiantes, en su mayoría de clase media y con núcleos familiares estables).

Es imposible atribuir únicamente a respuestas neuroquímicas y elementos neuroanatómicos la responsabilidad y el desarrollo de la dependencia al alcohol; deben considerarse los aspectos psicológicos y sociales que refuerzan y mantienen la conducta de consumo, principalmente de una sustancia como el alcohol, que está fuertemente asociada a situaciones sociales (Kenneth, 1999), con alta tolerancia social y baja percepción de riesgo.

Todo ello contribuye y tendrá que tomarse en cuenta para el diseño de estrategias de prevención y rehabilitación efectivas, pertinentes y suficientes, que conjunten el trabajo clínico interdisciplinario y las consideraciones farmacológicas y fisiológicas pertinentes.

La contribución más importante de este trabajo al conocimiento y estudio del alcohol, su consumo, uso y dependencia; es un acercamiento (a partir de un enfoque neuropsicológico de la explicación del fenómeno), de los principios neuroquímicos y neuroanatómicos, a las respuestas conductuales de los bebedores; tomando como base su funcionamiento cognitivo de manera integrada y considerando aspectos

psicológicos (ansiedad y depresión) y conductuales (patrones de consumo); que nos den cuenta no sólo del impacto a nivel fisiológico del consumo problema de alcohol sino sus implicaciones a nivel cognitivo, psicológico y social en las vidas de los consumidores de alcohol.

### **Ventajas y limitaciones del presente estudio**

Dentro de las principales ventajas y aportaciones de esta investigación se encuentran:

- Incorporar variables de control como *años de consumo* y *copas por ocasión* para delimitar el tipo de consumo de alcohol, así como controlar y parear la escolaridad y edad de los sujetos, lo que permitió resultados más significativos y confiables.
- Para la evaluación neuropsicológica, el uso de una batería que permite explorar varias funciones cognitivas y que arroja un perfil general, constituyó una ventaja, ya que permitió, ver el desempeño neuropsicológico de los sujetos de manera integrada.
- El empleo de una batería neuropsicológica que se encuentra estandarizada y validada por rango de edad, escolaridad y estandarizada en población hispanohablante dotó a los resultados de mayor validez y confiabilidad y representa una aportación de la presente tesis al estudio de las alteraciones por consumo de alcohol en poblaciones mexicanas sin dependencia.

Algunas de las limitaciones del presente estudio y que sugiere considerar para investigaciones futuras son las siguientes:

- Aunque el tamaño de la muestra es estadísticamente significativo, sería conveniente ampliar la muestra en futuras investigaciones para tener una mayor variabilidad de los años de consumo de alcohol y su inicio que permitieran analizar a profundidad el impacto de estas variables en el rendimiento neuropsicológico.

- Los resultados de ésta población, como se mencionó antes, relativamente “protegida” no necesariamente son generalizables a la población joven general, asimismo, habrá que considerar que se encuentran dentro de un *consumo problema* de alcohol que no se equipara con cualquier tipo de consumo de alcohol sin dependencia debido a las múltiples clasificaciones que existen.
- Debido a la reciente asociación genética que se ha establecido entre el funcionamiento cognitivo de niños, hijos de padres alcohólicos y el patrón de consumo de éstos últimos, contar con la historia familiar de abuso y/o dependencia de alcohol y otras sustancias contribuiría a explicar los resultados.
- A causa de que la información obtenida sobre los patrones consumo fue autoreferida (historia clínica realizada mediante entrevista) fue más difícil establecer el patrón actual de consumo y su progresión.
- Debido a que la escolaridad de los estudiantes podría ser un factor compensatorio en el rendimiento mostrado en las tareas cognitivas, se sugiere evaluar su coeficiente intelectual, desempeño escolar actual e historial académico, para observar cambios en los mismos y si estos coinciden con el inicio del consumo de alcohol.
- El presente estudio fue de tipo transversal lo que nos impide aclarar si, tanto el bajo desempeño cognitivo, como los trastornos asociados (ansiedad, depresión y TDAH) se presentaron como consecuencia del consumo de alcohol o eran una condición previa, por lo que un estudio longitudinal resolvería estas interrogantes.

## Capítulo VIII

### Bibliografía

1. American Psychiatric Association. (2005). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4° ed., texto revisado). Barcelona: Masson.
2. Arango, V., Underwood, MD., Mann J. (1994) *Brain Res.* 1994 Jul 4; 650(1):1-8.
3. Ardila, A. y Ostrosky, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral*. México: Trillas.
4. Ayesta, F.J., *Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol*, Adicciones (2002), VOL. 14, SUPL. 1.
5. Baddeley, A. D. (1990). *Human memory: Theory and practice*. Oxford: Oxford University Press.
6. Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hinds, A., Anderson, S. y Nathan P. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39, 376-389.
7. Belsasso, Guido, Estañol, Bruno y Juárez, Humberto, *Nuevas Estrategias Farmacológicas en el Tratamiento de las Adicciones*, Secretaria de Salud, 2002. Consultado el 11 de noviembre de 2007 en:  
<http://bibliotecas.salud.gob.mx/greenstone/collect/publin1/index/assoc/HASH86f5.dir/doc.pdf>
8. Boyd, C., McCabe S. y Morales Michele (2005) *College Student's alcohol Use: A Critical Review*. *Annual Review of Nursing Research*; 2005;23, 179-206. ProQuest Medical Library.
9. Brailowsky, S. (1995). *Las sustancias de los sueños* (3° ed.). México: FCE.
10. Brown S. y Wallace P. (1989). *Psicología fisiológica*. Mc Graw Hill, México.
11. Brown, S., Tapert, S., y Delis, D.(2000). *Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use*. *Alcohol Clin Exp Res.* 2000 Feb;24(2):164-71.
12. Calvo Botello, H., *Alcohol y Neuropsicología*, *Trastornos Adictivos* 2003;5(3):256-68

13. Carlson, N. (1996). *Fundamentos de Psicofisiología*. Prentice-Hall. México.
14. Corral-Varela, M., & Cadaveira, F. (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia del alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de neurología*, 35, 682-687.
15. De la Fuente, J. R. y Kershenovich D. (1992). El alcoholismo como problema médico. *Rev Fac Med UNAM*, 2, 47-51.
16. Deckel, W., Bauer, L., y Hesselbrock, V. (1995). Anterior brain dysfunctioning as a risk factor in alcoholic behaviors. *Addiction*, 90, 1323-1334.
17. Evert, D. y Oscar-Berman, M. (2001) *Selective attentional processing and the right hemisphere: effects of aging and alcoholism*. *Neuropsychology*. 2001 Oct;15(4):452-61.
18. Forn, C. y Sanchis, C. (2003). Posible papel del acetaldehído en el daño cerebral derivado del consumo crónico de alcohol. *Revista de neurología*; 37, 5; 485-493.
19. Garrido, M., y Fernández, S. (2004). Déficit neuropsicológicos en alcohólicos: implicaciones para la seguridad vial. *Revista de neurología*; 38, 3; 277-283.
20. Gómez-Pérez, E., Ostrosky-Solís, F. y Próspero-García, O. (2003) *Desarrollo de la atención, la memoria y los procesos inhibitorios: relación temporal con la maduración de la estructura y función cerebral*. *Revista de Neurología* 2003; 37 (6): 561-567
21. Hunt, W. A. (1993) *Are binge drinkers more at risk of developing brain damage?* *Alcohol* 10, 559–561.
22. Jurado S, Villegas ME, Méndez L, Rodríguez F, Loperena V, Varela R. La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental* 1998; 21(3):26-31
23. Kandel, E. (2000) *Principios de neurociencia*. Mcgraw-Hill / Interamericana, España, 2001.
24. Kandel, E., Schwartz, J. y Jessell, T. (1997). *Neurociencia y Conducta*, Prentice Hall. Madrid.
25. Kenneth, K. E. y Blane, H. T. (1999). *Psychological theories of drinking and alcoholism*. 2nd Ed. New York: The Guilford University Press. P.p. 441-459.

26. Kershenobich, D. y Vargas, F. (2000). Definición de los límites individuales de susceptibilidad ante el consumo de alcohol. En Tapia., R. (Comp.). *Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas*. México: El Manual Moderno. P.p.183-187.
27. Kokavec, A. y Crowe, S. (1999). *A comparison of cognitive performance in binge versus regular chronic alcohol misusers*. *Alcohol & Alcoholism*; 34;4, 601-608.
28. Ladero, J. (1998). Alcohol. Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda. En Lorenzo, P., Ladero, J., Leza, J., Lizasoain, I. (1998). *Drogodependencias: Farmacología, Patología, Psicología, Legislación*. España: Ed. Panamericana, p.p. 233-245.
29. Landa, N., Fernández-Montalvo, J., Tirapu, J. (2004). *Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas*. *Adicciones*, 2004; 16 (1), 41-52.
30. Lopera, F. (2008). Funciones Ejecutivas: aspectos clínicos. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8, 59-76.
31. Medina-Mora, M. E. (2001). Los conceptos de uso, abuso y dependencia y su medición. En Tapia., R. (Comp.). *Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas*. México: El Manual Moderno. P.p. 24-32.
32. Meyerhoff DJ, Bode C, Nixon SJ, de Bruin EA, Bode JC y Seitz HK (2005) *Health risks of chronic moderate and heavy alcohol consumption: how much is too much?*. *Alcohol Clin Exp Res*. 2005 Jul;29(7):1334-40.
33. Moselhy, H., Georgiu, G. & Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Medical Council on Alcohol*. 36, 5; 357-368.
34. Organización de las Naciones Unidas (2005). *Informe Mundial Sobre Drogas para 2004. Viena*. Consultado el 10 junio de 2009 en: <http://www.unis.unviena.org>
35. Organización Mundial de la Salud (2004) *World Health Organization. Global status report on alcohol, 2004*.

Consultado el 20 de octubre de 2007 en:

[http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/global\\_status\\_report\\_2004\\_overview.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_status_report_2004_overview.pdf)

36. Organización Mundial de la Salud (2000) *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*.
37. Organización Mundial de la Salud (2001). *The World Health Report 2001, Mental Health: New Understanding, New Hope*. Ginebra, 2001.
38. Oscar-Berman, M., & Marinkovic, K. (2003). Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol research and health*, 27, 125-133.
39. Oscar-Berman, M., Shagrin, B., Evert, D., y Epstein, C. (1997). Impairments of brain and behavior. *Alcohol Health and Research World*, 21, 65-78.
40. Ostrosky-Solís F, Gómez M.E., Matute E., Roselli, M., Ardila A., Pineda D (2003). *Neuropsi atención y memoria 6-85 años*. American Bookstore S.A de C.V.
41. Parsons, O. A. (1998). Neurocognitive Deficits in Alcoholics and Social drinkers: a continuum? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 954-961.
42. Parsons, O. A., y Nixon, S. J. (1998). Cognitive functioning in sober social drinkers: A review of the research since 1986. *Journal of Studies on Alcohol*, 59, 180-190.
43. Pinel, J. (2001). *Biopsicología*. Pearson Educación. Madrid.
44. Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. España: McGraw-Hill Interamericana.
45. Rains, G. D. (2004). *Principios de neuropsicología humana*. México: McGraw-Hill Interamericana.
46. Robles R., Varela R., Jurado S., Páez F (2001). Versión Mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18(2):211-218.
47. Rodgers, B.; Windsor, T.; Anstey, K.; Dear, K., Jorm, A. y Christensen, H. (2005). *Non-linear relationships between cognitive function and alcohol*

*consumption in young, middle-aged and older adults: the PATH Through Life Project. Addiction. 100(9):1280-1290, September 2005.*

48. Rosenzweig, M. y Leiman, A. (1992). *Psicología fisiológica*. Mcgraw-Hill. Madrid.
49. Rufo-Campos, M. (2006). *La neuropsicología: historia, conceptos basicos y aplicaciones*. Revista de Neurología. 2006 Oct 10;43 Suppl 1:S57-8.
50. Ruiz- Contreras, A. y Cansino S. (2005) *Neurofisiología de la interacción entre la atención y la memoria episódica: revisión de estudios en modalidad visual*. Revista de Neurología, 2005; 41 (12): 733-743.
51. Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T.F. De la Fuente, J. R., (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful Alcohol consumption-II. International Journal of Addiction 88: 791-804.
52. Schaeffer, K., Parsons, A. (1986). *Drinking practices and neuropsychological test performance in sober male alcoholics and social drinkers*. Alcohol. 1986 May-Jun;3(3):175-9.
53. Sher, K., Martin, E., Wood, P. & Rutledge. (1997). Alcohol use disorders and neuropsychological functioning in first year undergraduates. Exp. Clin. Psychopharmacol. 5, 3; 304-315.
54. Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones ([SISVEA] 2002. Observatorio mexicano en tabaco, alcohol y otras drogas (2003). CONADIC, México, 2003.
55. Stuss, D.T., Alexander, M.P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychology Research*. 63,(3), 289-298.
56. Téllez, J. y Cote, M. (2006). *Alcohol étílico un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado*.: Rev Fac. Med Univ Nac. Colombia, Col 54, No 1, pp. 33-47. Bogotá, Colombia.
57. Vargas, J., Moreno E. y Castillo M. (2005) *Patrones de consumo de alcohol en trabajadores industriales Mexicanos*. International Journal of Psychology and Psychological Therapy 2005, Vol. 5, Nº 2, pp. 113-124.

58. Varios Autores. (2006). *Prevención del consumo de drogas. Retos y estrategias en la sociedad contemporánea*. Centros de Integración Juvenil, A.C. México. 2007.
59. Varios Autores: Encuesta Nacional de Adicciones (2002). *Tabaco, Alcohol y otras Drogas*. Resumen Ejecutivo. CONADIC, SSA, INRFM, DGE, INEGI. México, 2003.
60. Villatoro, J. A., Medina-Mora, M. E., Hernández M., Fleiz, C., Amador, N., y Lozano, P. (2005). La encuesta de estudiantes de nivel medio y medio superior de la ciudad de México: Noviembre 2003. Prevalencias y Evolución del consumo de drogas. *Salud Mental*, 28, 38-51.
61. Villatoro, J. Gutiérrez, M. Quiroz, N., Moreno, M., Gaytán, L., Gaytán, F., Amador, N. y Medina-Mora, ME. (2007). Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes 2006. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. México, D.F.
62. Wood, P., Sher, K., y Bartholow, B. (2002). Alcohol use disorders and Cognitive abilities in young adulthood: a prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 4; 897-907.
63. Zeigler, D., Wang, C., Yoast, R., Kickinson, B., McCaffree, M., Robinowitz, C., y Sterling, M. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine*, 40, 23-32.