



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
División de Estudios Profesionales

**“ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS
CAUSADAS POR UNA
ENCEFALOPATÍA ANOXOISQUÉMICA
SECUNDARIA A INTOXICACIÓN ETÍLICA:
ESTUDIO DE CASO”**

TESIS

que para obtener el título de:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

presenta:

DIEGO ISLAS ALMAZÁN

Directora:
DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA

Revisora:
MTRA. AZALEA REYES AGUILAR

Sinodales:
**MTRA. LILIA JOYA LAUREANO
MTRA. ITZEL GRACIELA GALÁN LÓPEZ
LIC. OLGA ARACELI ROJAS RAMOS**



FACULTAD
DE PSICOLOGÍA

Ciudad Universitaria, México D. F.
2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

... Es indudable que no siempre puedo distinguir mis propios pensamientos de aquellos que leo porque esto se convierte en sustancia misma de mi propia mente y en consecuencia, casi todo lo que escribo se parece a los zurcidos enmarañados que hacía cuando aprendí a coser. Semejante mezcolanza llevaba entretejida toda clase de fragmentos sobrantes, bonitos retazos de seda y de terciopelo, pero siempre predominaban los trozos de tela desagradables al tacto. Así, mis composiciones están integradas por mis propias nociones torpes, entretejidas con los pensamientos más brillantes y las opiniones más maduras de los autores cuyas obras he leído. Creo que la gran dificultad que se nos presenta al escribir es hacer que el lenguaje de la mente instruida exprese nuestras ideas confusas, medio sentimiento, medio pensamiento, cuando nosotros mismos no somos más que un manojito de tendencias instintivas. Intentar escribir es como procurar acomodar los pedazos de un rompecabezas chino. Tenemos en la mente un modelo que queremos construir con palabras pero éstas no corresponden a los espacios vacíos, o si lo hacen no corresponden al modelo total; pero seguimos empeñados en lograr nuestro propósito porque sabemos que otros lo han alcanzado, y no estamos dispuestos a darnos por vencidos.

Hellen Keller

Con especial dedicatoria a:

Mamá... honor a quien honor merece,
todo el honor.

Don Lupe y Doña Elena (†)... sin palabras...,
no hay palabras suficientes.

Uriel... por todo, no hay suficiente lenguaje.

Ana María (†)... por la memoria, por los regalos.

LOS AMO

Es justamente la posibilidad de realizar un sueño lo que torna la vida interesante.

Paulo Coelho

Cumpliendo metas y creando sueños...

Agradecimientos

En definitiva, la parte más complicada de escribir en una tesis, al menos para mí... y no por falta de ideas, más bien por exceso, exceso de ideas mezcladas con multitud de sentimientos hacia varias personas...

Pero sin mayor preámbulo, iré con la primera persona a quien le debo tanto en la vida...

*A la niña soñadora,
A la adolescente que lloró sin consuelo con sus libros bajo el brazo...
Por el trato inhumano de sus padres hacia ella.*

*A la joven que quedó marcada por los recuerdos...
A la mujer que se armó de valor y comenzó a luchar.*

*A la madre que vio en sus hijos,
La posibilidad de lograr la culminación de sus sueños inconclusos.*

A quien hoy trata de reconciliar sus recuerdos con la vida.

*A mi mamá,
Gracias*

¿Cómo escribir acerca de mi madre? Está tan cerca de mí que hablar de ella me parece casi una falta de delicadeza.

Hellen Keller

A Mamá:

Porque nunca has dejado de creer en mí: misión cumplida.
Por darme la oportunidad y la dicha de tener una formación profesional.
Por enseñarme el valor del estudio, la dedicación, la responsabilidad.

Por darme la vida, y no baste con eso, hasta la tuya.
Por formarme, cuidarme, educarme, guiarme...
Por esas ausencias que de niño lloraba, pero hoy agradezco.
Por ser dura y rígida conmigo durante mis años escolares, cuyo fruto se ha cristalizado.
¡Por ser una madre bien padre!

Porque gracias a ti, tengo mucho que agradecerle, y nada que reprocharle a la vida..., lucho, en verdad lucho intentando ser un motivo de orgullo.

Por todo el tiempo que te robo pensando en mí.

Te amo mami, te amo mucho, mucho, mucho.

A Mi Abuelo, Don Lupe:

Por ser, de muchas maneras, mi padre.
Por enseñarme el valor de la rectitud y el esfuerzo.
Por mostrarme que si la vida nos tira, tenemos la obligación de levantarnos.
Por todo el cariño y afecto que siempre me has mostrado.
Por todos los sacrificios hechos en pro de mi educación.
Porque tú eres la personificación exacta de la frase: “valor y adelante.”
Por darme siempre todo a manos llenas, y hasta más...

Porque mucho de lo que tengo y soy ahora, también te lo debo a ti, por todo eso, gracias mi viejito amado, infinitas gracias.

A Mi Abuela, Doña Elena (†):

Porque de estar físicamente con nosotros, no faltarías a este momento.
Por ser mi segunda primera madre.
Por dejarme ser tu “nucuni”, por los “langa-la-langa”, por los “tope carnero.”
Porque con todo y tus achaques siempre viste por mí.
Por ayudarme a dar mis primeros pasos, y dejarme ayudarte a dar los últimos.
Por esa sonrisa, esa lágrima y esa caricia cuando te acompañé en tus momentos finales.
Por ser y como fuiste, la cabeza de esta familia.

Gracias por todas las enseñanzas, los dichos, las anécdotas... gracias porque ahora sé que alguien me cuida y está conmigo siempre y en todo momento. Mi viejita amada: DESCANSA EN PAZ.

A Mi Hermano, Uriel:

Porque desde que llegaste a mi vida, todo se ha vuelto más interesante y divertido.
Porque la primera vez que te cargué y vi tu dulce sueño, supe que tenía una gran responsabilidad.
Por dejarme verte crecer y pasar de ser un niño, a un adolescente.
Por ser tú, tan diferente, tan especial, tan único.
Por permitirme ser tu odioso y detestable hermano mayor.
Por las risas, las peleas, los enojos, los juegos, las travesuras, la complicidad.

Porque siempre que me necesites, aquí voy a estar, y porque siempre vas a ser mi “gusanito”. ¡Te amo infinitamente escuinle!

A Mi Hermana, Ana María (†):

Por los fragmentos de memoria que tengo de ti.
Por el recuerdo más triste, pero también el que me dio el instinto protector.
Por haber estado conmigo un tiempo muy breve, pero el necesario para jamás borrarte de mis pensamientos.

Porque de seguir físicamente con nosotros, serías una cómplice incomparable, y yo sería ese hermano-guardián, celoso de mi labor.



“Una de las mayores deudas de gratitud que he adquirido en curso de mi vida, de agradecimiento a ésta Universidad, a ésta institución que los universitarios llamamos con verdad casa y *alma máter*. Ella me ha permitido hacer cuanto he podido hacer en la vida; ella me ha sido protección y atalaya... me autoriza a vivir con honor, en libertad.”

Rubén Bonifaz Nuño

Por estos primeros diez años de travesía universitaria... y por los muchos que faltan...

Por darme un fuerte sentido de pertenencia...

Por abrirme las puertas a una variedad innumerable de saberes...

Por permitirme conocer personas maravillosas...

Porque siempre voy a ser: Orgullosamente Hecho en CU...

Por la sangre azul y la piel dorada...

Por otorgarme la grandísima dicha de ser Universitario...

Por formar parte de la comunidad estudiantil de ésta, la Máxima Casa de Estudios del País...

Por todos los: “¡México, Pumas, Universidad: goooya, goooya, cachún cachún ra ra, cachún, cachún ra ra, goooya, Universidad!” que me erizan la piel al escucharlos...

Por ser la otra generación del centenario: la que egresó...

Por los mejores años de mi vida, que sin duda alguna repetiría eternamente...

No puedo decir más que gracias, gracias a mi amada Universidad que tanto me dio, me da, me sigue y seguirá dando a lo largo de toda mi vida, pues inequívocamente, ésta será una relación: “hasta que la muerte nos separe.”

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”



“Estoy convencido de que una etapa importante del pensamiento humano se habrá alcanzado cuando lo fisiológico y lo psicológico, lo objetivo y lo subjetivo, estén realmente unidos.”

Iván Petróvich Pávlov

A mi amada Facultad, que me mostró que no hacen falta edificios enormes para resguardar conocimiento infinito...

A la formación profesional que me dio y me dará...

Por la pluralidad de pensamientos y visiones...

Por la calidad de sus enseñanzas...

Por enseñarme a usar el cerebro, para entenderlo...

Porque sin duda alguna, estudiar Psicología, ha sido una de las elecciones más acertadas de mi vida.

“Los profesores afectan la eternidad, nadie puede decir hasta dónde termina su influencia.”

Henry Brooks Adams

Como una humilde muestra de agradecimiento a los profesores que de una u otra forma, pero sin duda alguna, dejaron una huella imborrable en mi formación como Psicólogo:

Mtra. Verónica Alcalá Herrera
Dr. Germán Álvarez Díaz de León
Dra. Rocío Avendaño Sandoval
Mtra. Miriam Camacho Valladares
Mtra. Rosa María Campos Morales
Mtra. Martha Cuevas Abad
Dra. Corina Cuevas Renaud
Dr. Rolando Díaz-Loving
Mtra. Lilia Joya Laureano
Dr. Samuel Jurado Cárdenas

Dr. José Méndez Venegas
Lic. Yolanda Olguín García
Dra. María Elena Ortiz Salinas
Lic. Jorge Peralta Álvarez
Dra. Irma Yolanda del Río Portilla
Dra. Dolores Rodríguez Ortiz
Dra. Olga Rojas Ramos
Mtro. Alfonso Salgado Benítez
Lic. Marcos Verdejo Manzano
Dra. Irma Zaldívar Martínez

En este apartado me parece apropiado mencionar a las profesoras que con su guía y apoyo, estuvieron conmigo durante todo este proceso de la elaboración de la tesis:

A mi directora, Dra. Irma Yolanda del Río: Antes que cualquier otra cosa: ¡muchas gracias!, gracias por creer en mí, por confiar en este proyecto, por aceptar dirigirme y asesorarme en este paso tan importante en mi formación profesional; por aguantar las desapariciones, los retrasos, los cambios de tema. Gracias también por tener una palabra de aliento y apoyo en los momentos difíciles por los que pasé durante este proceso, por recibirme siempre con una sonrisa cálida, por abrirme no sólo las puertas del laboratorio, sino también las de su casa para continuar trabajando. De las muchas cosas que me llevo de usted una de ellas es la pasión y dedicación a la ciencia que transmite.

Mención especial merece Tona, a quien le debo una grande... ¡por favor dígame que me disculpe por el tiempo robado!

A mi revisora, Mtra. Azalea Reyes: Indiscutiblemente por sus correcciones siempre puntuales y acertadas, con el objetivo de hacer mejor este trabajo, hacerme indagar más y no sólo quedarme en un aspecto superficial de las cosas. Por tomarse el tiempo necesario entre todas sus actividades y dedicarme parte de él.

A mis sinodales, Mtra. Lilia Joya, Mtra. Itzel Galán, Dra. Olga Rojas: Porque a pesar de tener múltiples ocupaciones siempre se preocuparon por pulir el presente texto. Por todas sus observaciones invaluable las cuales enriquecieron la tesis.

Mención particular merecen también:

Mtra. Lilia Joya: Gracias, ¡gracias por darme el mejor servicio social que pude haber tenido! Por todo el tiempo que compartimos juntos en el consultorio, el aula, los desayunos, la cámara, los chismes mañaneros (tanto del hospital como de la Facultad)... gracias por creer siempre en mí, por motivarme, por todos los: “¡ay Diego!”, por enseñarme a ser “políticamente correcto”, por permitirme torturar (pero sólo poquito) a sus alumnos, por dejarme aprender de quien yo quisiera, por la confianza que se ha ido fortaleciendo, ¡en fin!, por todo lo que me ha y me sigue dando.

Mtra. Rosa María Campos: Por mostrarme otra cara de la psicofisiología que era desconocida para mí, por las clases, los registros, las pláticas, la confianza. Por aguantar mis “crisis tesistencias”, por motivarme a seguir adelante, aún cuando las opiniones fuesen diferentes.

Mtra. Miriam Camacho: “Mayestra”... simplemente le agradezco ¡todo!, porque siempre tiene una palabra precisa para los momentos difíciles, por las sacudidas emocionales que me dio durante este proceso, por recordarme siempre que me uní al lado oscuro de la fuerza (¡por puritito gusto!), por ser más que una profesora, una amiga en quien se puede confiar. Sin toda su ayuda probablemente ya estuviese estudiando para el EGC... ¡la quiero muchísimo!

También quiero agradecer a las maravillosas mujeres y excelentes neuropsicólogas que conocí durante mi estancia en el servicio social, y a quienes definitivamente les debo todo lo que sé de ésta apasionante área...

“La verdadera admiración consiste en construir los espejos donde algún día deseamos vernos reflejados.”

Mtra. Erika Meza (futura doctora): Primero que nada te agradezco el haberme permitido aprender de ti, por aceptarme como pupilo, por ofrecerme mi primer trabajo, por hacerme tu colega y socio, y entre todo eso, por la amistad que se ha ido forjando a través de estos años. Por creer lo suficiente en mí y dejarme al frente de la consulta, por estar al pie del cañón y dicho vulgarmente “rifártela conmigo” en los momentos difíciles por los que transitamos. Te agradezco profundamente la confianza depositada, por dejarme conocerte también más allá del hospital, por abrirme las puertas de tu vida y de tu casa, por la complicidad, por las metas y sueños compartidos, así como la experiencia que me transmites, y aunque digas que no eres buena profesora, para mí sí lo eres, porque nunca me diste todo a manos llenas, al contrario, me dejabas con dudas que me hacían indagar, investigar, leer, aprender... y eso, para mí, te hace una excelente profesora. No puedo decir otra cosa, sólo: ¡muchísimas gracias Erika!

Dra. Aura Lucía Moreno (porque para mí ya eres doctora): Por esos dos regalos que nunca olvidaré: mi primer interconsulta a piso y mi primer valoración transquirúrgica. Infinitas gracias por estar siempre al pendiente de mí aún en la distancia, por permitirme también aprender de ti y ser dadivosa con el conocimiento, por todas esas horas adicionales en neurocirugía integrando reportes (¡las cuales disfruté muchísimo!), por permitirme conocerte más allá del hospital... por todo el tiempo que pasamos juntos y en el que se cimentaron las bases de lo que espero sea una bonita amistad que perdure por muchos, muchísimos años.

A todas mis joyas, a todas las maravillosas niñas, jóvenes, mujeres que he conocido a lo largo de mi vida estudiantil, y con quienes la convivencia pasó de ser compañerismo, a amistad, y más que eso, prácticamente son mi otra familia:

Ustedes significan para mí, mucho más de lo que las palabras pueden expresar.

Alejandra (Jefaza): Gracias por darme oxígeno puro cada vez que voy a tu casa, por las pláticas en el parque, los regaños de la secundaria, las llegadas tarde (por mi culpa...) al CCH, por todos esos momentos tan significativos que pasamos juntos aunque casi no nos veamos. Sabes que siempre estás en mis pensamientos y literalmente, cada vez que veo hacia arriba... ¡jajaja!

Bianka (Puchis): Recuerdo esa plática sobre avenida Aztecas, tú y yo sentados en el camellón, pensando sobre el futuro... ¡aquí estamos amiga!; gracias por escucharme, aguantarme, cuidarme, preocuparte. Gracias por compartir tu visión de la vida conmigo, por las tortas de tamal, los tacos de canasta, las horas muertas de sexto semestre... gracias por los regaños, por los intercambios de ideas, por los sueños compartidos... simplemente gracias por estar y seguir estando aquí.

Brenda (Doitora): ¿Qué te agradezco hermanita? ¡Dime por favor que te agradezco! ¡Todo, todito! ese primer semestre fue la gota que derramó el vaso de toda esta amistad, esta complicidad prácticamente de hermanos. Gracias infinitas por dejarme entrar en tu vida, por compartir tus temores, tus sueños, tus planes, tu historia... ese noveno semestre no nos alcanzó para platicar, ¿sabes por qué...? ¡Porque tenemos toda la vida para hacerlo! Gracias por detenerme, así como por dejarme detenerte; gracias por escucharme, y por dejarme escucharte; gracias por regañarme, y por dejarme regañarte; simplemente gracias por ser mi hermana, y recuerda: “Afinidad pero sin actividad intrínseca.”

Diana (Hija mía): ¿Qué fue de la chica callada, ansiosa y recatada? ¡Creamos un monstruo tu madre y yo!, mmm... no, solamente pulimos ese diamante que estaba escondido. Gracias Dianita, gracias por llegar a complementar a la perfección ese consultorio. Gracias por los martinis, las micheladas, las medias de seda, las pretty princess; las pláticas, los secretos, los aventones, las aventuras, las gorditas de los miércoles. Gracias Dianita, simplemente gracias por las carcajadas que se oían hasta la sala de espera, gracias por llegar y hacer de un servicio social excelente, uno inolvidable.

Dulce (Man'ta): La primera imagen que tengo de ti en el CCH es cuando entraste a una junta en psicopedagogía, botaste tu mochila y te fuiste a tu torneo de fútbol... a poco más de diez años de aquel suceso, gané como amiga a una mujer excepcional. Gracias por abrirme las puertas de tu casa, por compartir tus sueños conmigo, por todas las conversaciones en las que nos hemos regañado el uno al otro, por hacerme tío postizo, por todo lo que hubo, lo que hay y lo que habrá.

Dulce (Pucha Madre): Tienes un don especial amiga, esa sonrisa tuya ilumina todos los lugares donde te encuentras. Gracias por aparecer en mi vida, especialmente gracias por regresar, también por abrirme las puertas de tu casa, por hacerme parte de tu familia, por aguantarme el robo de atención en dos que tres reuniones. Gracias por todas las risas y carcajadas, por toda la bola de sandeces dichas y hechas: “Me haces una rusa”, “¡Poooooots wel”, “La Mosca”, “¡Niña! ¡Lo vas a tirar!””, “El Cristo Parado”... porque cada vez que pienso en ti, tu alegría es la primer palabra con la que te defino.

Mención especial también para Adrián, porque de no poder verme ni en pintura, ahora es un pequeño ser que siempre está en mi mente y en mis pensamientos, porque siendo tan pequeño me ha despertado infinidad de sentimientos, y porque definitivamente: ¡tiene que ser mi primer ahijado!

Fernanda (Chica guapa): Por los cafés Starbucks compartidos, por las pláticas y los momentos de mal de amores. Gracias mujercita porque siempre tienes las palabras precisas para el momento exacto. Tu jovialidad te hace ser única Fer. Aún tenemos pendientes unas chelas, un sushi, unas alitas de Hooters... ¡aún tenemos toda la vida por delante para seguir siendo amigos!

Jatziri (Amor de mis amores): ¡Porque aquí compruebo que sí se puede tener una relación a distancia amiga! Por dos semanas juntos en dos años que cimentaron fuertemente nuestra amistad. Gracias amiga por siempre estar conmigo, por las crepas ingeridas, los viajes de regreso a nuestros ranchos, las pláticas acerca de tus cambios de laboratorio. Gracias por tenerme siempre en tus pensamientos, gracias por compartirme también tu particular visión de la vida, simplemente no puedo concebir la Facultad sin ti en ella.

Lilia (Puchunga): “Mientras tú limpias, yo ligo.”, frase célebre de Cancún y en donde nuestra amistad se puso a prueba... (¡Y vaya prueba!). Gracias por tu sarcasmo y humor negro, por dejarme conocerte más y hacerme parte de tu vida, por compartir momentos más allá de las clases, por las críticas constructivas y las críticas nada más por bitches, la complicidad en los planes y por ser poco convencional. Por aguantarme en los peores momentos, por siempre tener tu mano lista, tanto para cachetearme como para tomar mi hombro y levantarme.

Lizabeth (Colega): Porque de la feria de cómputo (¿creo?), surgió nuestra amistad. Gracias colega por las pláticas, los desahogos, los regaños, los reencuentros, los consejos... gracias porque a pesar de convivir por poco tiempo, seguimos viéndonos y tratándonos con la misma calidez y cariño de siempre.

Lupita (Macciato): Por los “bocadillos”, los cursos de neuro, los viajes de regreso a casa..., por compartirme tus chocoaventuras y tenerme la suficiente confianza. El carisma y la sencillez son de tus principales cualidades Maqui. Gracias por ser simplemente tú, y mostrarme que parte de la vida también es ser aventado.

Marisol (Mary): Por estos casi 20 años de amistad. Por vernos crecer, jugar, reír, soñar... porque aún en la distancia, sabemos que estamos el uno para el otro. Por todo lo que fuimos, somos y seremos. Por todos los recuerdos de la primaria y la secundaria... sólo gracias amiga, muchas gracias.

Paola (Bisha): Primero que nada gracias por prestarme tu cuaderno por casi ¿semanas...? (prometo que algún día pasaré los apuntes de Natalia... si encuentro las copias...), después de eso: gracias amiga, gracias por aceptarme sin conocerme, por hacerme más que tu compañero, tu amigo, te agradezco los cafés jarochos, los viernes en “Las Islas”, las clases de baile en “Rodarte”, “El Cielo”, “La Terraza”, y demás tuburios que visitamos... por los “toma”, la “malez”, y recientemente por el “ostate”. Por siempre confiar en mí y compartir más allá de las horas de clase. Por el gusto de verte triunfar, por los proyectos que se van a emprender y por las metas que se van a cumplir.

Viridiana (Etz): Por esas intervenciones en crisis en la azotea de la consulta externa, por los chetos, los tacos y las pizzas, por darle tu toque personal al consultorio en cuanto llegaste. Por enseñarme otro lado de la psicología que desconocía (o mejor dicho, que me negaba a conocer). Gracias vieja por ser más que una compañera de servicio social y hacerme tu amigo.

Y también hay dos hombres extremadamente importantes en mi vida, la cual no es concebible sin ustedes...

Si tú sabes quién soy yo, y yo sé quién eres tú, ¿quién va a saber quién soy yo, cuándo tú no estés?

Gonzalo (Comadre): ¿Y si no te hubiese llamado ese día para vernos? No sé cómo hubiese continuado esta historia hermano, pero de lo que sí estoy completamente seguro, es que tú eres un actor permanente en ella. Gracias por dejarme conocerte, por hacerme más que tu cuate, tu amigo, y más que tu amigo, tu hermano. Gracias por la confianza, por todos y cada uno de los momentos vividos, tanto buenos como malos, por vernos crecer y caer, por los planes y sueños compartidos (hasta los guajiros), por aguantar mi malacopez..., simplemente por estar siempre. ¡Te amo demasiado hermano!

Iván (¿Y a ti cómo te defino?): Ya lo dije una vez, e insisto en ello, eres el conjunto de desórdenes mentales más desquiciante que conozco, pero aún así, eres una persona excepcionalmente importante para mí. Gracias por dejarme conocerte, por quererme a tu peculiar manera, por ser un sangrón de primera, por hacerme saber de una u otra forma que, aunque a veces te pongas de “drama queen”, me quieres tanto como yo te quiero a ti. Gracias amigo, infinitas gracias por estar a lo largo de todos estos años.

“Y para cerrar con broche de oro...”

¿Cuándo decidí estudiar Psicología? El momento exacto no lo sé... pero lo que sí sé es que hay cinco personas que influyeron fuertemente en esta decisión.

A ellos les debo mucho más que la elección de carrera, les debo el enseñarme a ser universitario, a tener don de servicio, a ver siempre más allá, a preocuparme por los demás...

Gracias, muchas gracias a ustedes, a los integrantes del Departamento de Psicopedagogía del CCH Vallejo...

Elia Vidal: “Doctora Vidal por favor.” Simplemente gracias Elia, por escuchar, por ayudar, por aconsejar, por regañar, por secundar... gracias por formar parte de mi trayectoria como ceceachero y promotor.

Lic. María Elena Palacios: Por esos “Hoooooola mijo” de cada mañana, por siempre creer en mí y apoyarme cuando lo necesité. Gracias Mary por esos momentos de trabajo con los promotores que me enseñaron a trabajar en equipo.

Lic. Miguel Ángel Cortés: También por creer en mí y darme responsabilidades, por enseñarme la diferencia entre el trabajo y el relajo, por todos esos momentos de reflexión académica y personal. Gracias Miguelito, infinitas gracias por la camaradería y los buenos momentos.

Lic. Norma Gallardo: Porque a pesar de siempre estar ocupada, nunca dejaste de prestarme atención, por recibirme con tu inconfundible: ¡Quiubolas! Gracias Normita por esas lecciones-pláticas, que aunque breves, siempre me dejaban reflexionando.

Lic. Susana Reyes: Por las pláticas acerca del futuro y el presente, la confianza depositada, los aventones, el interés. Gracias Susy por dejarme conocerte un poco más allá de la labor académica, por recibirme siempre con una sonrisa cálida y un fuerte abrazo.

Y finalmente, pero sin ser menos importante, gracias a la vida, por darme tantas personas a las cuales dedicar y agradecer.

“La utopía está en el horizonte. Camino dos pasos, ella se aleja dos pasos y el horizonte se recorre diez pasos más allá. ¿Entonces para qué sirve la utopía? Para eso, para caminar.”

Eduardo Galeano

A todos: LOS AMO.

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción	2
Capítulo 1. Alcohol: Epidemiología y Farmacología	
1.1 ¿Qué es el alcohol?	4
1.2 Consumo	5
1.3 Tipos de Bebedores	6
1.4 Epidemiología	7
1.5 Farmacología del Alcohol	8
1.6 Neurofarmacología del Alcohol	9
1.6.1 Circuito de la Recompensa	10
Capítulo 2. Intoxicación Etílica Aguda	
2.1 Definición	12
2.2 Neurobiología de la IEA	14
2.3 Correlatos Cerebrales de la Ingesta Aguda de Etanol	15
2.4 Efectos Agudos del Etanol sobre los Sistemas de Neurotransmisión	
2.4.1 Sistema GABAérgico	16
2.4.2 Sistema Glutamatérgico	17
2.4.3 Efecto Sobre los Receptores Ionotrópicos	17
2.4.4 Efecto Sobre los Canales de Calcio (Canales Dependientes de Voltaje)	17
2.4.5 Sistema Serotoninérgico	18
2.4.6 Sistema Dopaminérgico	18
2.4.7 Sistema Opioide	18
2.5 Aspectos Clínicos de la IEA	
2.5.1 Embriaguez Simple o Típica	19
2.6 Criterios Diagnósticos	20
2.7 Encefalopatía Anoxo-isquémica	
2.7.1 Aspectos Fisiopatológicos	23
2.8 Déficits Neuropsicológicos	24

Capítulo 3. Alcohol y Neuropsicología	
3.1 Evaluación Neuropsicológica	26
3.2 Modelos de Evaluación Neuropsicológica	26
3.3 Interpretación Neuropsicológica	28
3.4 Evaluación Neuropsicológica en el Consumo de Alcohol	29
3.5 Alteraciones Neuropsicológicas Asociadas al Consumo de Alcohol	29
3.5.1 Déficits Neuropsicológicos por Consumo de Alcohol en Sujetos con Dependencia	30
3.5.2 Alteraciones Cognoscitivas en Bebedores Problema Jóvenes	30
3.6 Alteraciones Afectivas ligadas al Consumo de Alcohol	33
Capítulo 4. Metodología	35
Capítulo 5. Resultados	44
Capítulo 6. Discusión y Conclusiones	
6.1 Discusión	57
6.1.1 Análisis Comparativo: Un caso de AIE secundaria a IEA: Secuelas Neuropsicológicas en un Adolescente <i>versus</i> Defectos Neuropsicológicos Frontales en un Adolescente “pre-Bebedor Problema”	58
6.2 Conclusiones	74
6.2.1 Limitaciones y Sugerencias para Investigaciones Posteriores Relacionadas	75
Bibliografía	76
Anexos	83

RESUMEN

Los patrones de consumo de alcohol en adolescentes están creciendo de manera alarmante hoy en día. La Encuesta Nacional de Adicciones 2008 reveló que el grupo etario que más alcohol consume se encuentra entre los 18 y los 29 años de edad. Es altamente probable que la población en general desconozca que una ingesta aguda de alcohol en un tiempo breve puede provocar episodios de anoxia/hipoxia cerebral, secundario al paro cardiorrespiratorio provocado por la falla a nivel del tallo cerebral. En caso de sobrevivir a dicho evento, las afecciones neuropsicológicas son variables dependiendo del tiempo de privación de oxígeno al cerebro. Desde hace ya varios años se han venido describiendo alteraciones neuropsicológicas en población alcohólica y más recientemente, déficits neuropsicológicos en adolescentes que si bien no cumplen con los criterios para dependencia alcohólica, sí pueden ser clasificados como bebedores problema. Hasta el momento no hay investigaciones que aborden cuáles son los procesos cognoscitivos que se empiezan a ver afectados antes de que la ingesta etílica sea diagnosticada como problemática. El objetivo del presente estudio fue describir las alteraciones neuropsicológicas de un adolescente bebedor problema quien, posterior a una intoxicación etílica aguda, desarrolló una encefalopatía anoxoishémica y se comparó su perfil neuropsicológico contra otros dos sujetos: uno que fuese abstemio y sin problemas de consumo de alcohol y otro que empezara a tener problemas en su ingesta, clasificado mediante el AUDIT como consumidor riesgoso de alcohol. Lo anterior para diferenciar las afecciones neuropsicológicas y alertar tanto a los consumidores como a los no consumidores sobre las posibles consecuencias de una “borrachera” y las alteraciones neuropsicológicas que provoca el consumo de alcohol desde etapas tempranas de ingesta. Se evaluaron los procesos de atención, lenguaje, memoria, gnosias, praxias y funciones ejecutivas mediante las siguientes pruebas: WAIS, PIEN – TBA, Figura Compleja de Rey, Test de Aprendizaje de Palabras, WCST, *Stroop* Test, TMT y *Token* Test. Los resultados muestran que las secuelas neuropsicológicas de un consumo problema de alcohol y la encefalopatía anóxica dan lugar a alteraciones de tipo disejecutivo, por la cantidad de procesos cognoscitivos afectados y relacionados con la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL). Respecto a las afecciones frontales incipientes en un consumo etílico que se dirige a un patrón problemático, se afectan procesos de toma de decisiones, evaluación riesgo-beneficio, juicio social, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, memoria semántica, formación de categorías y planeación. Se concluye que los lóbulos frontales son altamente sensibles desde etapas tempranas de ingesta etílica y que su afección provoca una disfunción global del funcionamiento neuropsicológico.

Palabras clave: evaluación neuropsicológica, encefalopatía anoxoishémica, intoxicación etílica aguda

INTRODUCCIÓN

Los resultados de la última Encuesta Nacional de Adicciones (ENA, 2008) revelaron que la población mexicana comenzaba a beber a edades más tempranas, oscilando el pico de consumo entre los 18 y los 29 años. La población mexicana en ese entonces no bebía diario, sin embargo, cuando lo hacía, era en grandes cantidades, llegando a la entidad clínica conocida como intoxicación etílica. Se evidenció también que la población adolescente estaba copiando los patrones de ingesta de los adultos (ENA, 2008, Medina-Mora, 2001, 2002, Villatoro, 2007).

Es altamente probable que la población en general desconozca que grandes cantidades de alcohol ingeridas en un lapso corto de tiempo pueden provocar fallas en el funcionamiento del tallo cerebral, dados los efectos colaterales de la intoxicación etílica, provocando un paro cardiorrespiratorio y cortando el suministro de oxígeno al cerebro, provocando así sucesos de anoxia/hipoxia cerebral, los cuales acarrearán una serie de afecciones neuropsicológicas importantes (Simó y cols., 2004).

La investigación neuropsicológica sobre las afecciones neurocognitivas en alcohólicos ha arrojado datos sobre el deterioro cognoscitivo asociado al alcoholismo desde hace varios años (Landa y cols., 2003). Recientemente se han empezado a investigar los déficits neuropsicológicos en poblaciones de adolescentes que si bien no cumplen criterios para dependencia alcohólica, su ingesta etílica es clasificada como problemática (Brown y cols., 2000, DeBellis y cols., 2002, Boyd y cols., 2005, Rodgers y cols., 2005). En la actualidad no hay estudios que aborden los déficits neuropsicológicos en adolescentes que aún no son clasificados como bebedores problema, pero cuya ingesta parece estar dirigiéndose a ese punto. Lo anterior podría dar una serie de pistas que sugieran cuáles son los procesos cognoscitivos que se empiezan a ver afectados en etapas iniciales de consumo de alcohol.

Dado lo anterior, el objetivo del presente trabajo fue realizar una comparación entre el perfil neuropsicológico de un adolescente bebedor problema quien desarrolló una encefalopatía anoxo-isquémica posterior a una intoxicación etílica *versus* un adolescente quien presenta un consumo riesgoso de alcohol, con el propósito de diferenciar los procesos cognoscitivos afectados tanto por un exceso de consumo problemático como en los inicios del mismo.

El marco teórico se divide en tres capítulos: en el primero se presentan aspectos psicosociales del alcohol: consumo, tipos de bebedores y epidemiología en México; y cuestiones farmacológicas del mismo, haciendo hincapié en la neurofarmacología y su relación con el circuito de la recompensa.

El capítulo dos habla sobre la intoxicación etílica: sus mecanismos neurobiológicos, su interacción con múltiples sistemas de neurotransmisión y sus correlatos cerebrales. Se describe también su diagnóstico clínico y las complicaciones neurológicas a las que puede dar lugar, dando entrada así al apartado de la encefalopatía anoxo-isquémica.

El tercer capítulo presenta los tipos de evaluación en neuropsicología y la interpretación neuropsicológica. Posteriormente habla acerca de la evaluación neuropsicológica en el alcoholismo y por último se presentan secciones específicas acerca de los déficits cognoscitivos en alcohólicos y las alteraciones neuropsicológicas en jóvenes bebedores problema.

El capítulo 4 presenta la metodología empleada, mientras que el 5 muestra los resultados obtenidos de la evaluación neuropsicológica practicada a los participantes.

Finalmente el capítulo seis se centra en la discusión de los hallazgos neuropsicológicos y las conclusiones derivadas del presente estudio.

CAPÍTULO 1. ALCOHOL: EPIDEMIOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA

1.1 ¿Qué es el Alcohol?

El alcohol (alcohol etílico o etanol) es una sustancia derivada de la descomposición de carbohidratos vegetales; al consumir grandes cantidades se origina un desequilibrio metabólico, ya que el organismo debe destinar recursos para procesarlo y eliminarlo, dado que no es un producto normal del metabolismo humano (Ladero, 1998).

El componente psicoactivo de las bebidas alcohólicas es el etanol. Dicha sustancia posee cualidades físicas, químicas y biológicas que la hacen perjudicial para el organismo humano; es un compuesto totalmente miscible en agua por lo que llega a cualquier célula del organismo, también es soluble en lípidos, lo que le permite rebasar las barreras lipídicas que se oponen a su penetración en la membrana celular. Por encima de determinadas concentraciones (alrededor de 1 gramo de alcohol por cada litro de sangre) es directamente tóxico (ver tabla 1).

El alcohol desequilibra bioquímicamente al organismo, cada gramo de etanol genera alrededor de 7.2 kilocalorías que no tienen utilidad alguna, en el metabolismo de las calorías generadas por el consumo de alcohol se destinan muchos recursos que resultan en un mayor gasto energético del organismo (Ladero, 1998; Zeigler y cols., 2005).

Tabla 1. Efectos Físicos y Psicológicos de acuerdo a diferentes concentraciones de Alcohol

No. de Tragos	Alcohol en Sangre (%)	Efectos Físicos y Psicológicos
1	0.02 – 0.03	Ligera elevación del estado de ánimo.
2	0.05 – 0.06	Sensación de relajación, es decir, disminución del tiempo de reacción y de coordinación fina.
3	0.08 – 0.09	Ligera alteración del equilibrio, habla, visión, oído. Euforia; pérdida de la coordinación motora fina.
4	0.11 – 0.12	Dificultades en coordinación y equilibrio. Alteración de facultades mentales y de juicio.
5	0.14 – 0.15	Mayor alteración del control físico y mental, del habla y la visión.
7	0.20	Pérdida del control motor; confusión mental.
10	0.30	Intoxicación severa; control consciente mínimo.
14	0.40	Inconsciencia; umbral del estado de coma.
17	0.50	Coma profundo.
20	0.60	Muerte por depresión respiratoria.

Tomado de Brailowsky, 1995

1.2 Consumo

Si una sociedad sobrevalora los aspectos positivos del consumo de una droga (e.g. desinhibición social, sensación de bienestar) tenderá a consumirla de manera colectiva y menospreciará los efectos negativos (e.g. probabilidad de dependencia, accidentes relacionados a su consumo). El alcohol cuenta con una gran aceptación en México, lo que ha permitido su incorporación en todo tipo de relación social, favoreciendo una actitud poco crítica acerca de todos los problemas que su uso inadecuado puede llevar consigo. La ingesta excesiva de alcohol al formar parte de nuestra cultura provoca una creencia de valorarla como un hábito normal e incluso como un rito de iniciación a la edad adulta. Debido a que existen cantidades “seguras” de consumo de alcohol, el rebasar dichas cantidades se considera un abuso de la sustancia (Medina-Mora, 2001).

El consumo casi diario de alcohol, por encima de las cantidades seguras, puede tener consecuencias médicas como dependencia a la sustancia, tolerancia (necesidad de consumir mayor cantidad de la sustancia para lograr el efecto deseado) y/o síndrome de abstinencia (ansiedad, irritabilidad, *delirium tremens*).

Al llegar a la dependencia alcohólica es muy común que los usuarios experimenten con otras drogas, ya que se busca un efecto más potente o el consumo de otra sustancia para evitar los efectos del síndrome de abstinencia (*idem*).

Al referirse a enfermedades asociadas al alcohol se piensa inmediatamente en el alcoholismo y la cirrosis hepática, sin embargo, aunque estos trastornos son la parte más visible y dramática, no todos los consumidores tienen este tipo de problemas, pero en un momento dado cualquier usuario puede sufrir consecuencias adversas sin ser dependiente a la sustancia, ya sea por consumir grandes cantidades o por consumir en situaciones de riesgo.

Los problemas asociados al consumo excesivo de alcohol son mucho más frecuentes y afectan a personas que no sufren de alcoholismo, este tipo de consumo puede crear problemas como violencia, bajo rendimiento en el trabajo y en los estudios, accidentes, así como deterioro progresivo de la salud (Echeburúa, 2002; Medina-Mora, 2001; Vargas y cols., 2005).

El término de unidades de bebida estándar o copas estándar, que en México equivale a 12 gramos de alcohol puro, permite una mayor facilidad en el registro del consumo. Se considera una copa estándar, por ejemplo, una cerveza de 355 ml, una copa de vino, un caballito de bebidas destiladas, etc., éstas equivalencias se deben a que cada medida contiene la misma cantidad de alcohol puro, es decir, 12 gramos (Echeburúa, 2002; Medina-Mora, 2001).

1.3 Tipos de Bebedores

El uso de alcohol está permitido social y legalmente, de hecho del total de consumidores de alcohol la mayor parte no experimenta consecuencias negativas con su consumo (Echeburúa, 2002; Medina-Mora, 2001).

Desde el inicio del estudio del alcoholismo se sabía de la heterogeneidad del consumo. Existen diversas formas de clasificar a los bebedores. El presente estudio se basará en la clasificación anglosajona que ubica al bebedor en un continuo que va desde los abstinentes, bebedores no problema, bebedores problema, hasta los alcohólicos (Martin y cols., 1998).

El *abstinente* o *abstemio* se define como aquella persona que no ha consumido alcohol en los últimos 12 meses (Medina-Mora, 2002). Mientras que el *bebedor no problema* o *bebedor moderado* es aquel sujeto que consume alcohol por debajo de los límites establecidos de consumo seguro (un puntaje igual o menor a 7 en el *Alcohol Use Disorders Identification Test*, AUDIT, por sus siglas en inglés), este consumo no causa problemas ni para el usuario ni para la sociedad (Martin y cols., 1998; Medina-Mora, 2002).

El *bebedor problema* o *abusador* es un consumidor que puede presentar consecuencias familiares, académicas, etc. Sobell (1993) (citado en Martin y cols., 1998) los clasifica de la siguiente manera:

1. No presentan sintomatología de abstinencia,
2. La historia de consumo es relativamente corta,
3. Mantienen una cierta estabilidad socio-familiar y económica.

El consumo problema de alcohol se puede identificar mediante el Test de Identificación de Trastornos por Uso de Alcohol (AUDIT) (Saunders y cols., 1993). Este es un cuestionario auto-administrable que consta de diez preguntas. La puntuación máxima es de 40 puntos y el punto de corte recomendado para México es de 8 puntos. El AUDIT se utiliza frecuentemente para medir el consumo problema de alcohol por su alta sensibilidad (92%) y especificidad (94%) (Morales y cols., 2002). Fue validado en nuestro país y se ha utilizado en diversas investigaciones tanto en población general como en ambientes hospitalarios (Villamil y cols., 2005).

El tipo de consumo que tienen los bebedores problema, es decir, *consumo problema de alcohol*, se asocia a un mayor riesgo de daño físico o psicológico en comparación a una persona abstemia, este tipo de consumo es más frecuente en jóvenes (Andrade, 2001; Echeburúa, 2002; Larimer y cols., 2005; Martin y cols., 1998; Morales y cols., 2002; Seppä, 2006).

En la última etapa de este continuo encontramos a los *alcohólicos* o *dependientes al alcohol*, el alcohólico centra su vida en conseguir y consumir alcohol y, al dejar de beber, sufre consecuencias como temblores severos, agotamiento, hasta alucinaciones y *delirium tremens*, además presenta tolerancia y dependencia a la sustancia (Andrade, 2001).

El desarrollo de un patrón de consumo problema de alcohol y de una probable dependencia a la sustancia se relaciona con factores socioambientales como la disponibilidad de la misma, el bajo costo y la legalidad del consumo; factores cognoscitivos como la actitud hacia la ingesta, las expectativas y creencias que se tienen acerca del consumo de alcohol; la predisposición genética, expresada como una tolerancia gastrointestinal y una tolerancia a los efectos psicotrópicos; factores de personalidad del sujeto como extroversión y búsqueda de estimulación, así como la presencia de alteraciones psiquiátricas como síntomas depresivos, ansiosos, trastornos de personalidad, entre otros.

Se ha sugerido que una vez establecido el patrón de consumo, es muy difícil cambiarlo, manteniéndose por las propiedades farmacodinámicas y las situaciones sociales en las que se consume el alcohol (Echeburúa, 2002; Goldstein, 2003; Medina-Mora, 2001; Oscar-Berman y cols., 2003; Tapert y cols., 2004/2005).

1.4 Epidemiología

Después del tabaco, el alcohol es la droga legal más usada en el mundo y su uso se ha incrementado en los países en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud señala que el patrón de consumo entre jóvenes de América se caracteriza por ser excesivo y episódico (Monteiro, 2007).

Los datos de la Encuesta Nacional de Adicciones 2008 (ENA) indicaron que la población mexicana no bebía todos los días; 8 de cada 1000 personas informaron consumir todos los días, en una proporción de 7.5 hombres por cada mujer y éste tipo de consumo aumentaba con la edad (ENA, 2008).

El patrón de ingesta típico fue de grandes cantidades por ocasión de consumo. En total, en el 2008, casi 27 millones de mexicanos (26 828 893) entre 12 y 65 años bebían con este patrón y presentaban frecuencias de consumo que oscilaban entre menos de una vez al mes y diario. Esto significó que, aunque bebían con poca frecuencia, cuando lo hacían, ingirieron grandes cantidades. Casi 4 millones de personas (3 986 461) bebieron grandes cantidades una vez a la semana o con mayor frecuencia (usuarios consuetudinarios: sujetos con un consumo de cinco copas o más para los hombres y cuatro o más para las mujeres, una vez a la semana o con mayor frecuencia).

El consumo consuetudinario fue considerado como más frecuente entre hombres que entre mujeres, en una proporción de 5.8 hombres por cada mujer (ídem).

Tanto en hombres como en mujeres, el grupo de edad que mostró los niveles más altos de consumo de alcohol fue el de 18 a 29 años. Además, los resultados indicaron que la población adolescente estaba copiando los patrones de ingesta etílica de la población adulta (ídem).

La proporción de la población que presentó abuso/dependencia al alcohol fue muy elevada. Poco más de cuatro millones de mexicanos (4 168 063) cumplieron con los criterios para este trastorno; de éstos, casi tres millones y medio (3 497 946) fueron hombres y poco más de medio millón (670 117) mujeres (ídem).

Esta forma de beber se asoció con problemas de diversa índole, por mencionar algunos: las dificultades más frecuentes ocurrieron con la familia y la sociedad (presencia de peleas). Los problemas con la policía fueron menos frecuentes, pero una proporción ligeramente superior al 40% manifestó haber sido detenida bajo los efectos del alcohol. La afectación laboral fue muy baja (menos del 5%) y en una proporción aún menor los problemas por abuso/dependencia al alcohol tuvieron como resultado la pérdida del empleo o la posibilidad de perderlo (1.4%) (ídem).

Los datos sobre consumo de alcohol que se desprendieron de esta encuesta permitieron concluir que el consumo diario se mantuvo como una práctica poco frecuente en el país y beber grandes cantidades de alcohol por ocasión de consumo es común entre los mexicanos.

Se evidenció que los adolescentes estaban copiando los modelos de ingesta etílica de los adultos y una proporción importante de usuarios presenta problemas con su manera de beber.

Finalmente, una proporción significativa de la población requirió tratamiento y una aún mayor necesita educación para aprender a moderar el consumo de alcohol y así evitar los periodos de consumo excesivo que se asocian a altos niveles de problemas (ídem).

1.5 Farmacología del Alcohol

Para que un fármaco y/o droga actúe es necesario que llegue a su sitio de acción, por medio de una vía de administración. Para ello la sustancia tiene que absorberse y su distribución puede variar dentro del cuerpo (Brailowsky, 1995).

La vía de administración del alcohol es oral. Stimmel (2002) refiere que el etanol es rápidamente absorbido en el torrente sanguíneo desde el estómago y el tracto intestinal. La tasa de absorción, sin embargo, varía enormemente entre las personas, al igual que la tasa de consumo, la tolerancia al alcohol (basada en la exposición previa), la presencia de comida en el estómago, y el tipo de bebida así como las diferencias genéticas.

Una vez que el alcohol es absorbido, éste se distribuye rápidamente por todo el cuerpo, con una concentración en el cerebro casi igual a la del torrente sanguíneo. El 90% del alcohol ingerido se metaboliza por oxidación en el hígado (Álvarez y del Río, 2003; en García y cols., 2003). El alcohol es principalmente oxidado por enzimas hepáticas (deshidrogenadas) donde se convierte en acetaldehído, la cual es una sustancia reactiva y tóxica que puede formar uniones con proteínas y otros compuestos; éste se convierte en acetato, y resulta en la inhibición de una gran variedad de enzimas y generación de derivados inmunógenos (Goodman y Gilman, 1996). De esta manera se metaboliza del 90 al 98% del alcohol; el resto se elimina por la respiración y la orina, las lágrimas o el sudor. El ritmo del metabolismo del alcohol 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, aumentando así sus efectos (Brailowsky, 1995).

1.6 Neurofarmacología del Alcohol

Se ha sugerido que el consumo crónico de alcohol disminuye la actividad de las enzimas que participan en la metabolización del etanol, sobre todo de la aldehído – deshidrogenasa (ALDH) provocando una mayor concentración de acetaldehído en la sangre lo cual puede ser el origen de las alteraciones hepáticas asociadas con el alcohol (Ladero, 1998), así como de las alteraciones del sistema nervioso central (SNC), ya que esta molécula penetra la barrera hematoencefálica, ocasionando que el acetaldehído se una a proteínas de la membrana neuronal y ésta se haga más permeable, desequilibrando la entrada y salida iónica (Fom-Frías y cols., 2003). Además el acetaldehído reacciona con la dopamina, lo cual se ha interpretado como el causante del efecto reforzador y placentero del alcohol que lleva al sujeto a consumir la sustancia (Goldstein, 2003).

El alcohol posee efectos psicoactivos, se sabe que sus efectos agudos están mediados por la interacción con diferentes neurotransmisores (Ayesta, 2002). No se sabe con exactitud, cuál es el mecanismo de acción del alcohol, es decir, no se ha demostrado de forma concluyente que exista un receptor específico en el cerebro para el alcohol (Ayesta, 2002; Goldstein, 2003; Ladero, 1998).

A pesar de este problema, se ha establecido que el alcohol interactúa con dos receptores principalmente: el del GABA-A (ácido gamma-amino-butírico) y el N-Metil-D-Aspartato (NMDA).

El GABA es un neurotransmisor inhibitorio, al ser liberado se fija al receptor GABA-A abriendo el canal que permite el paso de iones de cloro incrementando la carga eléctrica negativa de la neurona lo que la hace más resistente a los neurotransmisores que normalmente la estimulan, el alcohol potencia estos efectos del GABA (ídem).

Al mismo tiempo que actúa sobre los receptores GABA, el alcohol inhibe el funcionamiento de receptores excitadores principalmente el NMDA del glutamato. Ésta acción del etanol a nivel celular lo convierte en un depresor del SNC, con efectos sobre la cognición y las habilidades motoras; al actuar sobre el receptor NMDA del glutamato altera el aprendizaje y la memoria, ya que los receptores NMDA que interactúan más con el etanol son los localizados en el hipocampo (ídem).

El alcohol también estimula otros sistemas de neurotransmisión, estimula la liberación de dopamina en el *núcleo accumbens* y en el área ventral tegmental (AVT), activando el sistema dopaminérgico de recompensa, que se asocia a los efectos placenteros del alcohol, provocando la autoadministración repetida de la sustancia; el etanol también produce un aumento en la liberación de serotonina, relacionándose principalmente con los cambios en el estado de ánimo (ídem).

El sistema opioide también es estimulado por el alcohol lo cual está relacionado con la motivación de ingerir alcohol, al estimular éste sistema se liberan endorfinas que provocan una sensación de bienestar y un reforzamiento positivo que estimula al sujeto a seguir bebiendo (ídem).

1.6.1 Circuito de la Recompensa

Teóricamente, los efectos reforzantes del alcohol se encuentran mediados por los efectos de los cambios en el glutamato y el GABA sobre la liberación de dopamina en el sistema dopaminérgico mesolímbico (Koob, 1992; Stahl, 2000; Wills, 2005; Zeigler y cols., 2005). Con base en lo anterior, el alcohol puede deteriorar el aprendizaje y la memoria ya que el receptor NMDA juega un papel en la regulación (mediación) de la potenciación a largo plazo (PLP) (ver figura 1).

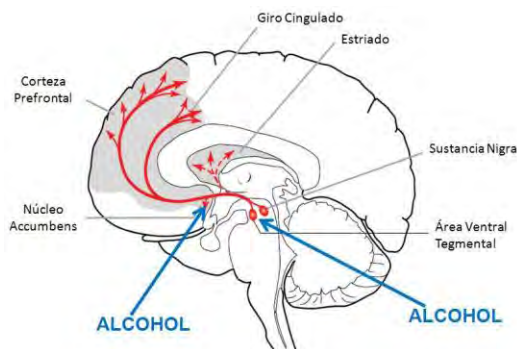


Figura 1. Circuito Cerebral de la Recompensa

Al consumir alcohol las células que se originan en el área ventral tegmental (AVT) liberan DA en el *núcleo accumbens* provocando una sensación placentera, la cual es asociada al alcohol por la corteza prefrontal. (Modificada de Hydman, 2006; recuperado de: <http://www.nedaeduca.cl/archives/205> el 28 de Mayo del 2013)

Como se mencionó en el presente capítulo, los efectos nocivos del alcohol vienen dados desde dosis bajas, y su amplia interacción con diferentes sistemas de neurotransmisión lo hace una sustancia sumamente dañina para el SNC y su funcionalidad.

Ya comentados los efectos psicológicos y físicos a diferentes niveles de concentración etílica en sangre, es importante saber cómo se desarrolla una intoxicación etílica aguda, para así conocer sus particularidades y el nivel de afectación que puede generar a nivel de sistema nervioso central, por lo que el siguiente capítulo abordará ese tópico.

CAPÍTULO 2. INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

2.1 Definición

La intoxicación etílica aguda (IEA) es un síndrome clínico producido por el consumo de bebidas alcohólicas de forma brusca y en cantidades superiores a la tolerancia individual de la persona. Dependiendo de la cantidad ingerida de alcohol y de la tolerancia del individuo, el curso puede oscilar desde leve desinhibición, hasta coma, depresión respiratoria y la muerte (Izquierdo, 2002).

En el *Dictionary of Words about Alcohol (DWA)*, Keller (1968) (citado en Izquierdo, 2002) define la IEA como: “el estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo que pueden revestir distintos niveles de gravedad”. El concepto hace referencia a los efectos físicos y psicológicos como resultado del consumo agudo de alcohol.

La intoxicación etílica aparece a partir de una tasa de alcoholemia (volumen de alcohol presente en la sangre, expresado en gramos de alcohol por cada litro de sangre) de 1 – 1.5 gramos, ésta llega a los pocos minutos de la ingesta de alcohol, en una primera fase se manifiesta como excitación y euforia, después aparecen alteraciones psicomotrices y psicológicas como conductas violentas, comportamiento sexual inadecuado, etc. Si se continúa bebiendo y se alcanza una alcoholemia de 4 a 5 gramos, se puede llegar a la inconsciencia, coma e incluso la muerte (Echeburúa, 2002; Ladero, 1998). La tabla 2 sintetiza las principales características de los distintos grados de alcoholemia:

Tabla 2. Efectos del Alcohol según el grado de Alcholeemia

Grado de Alcholeemia	Características	Tiempo de Eliminación (horas)
Alcholeemia de 0.3 a 0.5 g/l	Excitabilidad emocional Disminución de la agudeza mental y de la capacidad de juicio Relajación y sensación de bienestar Deterioro de los movimientos oculares	2
Alcholeemia de 0.5 a 0.8 g/l	Reacción general enlentecida Alteraciones en los reflejos Comienzo de la perturbación motriz Euforia y bienestar Tendencia a la desinhibición emocional Comienzos de comportamiento impulsivo y/o agresivo	4
Alcholeemia de 0.8 a 1.5 g/l	Embriaguez importante Reflejos muy perturbados y lentificación de las respuestas Pérdida del control preciso de los movimientos Problemas serios de coordinación Dificultades en dirigir la vista Disminución notable de la vigilancia y la percepción de riesgo	6
Alcholeemia de 1.5 a 2.5 g/l	Embriaguez neta con posibles efectos narcóticos y confusión Cambios conductuales imprevisibles, agitación psicomotriz Perturbaciones severas psíquicas y sensoriales, notable confusión mental Vista doble y actitud titubeante	8
Alcholeemia por encima de 3 g/l	Embriaguez profunda Estupor con analgesia y progresiva inconsciencia Abolición de los reflejos, parálisis e hipotermia Coma probable	10

Modificado de García y cols., 2003; Izquierdo, 2002

2.2 Neurobiología de la IEA

El alcohol es una droga psicotropa, fundamentalmente depresora del SNC, con un efecto reforzador, con capacidad de crear dependencia, tolerancia y adicción (Guerri, 2000). Al ser ingerido de forma aguda, produce una activación del circuito de la recompensa, induciendo una sensación subjetiva y agradable de euforia, desinhibición, sedación e incluso de sueño. Éstos son los efectos reforzantes positivos que son relacionados con el aumento de la transmisión dopaminérgica (Guardia, 2001). Sobre otros sistemas de neurotransmisión la ingesta aguda de alcohol puede inducir una sensación subjetiva de alivio de estados emocionales desagradables, como ansiedad, angustia, fobias, disforia, insomnio, irritabilidad, preocupación, depresión y síntomas de abstinencia en pacientes con dependencia alcohólica. El efecto de alivio inmediato del malestar emocional produce un efecto reforzador negativo. Los efectos del consumo agudo de etanol con sus propiedades reforzadoras juegan un papel importante en el desarrollo de la dependencia al alcohol.

En pacientes que han desarrollado tolerancia al alcohol, la administración de dosis elevadas puede inducir sensibilización, caracterizada por un incremento del deseo de beber y puede estar relacionado con fenómenos como el *craving* (necesidad imperiosa de consumir la sustancia para disminuir temporalmente la “ansiedad” física y psicológica, previa al consumo) o el *priming* (pérdida del control de ingesta consumo de la sustancia) (consumo compulsivo) (Guardia, 2001).

Desde hace ya varios años (ídem) diversos estudios se han centrado en la investigación de los receptores *diana* del etanol. La utilización de proteínas recombinantes ha permitido abordar la interacción del etanol con distintas proteínas (canales iónicos, receptores, enzimas involucradas en la traducción de señales).

La participación de cada uno de los receptores variará según la dosis ingerida de alcohol, concentración sanguínea y duración de la ingesta. Así, a dosis bajas de etanol, disminuyen su actividad los sistemas de neurotransmisión inhibidores de la actividad cortical. Ello genera una desinhibición cortical que comúnmente se valora como el efecto estimulante del alcohol.

Dosis elevadas de etanol, incrementan la depresión a nivel central. A concentraciones >100 mM el etanol puede interactuar con los lípidos de la bicapa lipídica y modificar microdominios de la interacción lípido-proteína o interactuar con los grupos polares de los fosfolípidos membranales, cambiando los microdominios de algunas proteínas (Guerri, 2000).

2.3 Correlatos Cerebrales de la Ingesta Aguda de Etanol

El etanol es el responsable de la mayor parte de los trastornos de deterioro cognoscitivo secundario por el uso de drogas (Rubio y cols., 2001).

El consumo de alcohol, como de otras drogas, se asocia a sensaciones subjetivas de placer y desinhibición social. Wit y cols. (1990), describieron la relación entre los efectos subjetivos del consumo de alcohol y los producidos a nivel cerebral. Para ello realizaron tres sesiones de PET administrando un placebo, 0.5 g/kg y 0.8 g/kg de etanol respectivamente, de forma contrabalanceada y a doble ciego. A su vez midieron los efectos subjetivos en un entorno natural y durante las sesiones de PET. Los resultados mostraron que ante la administración de dosis bajas no hay efectos significativos, respecto a la administración de 0.8 g/kg se asoció a una reducción del metabolismo cerebral global. Los efectos subjetivos fueron similares en el entorno natural y durante las sesiones de neuroimagen, predominando la sensación de placer. Sin embargo, resultó imposible correlacionar de una manera directa la activación cerebral y los cambios conductuales, lo cual sugiere que la relación entre estas variables es compleja.

Por otro lado, el consumo agudo de alcohol suele asociarse, entre otros síntomas, a dificultades en la coordinación motriz. Una posible explicación a este efecto podrían ser los cambios metabólicos en el cerebelo o los ganglios basales encontrados en los estudios de administración de etanol. Trabajos iniciales con PET demostraron que en individuos sin consumo perjudicial de alcohol, la administración aguda de 0.5 g/kg y 1g/kg de etanol se asociaba a una disminución del metabolismo cerebeloso, en ganglios basales y en el cuerpo calloso (Volkow y cols., 1988; 1990; citados en Fagundo y cols., 2008). No obstante, tras 60 minutos de la ingestión de dosis altas (1g/kg) se producía además un incremento significativo de la actividad cerebral en el lóbulo temporal derecho y la corteza prefrontal (CPF) (Volkow y cols., 1988; citados en Fagundo y cols., 2008).

Volkow y cols. (2006) administraron un placebo, 0.25 g/kg o 0.5 g/kg de alcohol a 20 sujetos sanos, y se encontró una disminución del metabolismo cerebral, sin embargo, la respuesta metabólica fue diferente según la dosis administrada. Mientras que la ingestión de 0.25 g/kg reducía el metabolismo cortical, la administración de dosis altas provocaba una disminución de la actividad metabólica tanto en regiones corticales como subcorticales (cerebelo, ganglios basales y tálamo). El tálamo se ha relacionado con sensaciones de sedación, mientras que los ganglios basales y el cerebelo controlan aspectos motores. Estos resultados, por lo tanto, explican el hecho de que la ingesta aguda de etanol induce sedación y dificultades de coordinación motriz. La reducción en la actividad de la CPF inducida por el consumo de dosis elevadas de alcohol se ha demostrado

también mediante la asociación de estimulación magnética transcraneal (EMT) y electroencefalografía (EEG) (Kähkönen y cols., 2003). Esta perspectiva aporta información sobre los cambios que la IEA produce en la CPF cuando ésta es estimulada directamente. Este enfoque se ha utilizado en sujetos sanos, no consumidores habituales de alcohol y que se habían mantenido abstinentes al menos 48 horas antes (Kähkönen y cols., 2003). Tras la administración de 0.8 g/kg de etanol la EMT mostró una reducción de la actividad cortical en la CPF. Lo anterior indica que la ingesta etílica aguda disminuye la actividad en la corteza cerebral.

Respecto al *craving* del alcohol, un estudio de Tapert y cols. (2003) reveló un incremento de la activación en regiones frontales, temporales y del sistema límbico (amígdala y regiones parahipocámpicas) ante la presentación de imágenes de bebidas alcohólicas vs. no alcohólicas en adolescentes consumidores de alcohol.

DeBellis y cols. (2002) por otro lado, con la técnica de resonancia magnética midieron el volumen hipocámpico en 12 adolescentes (media de 17.2 años de edad) con desorden por consumo de alcohol diagnosticado mediante el DSM – IV. Observaron un volumen significativamente más pequeño del hipocampo para ambos hemisferios, aproximadamente un 10% más pequeño 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.

2.4 Efectos Agudos del Etanol sobre los Sistemas de Neurotransmisión

2.4.1 Sistema GABAérgico

El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio y se activa a través de dos receptores: GABA-A y GABA-B que están ampliamente distribuidos en el cerebro, cerebelo y tronco cerebral. En la intoxicación aguda por etanol se potencia la acción del GABA-A favoreciendo el flujo masivo de aniones de cloro al interior de las neuronas, lo que conlleva una hiperpolarización neuronal y la disminución de la excitabilidad, lo cual puede explicar en parte los efectos depresores del alcohol sobre el SNC. Dada la heterogeneidad de las subunidades del GABA-A, el efecto estimulante del etanol varía según la región cerebral a la que se une, así el etanol interacciona con un subtipo de receptor GABA-A que posee la subunidad α y que se expresa en las células granulares del cerebelo. Se ha postulado que la presencia de este subtipo en el cerebelo podría estar implicada en las alteraciones motoras que se observan en la IEA. Los receptores GABA-A de las células de Purkinje cerebelares están encargados de la posición corporal en el espacio y de la coordinación motriz, y por lo tanto, son sensibles al etanol (Guerri, 2000).

2.4.2 Sistema Glutamatérgico

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador del SNC y ejerce su acción a través de los receptores N-Metil-D-Aspartato (NMDA), el Kainato y el ácido aminopropiónico (AMPA). La unión del glutamato al receptor NMDA promueve la entrada de calcio en la célula (Izquierdo, 2002). La administración aguda de etanol tanto a dosis elevadas como a dosis bajas bloquea el receptor NMDA, inhibiendo la entrada de iones de calcio, bloqueo que a su vez puede contribuir a la liberación de otros neurotransmisores como la dopamina o la noradrenalina (Guerri, 2000).

En el receptor NMDA, la combinación de la subunidad NR1 con la variante NR2B es particularmente susceptible al efecto inhibitor del etanol. El NMDA juega un papel importante en la memoria y en la excitabilidad y el desarrollo neuronal. La potenciación del NMDA a largo plazo está implicada en los procesos de memoria y aprendizaje. El etanol inhibe la potenciación a largo plazo en neuronas hipocampales tanto *in vivo* como *in vitro*. Por lo tanto, los episodios de pérdida de memoria transitoria que se observan en la IEA podrían estar relacionados con procesos inhibitorios del receptor NMDA en el hipocampo (idem).

2.4.3 Efecto Sobre los Receptores Ionotrópicos

En la intoxicación moderada, el alcohol potencia el efecto de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos. El consumo de alcohol y nicotina suelen ir asociados, implicando que el etanol actúa sobre los receptores nicotínicos cerebrales (Izquierdo, 2002).

La ingestión aguda de alcohol potencia la neurotransmisión a nivel del receptor nicotínico cerebral. Este efecto se ha relacionado con la estimulación motora que producen bajas dosis etanol y con la mediación de sus propiedades de recompensa (Guardia, 2001).

2.4.4 Efecto Sobre los Canales de Calcio

(Canales Dependientes de Voltaje)

Los canales de calcio dependientes de voltaje son inhibidos por la administración aguda de etanol produciendo una reducción de la entrada de calcio a las células. Esto podría relacionarse con sus efectos sedativos e hipnóticos. Numerosos trabajos indican que altas concentraciones de etanol inhiben los canales tipo L, N y T pero no actúan sobre los de tipo P. Se sugiere que el etanol podría interactuar específicamente sobre la proteína del canal iónico, pero los mecanismos implicados en su acción dentro de la regulación del calcio y su importancia en la IEA no están bien esclarecidos (Izquierdo, 2002).

2.4.5 Sistema Serotoninérgico

En la intoxicación moderada, el alcohol potencia el efecto de la 5HT sobre los receptores 5HT₃ (el único ligado a un canal iónico). Estudios de microdiálisis cerebral, han comprobado que la ingesta aguda de etanol induce la liberación de dopamina y también de serotonina en el *núcleo accumbens*, por lo que los sistemas serotoninérgicos pueden ser mediadores importantes de las acciones del etanol sobre la neurotransmisión dopaminérgica (Guardia, 2001).

La administración aguda de etanol induce un aumento en la liberación de serotonina, que en la ingesta crónica está disminuida. Se ha asociado el decremento de la transmisión serotoninérgica con trastornos del control de impulsos, trastornos afectivos y agresividad. La ingesta aguda de alcohol eleva la serotonina con un efecto reforzador negativo, ya que se relaciona con el alivio de estados emocionales desagradables, disforia, trastornos afectivos y del control de los impulsos (Guerri, 2000).

2.4.6 Sistema Dopaminérgico

El efecto reforzador positivo de las sustancias psicotropas está relacionado con su capacidad para activar el sistema dopaminérgico a nivel mesolímbico. Mediante microdiálisis cerebral se ha demostrado que la administración sistemática de etanol produce un aumento de los niveles de dopamina liberada en el *núcleo accumbens* (Guardia, 2001).

La acción aguda del etanol cuando actúa en el área tegmental ventral (ATV) incrementa de forma indirecta la frecuencia de descarga de las neuronas dopaminérgicas meso-límbico-corticales, mediante una atenuación del tono inhibitorio de que ejercen las interneuronas GABAérgicas (Izquierdo, 2002).

2.4.7 Sistema Opióide

El etanol y los opiáceos presentan efectos farmacológicos y adictivos parecidos, por lo que pueden tener un sustrato neurobiológico común. El alcohol activa los receptores opioides. La administración aguda de etanol produce un aumento de la expresión génica de endorfinas y encefalinas en el cerebro y funcionalmente se expresa en los mecanismos de reforzamiento positivo, que mantienen la conducta de ingesta (Guardia, 2001).

La tabla 3 sintetiza los efectos farmacodinámicos y el correlato clínico del consumo agudo de alcohol.

Tabla 3. Neurobiología del Consumo Agudo de Alcohol

Efectos Agudos		
Sistema	Efecto Farmacodinámico	Efecto Clínico
NMDA	-	Sedación, amnesia
GABA-A	+	Sedación, activación, euforia, ansiólisis
NA	+	Activación
5-HT-3	+	Ansiólisis, náuseas
DA	+	Activación, Euforia
Opioide	+	Euforia
Muscarínico	-	Amnesia
Adenosina	+	Incoordinación/Sedación
Canales de Ca ⁺⁺		

NMDA: N-Metil-D-Aspartato, GABA: Ácido Gamma-amino-butírico, NA: Noradrenalina, 5-HT: Serotonina, DA: Dopamina. (+): Activación, estimulación, (-): Inhibición.

Tomado de Izquierdo, 2002

2.5 Aspectos Clínicos de la IEA

2.5.1 Embriaguez Simple o Típica

La intoxicación por alcohol es el trastorno mental orgánico inducido por abuso de sustancias más común (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM – IV – TR), 2002), es de duración limitada y dentro de una variabilidad individual puede presentarse con diferentes cantidades de alcohol.

La intensidad de los efectos es inversamente proporcional a la tolerancia desarrollada por la persona y a nivel central es directamente proporcional a la concentración de etanol en sangre.

Ésta a su vez depende de la cantidad de alcohol ingerida y su graduación (expresión en grados del número de volúmenes de alcohol contenidos en 100 volúmenes del producto, medidos a la temperatura de 20 grados centígrados (20° C)), de la velocidad de absorción digestiva, de la cantidad de líquido que se beba con el alcohol (que diluirá su concentración en sangre), del peso del paciente y del tiempo que haya pasado tras su consumo (Izquierdo, 2002).

Dentro de una variabilidad individual, en el consumo agudo de alcohol existe una relación más clara entre las concentraciones de etanol en sangre y el perfil de los efectos farmacológicos. El tallo cerebral, el cerebelo y la sustancia blanca tienden a afectarse antes que la corteza (ídem).

En la IEA típica la sintomatología depende de la concentración de etanol en sangre y se encuentran diferentes estadios en una persona que no haya desarrollado tolerancia al alcohol (ver tabla 1, capítulo 1).

Cuando se han desarrollado mecanismos de neuroadaptación y tolerancia al alcohol por consumo crónico, el cuadro desarrollado a igualdad de concentración del etanol en sangre es diferente disminuyendo en estos casos los efectos motores, sedantes, ansiolíticos y anestésicos (ídem).

2.6 Criterios Diagnósticos

El cuadro 1 presenta los criterios diagnósticos del DSM – IV – TR y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10) para la Intoxicación Etílica Aguda.

Cuadro 1. Criterios Diagnósticos para Intoxicación Etílica Aguda de acuerdo al DSM – IV y la CIE 10

DSM – IV

- Ingesta reciente de alcohol.
- Cambios psicológicos o conductuales desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después de su consumo: sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad del juicio y deterioro de la capacidad laboral o social, que se presenta durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.
- Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco después:
 - o Lenguaje farfullante
 - o Incoordinación
 - o Marcha inestable
 - o Nistagmo
 - o Deterioro de la atención o de la memoria
 - o Estupor o coma
- Los síntomas no se deben a enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

CIE 10

- Estado transitorio consecutivo a la ingestión etílica que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones o respuestas fisiológicas o psicológicas.
- Suele tener una relación estrecha con la dosis ingerida, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente, en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave.
- La desinhibición relacionada con el contexto social (fiestas, eventos sociales) debe ser también tomada en cuenta.
- La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo.
- A dosis bajas predominan los efectos estimulantes sobre el comportamiento. Al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación.

Por lo descrito anteriormente, se corrobora que los efectos tóxicos de la IEA son equivalentes a los de una ingesta en mayor tiempo, sin embargo, el grado de riesgo para la funcionalidad del SNC, es muy elevado, ya que al rebasar la tolerancia individual en un lapso de tiempo muy corto, hay compromiso de funciones vitales básicas.

En este sentido y por interés particular del presente trabajo, la falla de centros respiratorios es particularmente crítica, ya que es sabido que una disminución/suspensión del aporte de oxígeno al cerebro, puede generar eventos anoxo/hipóxico-isquémicos con repercusiones que dependen primordialmente del tiempo que se mantenga dicha situación y las estructuras afectadas.

Lo anterior viene a dar como resultado el desarrollo de una encefalopatía anoxo-isquémica, que conjugada con los efectos perjudiciales del alcohol, potencian un daño cerebral importante. Por lo anterior, la siguiente sección describirá sus mecanismos fisiopatológicos, así como los déficits neuropsicológicos encontrados en este padecimiento y se tomará como factor detonante la IEA.

2.7 Encefalopatía Anoxo-isquémica

La anoxia cerebral hace referencia a la situación en la que existe una falta de aporte de oxígeno al cerebro. Éste es extremadamente sensible incluso a una breve disminución del aporte de oxígeno, de modo que una privación completa (anoxia) de cinco minutos o más, o 15 minutos de una reducción significativa en el aporte de oxígeno (hipoxia) provocan daños permanentes en el cerebro del paciente (Ríos y cols., 2011).

Las anoxias son sucedidas frecuentemente por periodos de coma. El pronóstico para la vida es mejor cuando el coma dura menos de 48 horas. Por encima de este tiempo, la tasa de mortalidad es alta, y las posibilidades de recuperación disminuyen de forma drástica. Tras el coma, existe un periodo caracterizado por la desorientación generalizada (idem).

La encefalopatía anoxo-isquémica (AIE) se produce tras una privación aguda de oxígeno al tejido cerebral, durante un tiempo mayor del que pueden soportar los mecanismos neurofisiológicos compensatorios encargados de evitar la muerte neuronal. Esta falta de oxígeno la pueden provocar diversas etiologías, aunque el mecanismo común desencadenante de todas ellas es una insuficiencia cardiocirculatoria o respiratoria.

Mills y cols. (1997) (citados en Tirapu y cols., 2011), identifican cuatro tipos:

- Anoxia Anóxica: Se debe a un aporte de oxígeno insuficiente como consecuencia de una asfixia (ahogamientos, lesiones torácicas o respiratorias agudas).
- Anoxia Anémica: Se debe a una disminución en la capacidad del transporte de oxígeno en sangre, causada por una pérdida masiva de sangre, anemia grave o envenenamiento por dióxido de carbono.
- Hipoxia por Hipotensión Arterial: Causada cuando ocurre una reducción crítica en la presión sanguínea (infarto agudo al miocardio, estado de *shock*, arritmia cardiaca).
- Hipoxia Tóxica: Se debe a toxinas o metabolitos que modulan la utilización de oxígeno, como en la hipoglucemia o en la ingesta de cianuro.

De la anterior clasificación, la anoxia anóxica y la hipoxia por hipotensión arterial podrían ser las implicadas en el presente caso de estudio, debido a los efectos del consumo agudo de alcohol sobre el tallo cerebral.

2.7.1 Aspectos Fisiopatológicos

Posterior al paro cardiorrespiratorio, no existe flujo sanguíneo medible hacia el cerebro. Además, incluso con técnicas de reanimación cardiopulmonar, sólo se puede lograr un tercio del flujo previo al paro (Maramattom y Wijdicks, 2005).

Existe un periodo crítico, tras el cual, la reanimación cardiopulmonar no es capaz de restablecer una función neuronal normal. Este intervalo de tiempo está mal definido, pero se sabe que las reservas neuronales de oxígeno se han agotado en los 20 segundos siguientes al paro cardíaco y que se produce necrosis cerebral como consecuencia de la isquemia (ídem).

Una vez que el cerebro se ha dañado por una lesión anóxica-isquémica, se ponen en marcha varios mecanismos bioquímicos. La vulnerabilidad neuronal selectiva a este tipo de lesión afecta a zonas del hipocampo, el sector CA-1, el tálamo, la neocorteza y las células de Purkinje (Wijdicks y cols., 2001).

La necrosis de la corteza afecta a las capas III, IV y V, conociéndose anatomopatológicamente como necrosis laminar (área con lesión estructural de la corteza, asociada a infarto cerebral y a otros procesos como hipoglucemia, encefalopatía hipóxica y *status epilepticus*, producida por una mayor vulnerabilidad de la corteza respecto a la sustancia blanca a la disminución de oxígeno y glucosa). La vulnerabilidad de estas zonas se puede explicar por la presencia de receptores de neurotransmisores excitatorios o por las elevadas demandas metabólicas de estas neuronas (ídem).

Otro mecanismo de daño isquémico es la lesión cerebral excitatoria. El flujo de glutamato debido a la lesión isquémica aumenta la concentración de calcio intracelular, lo que da lugar a una lesión neuronal. El exceso de liberación de calcio origina otros procesos que incluyen la activación de enzimas catabólicas y de endonucleasas. La excitotoxicidad del glutamato ha permanecido como la principal hipótesis para explicar la lesión neuronal posterior a la anoxia (ídem).

2.8 Déficit Neuropsicológicos

El grado en que se lesionan diferentes regiones del cerebro, secundario a la anoxia, varía considerablemente. Parkin y cols. (1987) (citados en Tirapu y cols.; 2011) señalan que las regiones más vulnerables del cerebro son las situadas entre dos territorios arteriales con red colateral arterial recíproca (regiones piales (capa horizontal de la corteza cerebral que está en contacto con la piamadre) –*watershedregions*–). Entre estas regiones vulnerables se puede destacar el cerebelo y el lóbulo occipital, cuyas lesiones implican alteraciones de tipo agnóstico y problemas del control motriz.

El hipocampo es también muy susceptible de verse afectado en este tipo de casos. Como consecuencia, estos pacientes sufren graves problemas de memoria, especialmente una amnesia anterógrada similar a la que se observa en el síndrome de Korsakoff. Otras áreas vulnerables son los ganglios basales y el tálamo. El daño en estas áreas provoca alteraciones de la marcha, y de memoria y funcionamiento ejecutivo respectivamente (Cummings y cols., 1984; Kuwert y cols., 1993; Sohlberg y cols., 2001; Zola y cols., 1986; citados en Tirapu y cols., 2011).

La evolución y pronóstico de estos pacientes tiende a ser bimodal (Bachman y Katz, 1997). Por un lado, se produce una recuperación muy rápida en la mayoría de los casos, con una anoxia leve. Por otro lado, en los casos graves, tras un periodo de coma, la evolución es peor.

Wilson y cols. (2003) señalan que existe una gran variabilidad en las alteraciones que presentan estos pacientes, y que depende fundamentalmente de dos factores: la naturaleza de la causa del daño hipóxico y el grado de anoxia/hipoxia experimentado.

Los déficits neuropsicológicos más frecuentes pueden incluir: lentitud en el procesamiento de información, alteraciones de memoria, problemas disejecutivos asociados a las alteraciones de memoria, ataxia, disartria, dispraxia, dificultades de denominación, dificultades perceptivas (incluso agnosias) y deterioro cognoscitivo generalizado (ídem).

Los pacientes pueden presentar un periodo variable de amnesia retrógrada, además de una ausencia de conciencia del déficit de memoria. Por otra parte, se ha señalado que algunos pacientes muestran un buen rendimiento en tareas de reconocimiento (Kapur, 1988; Wilson, 1996; citados en Tirapu y cols., 2011). El deterioro de la memoria es generalizado, y afecta a la memoria a largo plazo y a la de corto plazo, tanto de tipo verbal como visual. Sólo en determinadas tareas de asociación de palabras parecen no mostrar dificultades, así como en tareas de memoria de trabajo, donde parecen mostrar un rendimiento similar al de los sujetos sanos (Hopkins y cols., 1995; citados en Tirapu y cols., 2011). La mayor parte de los pacientes muestra dificultades con materiales novedosos y los problemas tienden a minimizarse con material familiar, de tipo espacial y temporal.

En cuanto a las alteraciones gnósicas, muestran una mayor frecuencia de aparición tras sufrir una anoxia cerebral. La agnosia aperceptiva (incapacidad para identificar objetos conocidos) se ha encontrado en este tipo de pacientes, y suele mostrar un mal pronóstico (Farah, 1990; citado en Tirapu y cols., 2011).

Las alteraciones conductuales más frecuentes son la apatía, la inercia conductual y la impulsividad, caracterizadas por una dificultad para apegarse al tratamiento, aunque las intervenciones conductuales y farmacológicas pueden mostrar efectos benéficos (Wilson y cols., 2003).

En síntesis se puede decir que un proceso de AIE representa un riesgo de intensidad variable para la funcionalidad cognoscitiva del sujeto. Lo anterior viene dado por la multicausalidad de su etiología, la duración y si fue de tipo hipóxico, u anóxico. Es importante resaltar que si la etiología de la AIE es por un consumo elevado de alcohol en poco tiempo (IEA), la afectación neuropsicológica puede ser aún peor dado que se conjugan dos elementos dañinos para el adecuado funcionamiento cognoscitivo. Por lo anterior, el siguiente capítulo se enfocará en hablar de los efectos neuropsicológicos del consumo de alcohol, enfatizando los hallazgos en sujetos jóvenes (menores a 30 años) clasificados como bebedores problema.

CAPÍTULO 3. ALCOHOL Y NEUROPSICOLOGÍA

3.1 Evaluación Neuropsicológica

La evaluación del funcionamiento cognoscitivo incluye una gran variedad de métodos de evaluación. En la examinación neuropsicológica se consideran los datos de acuerdo al contexto histórico, recabados de la historia clínica, así como el análisis de la conducta de la persona evaluada. Durante la evaluación, se responde a las preguntas planteadas por el evaluador de acuerdo a los objetivos de la intervención y se comunican los resultados al paciente. Los métodos y técnicas empleadas en la exploración neuropsicológica dependen de los objetivos del examen, de la entidad clínica estudiada y del estado del paciente. La evaluación neuropsicológica es una tarea compleja que requiere una aproximación multidisciplinar; mucho más que la “simple” aplicación de instrumentos de medición psicológica o neuropsicológica (Lezak y cols., 2004).

Son objetivos de la evaluación neuropsicológica (Reyes, 2010):

- Ayudar a la realización del diagnóstico
- Ayudar al manejo, cuidado y planeación del tratamiento/programa de rehabilitación
- Evaluar la efectividad de la técnica de tratamiento/programa de rehabilitación
- Proveer información para aspectos legales (cuando el caso lo requiera)
- Realizar investigación

3.2 Modelos de Evaluación Neuropsicológica

Algunos autores afirman que la evaluación neuropsicológica se debe realizar de acuerdo a un modelo estándar-psicométrico, mientras que otros se inclinan por una evaluación neuropsicológica flexible.

El modelo estándar psicométrico requiere del uso de instrumentos pertinentes, normalizados y validados para la población que se pretenda evaluar (Peña-Casanova y cols., 2004). En la evaluación psicométrica, independientemente del problema, se aplica una batería estandarizada (Ardila y Ostrosky, 1991), haciendo que la comparación estándar pueda ser normativa (derivada de una población apropiada) o individual (derivada de la historia del paciente o características presentes), dependiendo del paciente, de la conducta evaluada y de la propuesta u objetivo de la evaluación (Reyes, 2010).

Los autores que apoyan el esquema flexible defienden el desarrollo no de pruebas estándar de evaluación, sino de esquemas generales que permiten una evaluación e interpretación más cualitativa que cuantitativa (Reyes, 2010). Comentan que la investigación neuropsicológica no debe limitarse a la descripción de una “disminución” de alguna de las formas de actividad psicológica, sino que debe proporcionar siempre un análisis cualitativo-estructural del síntoma observado, indicando cuál es el carácter que tiene el defecto observado y en virtud de qué causas se manifiesta este defecto (Ardila y Ostrosky, 1991; Luria, 1986), además de que la observación es parte fundamental de la valoración neuropsicológica (Lezak y cols., 2004).

En condiciones de una correcta selección de problemas y tareas, y con un hábil análisis de los resultados, las dificultades que presenta el paciente en el cumplimiento de estas tareas permite descubrir el tipo específico de alteración de una u otra actividad, en dependencia de qué factor, necesario para el cumplimiento de esta actividad, se encuentra afectado en el paciente (Luria, 1986). Para llevar a cabo este análisis cualitativo es necesario hacer uso de una serie de procedimientos adicionales que faciliten el análisis dinámico-estructural del defecto cognoscitivo. Esto busca introducir en la valoración neuropsicológica una serie de cambios dinámicos que surgen en el curso de la investigación y que permiten estudiar tanto las condiciones en que la ejecución de la tarea se dificulta como en las condiciones en las que el defecto observado se compensa.

El proceso anterior exige considerable variabilidad y movilidad de la investigación, además de que obliga a apartarse totalmente del modelo estándar y estático de la valoración psicológica (ídem).

Cuando no se sigue un protocolo de investigación, el examinador puede ser flexible y creativo en la inventiva que caracteriza la selección y presentación de las pruebas en el contexto clínico, a fin de comprobar hipótesis clínicas durante la evaluación neuropsicológica. Es esta una de las razones por las que la evaluación requiere flexibilidad para la elección de tareas que permitan la comprobación de hipótesis en el transcurso de la evaluación, es decir, una evaluación por tareas. Esto involucra un cambio del plan de la evaluación en su curso. Esta aproximación flexible permite examinar hipótesis seriales para identificar las disfunciones discretas, para hacer un diagnóstico más preciso o discriminar etiologías (Reyes, 2010).

Con base en los modelos previamente expuestos, el presente trabajo ocupará ambos. El modelo estándar psicométrico, permite, a partir de una batería general de evaluación, apreciar de una manera amplia el funcionamiento cognoscitivo de los sujetos. Al obtener su “perfil” nos damos cuenta de las áreas que presentan disminución y/o rendimiento por debajo de lo esperado. Ya conociendo las áreas que presentan problemas, la evaluación por tareas específicas (modelo

flexible) explora más a profundidad la función “afectada” y el análisis de su ejecución se hace más fino, aportando, como ya se ha venido mencionando, datos cualitativos que en un modelo estándar psicométrico no se apreciarían de forma inmediata.

3.3 Interpretación Neuropsicológica

Cuando se realiza la interpretación neuropsicológica en base sólo a los datos cuantitativos, sin considerar a los cualitativos, pueden surgir distorsiones en la interpretación, en la conclusión y en las recomendaciones que surjan de esa interpretación. También puede ocurrir que se prescinda del dato cuantitativo y esto genere errores. Los datos cualitativos son observaciones directas de la conducta del paciente; la manera en que ejecuta la tarea conductualmente; gestos, verbalizaciones, apariencia, tono de voz, estado de ánimo, motivación, hábitos, etc. (Lezak y cols., 2004). El problema con los datos cualitativos es que carecen de estandarización. Sin embargo, en muchos casos, los pacientes con lesión cerebral no presentan defectos específicos sino una eficiencia disminuida en la ejecución de la tarea, es decir, los cambios cognoscitivo-conductuales se reflejan en la manera de realizar la tarea (dato cualitativo). Por lo anterior, es importante evaluar al paciente con auto-reportes, con comentarios acerca de su propia ejecución, considerando la simplicidad o complejidad de las construcciones gramaticales, la riqueza o pobreza en la descripción, etc. (Reyes, 2010).

Entonces, para la examinación y posterior interpretación se debe considerar, no sólo los puntajes de las tareas utilizadas (cuantitativo) y la manera de ejecución de esas tareas (cualitativo), sino también la historia social del paciente, las circunstancias actuales del padecimiento en la vida diaria, la historia clínica, el estado médico actual y las circunstancias de la evaluación neuropsicológica (Lezak y cols., 2004). Todos los datos adquiridos durante la examinación neuropsicológica se deben enlazar con los conocimientos neurobiológicos y de la función cognoscitiva (Peña-Casanova y cols., 2004), para establecer la definición de los defectos del paciente con una visión más allá de la psicometría o la simple descripción de los hallazgos.

En síntesis, la interpretación neuropsicológica debe considerar los puntajes de las pruebas o tareas neuropsicológicas, información acerca de la manera en que el sujeto realizó la tarea, las circunstancias de la evaluación, el historial clínico-médico, además de la apreciación subjetiva de las actitudes acerca de las circunstancias que realiza el paciente. Para lo cual, el neuropsicólogo requiere entrenamiento, experiencia y conocimientos de psicología, cognición, neurología, neuroanatomía, neurofisiología, neurobiología, etc., es decir, un conocimiento integral de neurociencias cognoscitivas y su aplicación clínica.

3.4 Evaluación Neuropsicológica en el Consumo de Alcohol

Los procesos cognoscitivos habitualmente valorados por los neuropsicólogos son, entre otros, la orientación, la velocidad de procesamiento, la atención, la concentración, el reconocimiento perceptual, la memoria, el lenguaje, la lectoescritura, el cálculo, las habilidades visuoespaciales y visuoconstructivas, las funciones motoras y las funciones ejecutivas. La evaluación de estos procesos requiere un conocimiento teórico y clínico de su funcionamiento, así como de todos los mecanismos en los que se subdivide (Ruiz-Sánchez y cols., 2011). Sin embargo, es habitual que no se valoren todos estos procesos cognoscitivos en pacientes con consumo de alcohol, en los que no se evidencia un daño cerebral focal, sino alteraciones difusas en las que algunos de estos procesos pueden estar o no alterados (Jiménez y cols., 2003; en García y cols., 2003).

Resulta evidente que para realizar una valoración neuropsicológica útil es necesaria la aplicación de diversas pruebas. De aquí que se hayan desarrollado baterías neuropsicológicas que se administran como un todo. Actualmente se cuenta con baterías generales de evaluación que se componen de un conjunto de tareas que exploran las principales funciones cognoscitivas de forma sistematizada, con el objetivo de tipificar la existencia de daño cerebral; y con tareas específicas las cuales permiten realizar una exploración detallada de las funciones cognoscitivas de interés, dado el carácter difuso y multifocal de las lesiones/alteraciones cerebrales y la heterogeneidad de las disfunciones neuropsicológicas que pueden persistir en los pacientes (Reyes, 2010).

3.5 Alteraciones Neuropsicológicas Asociadas al Consumo de Alcohol

Los efectos del alcohol a nivel orgánico y cognoscitivo 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 discrepan entre sí (Landa y cols. 2003).

A continuación se presenta una breve revisión de los hallazgos en poblaciones alcohólicas, de estudios que evaluaron el funcionamiento cognoscitivo en relación con el consumo de alcohol y también se mencionan los estudios en población joven-bebedor problema.

3.5.1 Déficits Neuropsicológicos por Consumo de Alcohol en Sujetos con Dependencia

Se ha encontrado que los pacientes alcohólicos presentan alteraciones en atención, concentración, abstracción, solución de problemas, procesamiento de información, aprendizaje de material nuevo, funciones ejecutivas y muchos tipos de memoria. Se ha evidenciado también la existencia de daño cerebral en muchos de ellos (Landa y cols., 2003).

La memoria es uno de los procesos alterados habitualmente en alcohólicos, principalmente la memoria a corto plazo y la de trabajo. En esta población se encuentran alteradas las funciones visuoespaciales y perceptivo-motrices; y la coordinación visomotriz revela deterioro en diversos niveles (Calvo, 2003; Evert y Oscar-Berman, 2001).

Se ha observado que los alcohólicos muestran una disminución en la velocidad psicomotriz, en la flexibilidad mental y en el control inhibitorio sobre los impulsos. Además presentan dificultades para acatar reglas y en actividades que requieren de planeación. Se observa deterioro en la abstracción, en el juicio y la flexibilidad del pensamiento (Ihara, Berrios y London, 2000; Moselhy, Georgiou y Kanh, 2001).

3.5.2 Alteraciones Cognoscitivas en Bebedores Problema Jóvenes

Boyd y cols. (2005) realizaron una revisión de estudios con población menor a 30 años, 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 la cantidad como para frecuencia de consumo. Los resultados muestran que los jóvenes presentan déficits sutiles interpretados como “ineficiencia cognoscitiva”, hasta déficits cognoscitivos del tipo de los diagnosticados en los alcohólicos, principalmente para el grupo de *heavy drinkers*. La tabla 4 desglosa los estudios realizados.

Tabla 4. Estudios sobre la afectación en el Funcionamiento Cognoscitivo ligado al Consumo de Alcohol en Población Joven

Autor-Año	Grupos Comparados	Pruebas Empleadas	Hallazgos
Carey y Maisto, 1987	Bebedores sociales vs. Abstemios	"Test Cognoscitivo"	No se encontraron diferencias entre grupos. Correlaciones incongruentes entre patrones de consumo y funcionamiento cognoscitivo.
Bowden, 1987		SILS, <i>Wisconsin Card Sorting Test</i> , PASAT	No existe evidencia de qué cantidades moderadas de alcohol produzcan déficit cognoscitivo en sujetos con abstinencia después de una intoxicación aguda.
Alterman y Hall, 1989	Bebedores sociales severos vs. Leves	Test Visuoespaciales	No hubo diferencias entre grupos. No encontraron correlaciones entre el consumo de alcohol y el funcionamiento cognoscitivo.
Windle y Blane, 1989		<i>Armed Services Vocational Aptitude Battery</i> (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		Batería Halstead-Reitan, SILS, WAIS-R (claves, cubos y dígitos), Test de Relaciones Espaciales	No hay relación inversa y constante entre las pruebas de vocabulario y consumo de alcohol. No se encontraron resultados consistentes ni relación entre el consumo de alcohol y el funcionamiento cognoscitivo.
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		WAIS-R (vocabulario, dígitos y cubos), Escala de Memoria de Wechsler (subtest de control mental), <i>Trail Making Test</i> , <i>Booklet Category Test</i>	Déficits cognoscitivos en atención, velocidad motriz y visuoespacial, parecidos a los encontrados en sujetos con dependencia de muestras clínicas.

Nichols y cols., 1993	Bebedores severos vs. Leves		Los bebedores severos tuvieron una 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	Onda P300	Mayor latencia en el grupo de bebedores severos.
Fox y cols., 1995	Bebedores severos vs. Leves	Potenciales Relacionados a Eventos (PRE's), 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 PRE's correlacionada con el nivel de consumo. El consumo social de alcohol puede afectar sutilmente las funciones cognitivas.

Tomada de Boyd y cols., 2005

En un estudio realizado en dos muestras de adultos jóvenes (21-24 y 25-29 años), evaluados mediante tareas de adquisición (memoria visual y semántica) se encontró que 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 y cols., 2005), la hipótesis derivada es que los efectos del alcohol en poblaciones más jóvenes podría tener un mayor impacto a nivel cognoscitivo.

Por otro lado, en una investigación realizada con adolescentes abusadores de alcohol (media de 15.5 años) comparados con adolescentes controles, mediante una batería de pruebas neuropsicológicas, 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 y cols., 1994; citados en Boyd y cols., 2005).

Rodgers y cols. (2005) realizaron un estudio para evaluar asociaciones entre el funcionamiento cognoscitivo y el consumo de alcohol, en el que se compararon diferentes grupos de edad (20-24, 40-44, 60-64 años), clasificados en 5 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 se les evaluó mediante las pruebas de *Spot-the-Word* (prueba que estima el nivel de inteligencia premórbida, en donde se presentan 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 Claves (símbolo-dígito), 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.

3.6 Alteraciones Afectivas ligadas al 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 cognoscitivo en los alcohólicos no estaba asociado a trastornos de ansiedad y/o depresión. Sin embargo, en los bebedores sociales la ansiedad fue un predictor del desempeño neuropsicológico.

También se ha visto que el alcohol altera el ciclo sueño-vigilia, el tiempo total de sueño, la latencia al sueño, produce somnolencia diurna y deteriora el rendimiento académico, y que, en general, adolescentes con trastornos por consumo de alcohol tienen altos índices de desórdenes del sueño (Boyd y cols., 2005; Schaeffer y Parsons, 1986) 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 estas hipótesis o una combinación de las dos (Boyd y cols., 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 (ídem).

En general, la literatura no reporta diferencias entre los grupos ni relaciones significativas entre el consumo de alcohol y el funcionamiento cognoscitivo que fuesen 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 están deterioradas en muestras clínicas (pacientes alcohólicos)-, permite evaluar el funcionamiento neuropsicológico global del sujeto, dando como resultado el acceso a áreas hasta ahora poco estudiadas.

Por lo tanto, en el presente trabajo se evaluaron los efectos del alcohol en un sujeto clasificado con un consumo riesgoso de alcohol *versus* un sujeto control (abstemio), además del sujeto que desarrolló una encefalopatía anoxo-isquémica como consecuencia de una intoxicación etílica aguda.

Asimismo, se evaluó la presencia de sintomatología ansiosa y depresiva, que se ha observado como factor comúnmente presente en esta población y que en pocas investigaciones se ha controlado.

CAPÍTULO 4. METODOLOGÍA

Justificación

Cerca de 2600 millones de personas consumen alcohol en todo el mundo (ONU, 2005) y cerca de 76 millones presenta problemas con su consumo (OMS, 2004). Los accidentes, la dependencia al alcohol, las enfermedades crónicas y los problemas económicos, sociales 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 su consumo vaya en aumento.

En la actualidad existen datos que señalan la necesidad de estudiar los efectos cognoscitivos que tienen los patrones de consumo excesivo de alcohol (que no alcanzan los criterios de dependencia) sobre el funcionamiento neuropsicológico en jóvenes y que pueden ser clasificados como bebedores problema (práctica que es altamente riesgosa y dañina para su salud). Sin embargo, existen pocas investigaciones acerca de los déficits cognoscitivos provocados por éste tipo de consumo en dicha población (Sher y cols., 1997; Wood y cols., 2002), dado que la mayoría de los estudios se enfocan en poblaciones con dependencia alcohólica.

Aunado a lo anterior, existe controversia acerca de si existe o no realmente un deterioro en las funciones cognoscitivas en sujetos que tienen consumo excesivo de alcohol y el grado en que están deterioradas dichas funciones en esta población. Esta situación plantea la necesidad de diseñar investigaciones que brinden información sobre los diferentes déficits neuropsicológicos y generar perfiles diagnósticos que permitan predecir el daño orgánico en etapas tempranas del consumo de alcohol, en las que aún no se presenta evidencia clara de deterioro cognoscitivo, como una forma de alertar a los usuarios, principalmente en los que ya presentaron problemas con el abuso de alcohol y en los que pueden llegar a alcanzar la clasificación de bebedor problema.

Dado esto último, en el presente estudio se evaluó el efecto del consumo de alcohol en un sujeto clasificado como bebedor problema y que desarrolló complicaciones neurológicas (Encefalopatía Anoxo-isquémica), comparado con dos sujetos más, uno sin problemas de consumo de alcohol, considerado como abstemio, y otro que comienza a presentar problemas con su consumo (lo anterior evaluado y clasificado mediante el AUDIT), sin haber desarrollado ningún tipo de complicación orgánica. Esto con el propósito de hacer un análisis comparativo entre perfiles neuropsicológicos que contribuyan al diseño de programas de prevención en etapas tempranas de consumo, además de concientizar a la población de los efectos nocivos del consumo de dicha sustancia, especialmente en el funcionamiento neuropsicológico.

Objetivo General

Comparar las funciones cognoscitivas de un sujeto que presentó una Encefalopatía Anoxo-isquémica secundaria a una intoxicación etílica aguda *versus* un sujeto que tiene un consumo riesgoso de alcohol y un sujeto abstemio.

Objetivos Específicos

Identificar y describir las funciones cognoscitivas que están afectadas por un consumo riesgoso de alcohol en referencia a un sujeto abstemio.

Diferenciar cuáles son las funciones cognoscitivas más afectadas por una Encefalopatía Anoxo-isquémica secundaria a una intoxicación etílica aguda *versus* un consumo riesgoso de alcohol.

Hipótesis

Existirán alteraciones del funcionamiento cognoscitivo en el sujeto que presentó una Encefalopatía Anoxo-isquémica secundaria a una intoxicación etílica aguda.

El sujeto que tiene un consumo riesgoso de alcohol presentará una disminución de su funcionamiento cognoscitivo, especialmente en tareas que evalúen las funciones ejecutivas, comparado con un sujeto abstemio.

Las funciones cognoscitivas más afectadas del sujeto que presentó una Encefalopatía Anoxo-isquémica secundaria a una intoxicación etílica aguda serán la atención, la memoria y las funciones ejecutivas.

El sujeto que presentó una Encefalopatía Anoxo-isquémica secundaria a una intoxicación etílica aguda manifestará una disminución de su funcionamiento cognoscitivo en general, comparado con un sujeto abstemio.

Tipo de Estudio

Estudio de caso, comparativo, cualitativo y sin intervención.

Participantes

3 sujetos del sexo masculino, (dos sujetos de 18 años y uno de 19 años), solteros, activos académicamente (estudiantes universitarios y 15 años de escolaridad), diestros e hispanohablantes. El sujeto abstemio y el sujeto con consumo riesgoso de alcohol fueron reclutados en función a las características sociodemográficas del sujeto que presentó la Encefalopatía Anoxo-isquémica.

Los participantes fueron clasificados de la siguiente manera:

- G.S.P.: Quien no presenta un consumo problema de alcohol. En el AUDIT obtuvo un puntaje de 3 (sin problema).
- R.C.M.: Quien presenta un consumo riesgoso de alcohol, sin haber llegado a presentar complicaciones neurológicas. En el AUDIT obtuvo un puntaje de 12 (posibilidad de iniciar con problemas).
- S.A.J.: Quien presentó una Encefalopatía Anoxo-isquémica secundaria a IEA, (derechohabiente del ISSSTE atendido en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”). En el AUDIT obtuvo un puntaje de 15 (problema serio).

A los tres sujetos se les dio por escrito un consentimiento informado (ver Anexos 1, 2 y 3), y con previa lectura y entendimiento del procedimiento a realizar, los sujetos dieron su autorización.

En el caso específico de R.C.M., se le pidió que acudiera a las sesiones de evaluación con un mínimo de 24 horas de abstinencia.

Criterios de Inclusión

- Escolaridad media-alta (bachillerato concluido y/o estar empezando la licenciatura).
- No presentar o tener antecedentes de alguna alteración neurológica y/o psiquiátrica (no aplica para S.A.J.).
- Sin antecedentes de traumatismos craneoencefálicos con pérdida de la conciencia.
- No tener alteraciones visuales.
- No padecer trastornos médicos que puedan tener repercusiones en el funcionamiento del SNC y por ende, su desempeño en la valoración neuropsicológica se vea afectado (hepatopatías, endocrinopatías, nefropatías).
- Sin presencia de historial de abuso de drogas (otras que no fueran alcohol).
- No estar bajo tratamiento médico con psicofármacos.
- No presentar niveles clínicamente significativos de sintomatología ansiosa y/o depresiva que interfiera con su funcionamiento cognoscitivo, medido por las escalas de ansiedad y depresión de Beck (calificación menor o igual a 5 para síntomas ansiosos y calificación menor o igual a 9 para síntomas depresivos).

Instrumentos

Los instrumentos empleados para los tres sujetos se apegaron a la batería de escalas clinimétricas y pruebas neuropsicológicas que se aplican en el Servicio de Psiquiatría, Paidopsiquiatría, Psicología y Neuropsicología del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE.

Descripción de las escalas y pruebas:

Alcohol Use Disorders Identification Test – AUDIT

(Test de Identificación de los Trastornos Debidos al Consumo de Alcohol)

Desarrollado por la OMS, con el objetivo de identificar personas en las cuales el consumo de alcohol se ha vuelto peligroso o dañino para su salud. En la validación realizada por De la Fuente y Kershenovich (1992), se sugieren dos puntos de corte: un puntaje de 8 o más produce alta sensibilidad, mientras que una puntuación de 10 o más produce alta especificidad. En general, puntajes altos en las primeras tres preguntas, en ausencia de puntuación elevada en las preguntas restantes sugiere consumo riesgoso de alcohol. Un puntaje elevado en las preguntas 4 a 6 implica la presencia o desarrollo de dependencia al alcohol. Si se obtienen puntajes elevados en las preguntas restantes (7 a 10) el consumo de etanol ya es perjudicial (Cordero, 2004).

Composite International Diagnostic Interview – CIDI

(Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta)

Es una entrevista estructurada, diseñada con fines epidemiológicos y transculturales con el objetivo de proporcionar diagnósticos DSM-IV y CIE-10 (OMS, 1993). Para el presente trabajo se ocupó la versión 2.1 de 12 meses y sólo se realizaron las preguntas correspondientes a la sección J: Trastornos Debidos al Consumo de Alcohol.

Beck Anxiety Inventory – BAI

(Inventario de Ansiedad de Beck)

Mide el nivel de sintomatología ansiosa en adolescentes y adultos, y permite al clínico elaborar diagnósticos psiquiátricos más completos (Díaz y García de la Cadena, 2005).

Beck Depression Inventory – BDI

(Inventario de Depresión de Beck)

Se utiliza para valorar la intensidad de la depresión en pacientes con/sin diagnóstico psiquiátrico y para detectar depresión posible en poblaciones no clínicas mediante enunciados de autoreporte (idem).

Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS

(Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos)

Es una prueba construida con la finalidad de obtener una medida estándar de inteligencia. Cuenta con datos normativos para población mexicana (Wechsler, 1981). Evalúa información en seis pruebas verbales: Información Social (memoria a largo plazo), Comprensión (juicio social), Aritmética (cálculo mental), Semejanzas (abstracción verbal), Vocabulario (formación de conceptos) y Repetición de Dígitos Directos e Inversos (memoria a corto plazo, concentración, memoria de trabajo). También valora la ejecución no verbal en las tareas de Símbolos-Dígitos (velocidad psicomotriz), Construcción de Diseños con cubos reproducidos a partir de un estímulo gráfico (visuoconstrucción, coordinación ojo-mano), Ordenamiento de Figuras (planeación, organización), Completamiento de Figuras (atención sostenida) y Ensamble de Objetos (visuoconstrucción, coordinación ojo-mano) (Díaz y García de la Cadena, 2005).

Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica – Test Barcelona PIEN-TBA

Es un instrumento desarrollado en España que cuenta con datos normativos y estandarización para población mexicana (Villa, 1999). Mide cuantitativamente el funcionamiento cognoscitivo. Las pruebas se agrupan en áreas cognoscitivas (orientación y atención, lenguaje, memoria, gnosias, praxias, pensamiento y funciones ejecutivas). Los puntajes directos se convierten en percentiles, con base en los cuales se construye un perfil clínico que permite visualizar las habilidades preservadas y deficitarias en el paciente. Existe una versión abreviada del TBA que incluye las pruebas de: Fluencia y Gramática, Contenido Informativo, Orientación, Dígitos Directos e Inversos, Lenguaje Automático – Control Mental, Repetición Verbal, Denominación Visuoverbal, Denominación Verboverbal, Evocación Categorical en Asociaciones, Comprensión Verbal, Lectura – Verbalización, Comprensión Lectora (sin verbalización), Escritura (espontánea, al dictado y a la copia), Gesto Simbólico, Imitación de Posturas, Secuencias de Posturas, Praxis Constructiva Gráfica (a la copia), Imágenes Superpuestas, Memoria Verbal (recuerdo inmediato y diferido), Memoria Visual, Problemas Aritméticos, Abstracción Verbal (semejanzas), Clave de Números (dígito-símbolo) y Cubos. Los subtest de cada prueba dan lugar a un total de 55 variables considerando que algunos subtest cuentan con dos puntuaciones diferentes (bonificación directa y bonificación por tiempo). El PIEN incorpora un gran número de pruebas y la posibilidad de hacer un análisis cualitativo de los diversos síndromes neuropsicológicos (Díaz y García de la Cadena, 2005). En su forma abreviada, la aplicación el tiempo de aplicación oscila entre los 45 y 90 minutos (Ardila y Ostrosky, 2012).

Test del Dibujo de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth – FCRO

Permite la valoración de varios procesos cognoscitivos: planeación, habilidades de organización y de estrategias para solucionar problemas, funciones perceptuales, motoras y de memoria visual. Consiste en una figura geométrica compleja que el sujeto debe copiar en plano horizontal; durante la copia existen diversos métodos para evaluar la ejecución y sin previo aviso se le pide al sujeto que reproduzca la figura de memoria (Díaz y García de la Cadena, 2005). Para el calificar la prueba en el presente trabajo se utilizó el sistema de 36 puntos, desarrollado por Osterrieth (1944) (citado en Peña-Casanova y cols., 2004), que divide a la figura en 18 unidades y cada una es puntuada separadamente, ya sea con: 0.5, 1 o 2 puntos, según la exactitud (correcto, deformado, irreconocible) y la ubicación (bien o mal situado). Además se agregaron dos puntajes extra por reproducción diferida, es decir, el recuerdo de la figura a los 3 y 20 minutos (Peña-Casanova y cols., 2004; Salvador, Cortés, Galindo y Villa, 1996). La prueba cuenta con estandarización mexicana hecha por Cortés, Galindo y Villa, y Salvador (1996).

Test de Aprendizaje de Palabras

Es una subprueba del Test Barcelona que también puede aplicarse en forma individual. Es un test de memorización de material verbal constituido por una serie de diez palabras. Consiste en presentar la lista y solicitar su repetición completa sin importar el orden de las palabras. La lista se presenta sucesivamente hasta que el paciente es capaz de recordarla completamente dos veces consecutivas. Este tipo de prueba permite establecer una curva de aprendizaje (Díaz y García de la Cadena, 2005; Peña-Casanova, 1990).

Token Test

(Test de las Fichas)

Valora la comprensión verbal por medio de comandos de complejidad creciente y capacidad para el uso de sintaxis, con el fin de detectar perturbaciones del lenguaje receptivo. Es un índice cuantitativo y descriptivo de alteraciones auditivas asociadas con afasia y daño cerebral, además ofrece una escala de eficiencia de procesamiento auditivo (Díaz y García de la Cadena, 2005). Para el presente trabajo se ocupó la versión abreviada de Renzi y Faglioni (1978), formada por 36 consignas orales, ordenadas de menor a mayor complejidad lingüística, agrupadas en 6 partes o secciones. En las cinco primeras partes, los órdenes son de un nivel gramatical y sintáctico elemental: verbo y objeto. En la sexta se introducen partículas gramaticales u otras estructuras sintácticas que incrementan su dificultad de comprensión (Peña-Casanova y cols., 2004). No cuenta con estandarización mexicana, sin embargo, es una prueba ampliamente empleada en la evaluación neuropsicológica.

Wisconsin Card Sorting Test – WCST

(Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin)

Evalúa la habilidad para la formación de categorías y su mantenimiento secuencial, así como funcionamiento ejecutivo, principalmente la flexibilidad mental (Díaz y García de la Cadena, 2005; Lezak y cols., 2004; Peña-Casanova y cols., 2004). Proporciona medidas objetivas acerca del origen y de la dificultad para concluir una tarea a través de las diversas etapas de su ejecución. Por ejemplo, conceptualización deficiente, perseveración, fallas para mantenerse atento ante cualquier distractor y aprendizaje pobre. Es una prueba que ha mostrado ser sensible a lesión/disfunción frontal (Díaz y García de la Cadena, 2005). No cuenta con estandarización mexicana, por lo que para el presente trabajo se usó la adaptación española hecha por De la Cruz (2001).

Trail Making Test – TMT

(Test del Trazo)

Valora velocidad en el rastreo visual, flexibilidad mental, función motora y atención visual sostenida (Lezak y cols., 2004; Peña-Casanova y cols., 2004). Forma parte de la batería de Halstead-Reitan. Está formada por círculos pequeños impresos aleatoriamente en una hoja de papel. Consiste en conectar los círculos sin levantar el lápiz del papel y se compone por dos tareas: la forma A consta de 25 círculos pequeños numerados del 1 al 25. El sujeto debe conectar los círculos numerados en orden ascendente lo más rápido posible. La forma B presenta 25 círculos, numerados del 1 al 13, así como letras de la A a la L y el sujeto de dibujar una línea conectando de manera alterna números y letras (1-A-2-B-3-C...). Se realizan unas tareas de ensayo previas a cada parte de la prueba. Se cree que es sensible tanto a daño difuso como a daño lateralizado y se considera muy útil para valorar el funcionamiento de sistemas frontales. No cuenta con datos normativos para México, aunque se han reportado estudios en varios países, incluido el nuestro, con datos de esta tarea (Reyes, 2010).

Stroop Test

(Test de Colores y Palabras de Stroop)

Evalúa la habilidad de atención sostenida/focalizada y resistencia a la interferencia, esta tarea ofrece una medida general de flexibilidad y control mental o funcionamiento ejecutivo (Golden, 1999; Lezak y cols., 2004). También mide concentración, que cuando se encuentra alterada, puede influir negativamente en la capacidad de cambiar el esquema mental y suprimir una respuesta habitual a favor de una no habitual. No cuenta con estandarización mexicana, por lo que para el presente trabajo se usó la versión española de Golden (1999).

Procedimiento

La evaluación neuropsicológica para S.A.J. se llevó a cabo en el servicio de Psiquiatría, Paidopsiquiatría, Psicología y Neuropsicología del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE. Las seis sesiones fueron individuales, con una duración de 60 minutos y se apegaron a la normatividad del servicio.

Para el caso de G.S.P. y R.C.M. la misma evaluación se llevó a cabo de manera individualizada, en cuatro sesiones; cuya duración fue de 1 hora y se realizó en diferentes días. Fue realizada en un consultorio psicológico privado.

A los tres sujetos en la primera sesión se les realizó la entrevista e historial clínico, para obtener los datos sociodemográficos, antecedentes médicos y de no consumo de otras drogas (a excepción del alcohol). Posteriormente, se procedió a aplicar las escalas clinimétricas y la entrevista diagnóstica (AUDIT, CIDI, BAI, BDI).

En la segunda sesión se aplicó la escala verbal del WAIS y las siguientes tareas específicas: TMT, *Token Test*, FCRO y Aprendizaje de Palabras.

Para la tercera sesión se administró la escala ejecutiva del WAIS, se aplicó una parte del PIEN y el *Stroop Test*.

En la cuarta y última sesión se concluyó la aplicación del Test Barcelona y se administró el WCST.

Análisis de Resultados

Al tener solamente tres participantes se describirán y compararán los datos obtenidos en forma cualitativa, y los puntajes altos y bajos en forma comparativa.

CAPÍTULO 5. RESULTADOS

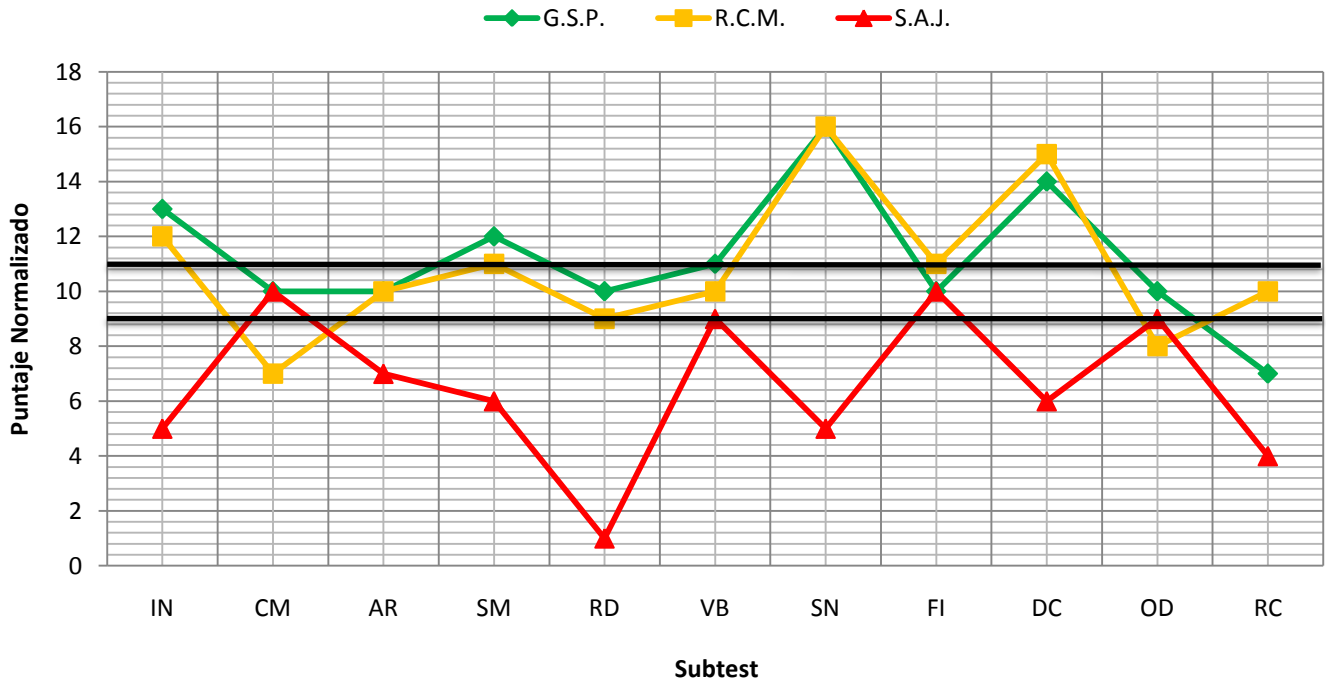
Clinimetría de Beck

Los tres sujetos no presentaron diferencias importantes en los puntajes de ansiedad (G.S.P. 3, R.C.M. 5 y S.A.J. 5) y depresión (G.S.P. 6, R.C.M. 5 y S.A.J. 6). Las puntuaciones obtenidas están en el rango considerado en la clínica como bajas y sin significancia.

Evaluación Neuropsicológica

Funcionamiento Intelectual General

Se observa en el perfil de coeficiente intelectual obtenido del WAIS que S.A.J. tuvo un bajo desempeño en casi todas las subpruebas de la escala, con un rendimiento muy pobre en memoria a corto plazo y memoria de trabajo. Lo anterior en comparación a los otros dos sujetos evaluados (G.S.P., R.C.M.) y con la zona de normalidad. Los procesos de memoria a largo plazo, cálculo mental y abstracción verbal muestran menor afectación. El área ejecutiva presenta una dispersión más estable y con menor daño que la verbal, sólo se observan alteraciones en tres funciones: velocidad psicomotriz, visuoconstrucción y coordinación ojo-mano. Respecto a la dispersión de puntajes de G.S.P. y R.C.M., son casi similares, mostrando puntajes superiores al rango de normalidad en procesos de memoria a largo plazo, abstracción verbal, velocidad psicomotriz y visuoconstrucción. R.C.M. presenta bajo rendimiento en juicio social, planeación y organización, mientras que G.S.P. evidencia un desempeño pobre en coordinación ojo-mano. (Gráfica 1)



Gráfica 1. Perfil del WAIS obtenido por cada uno de los tres participantes: G.S.P. (abstemio, línea verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, línea amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, línea roja). Las líneas horizontales remarcadas indican la zona de normalidad (Lucio y cols., 1989). IN=Información, CM=Comprensión, AR=Aritmética, SM=Semejanzas, RD=Retención de Dígitos, VB=Vocabulario, SN=Símbolos y Números (Claves), FI=Figuras Incompletas, DC=Diseño con Cubos, OD=Ordenamiento de Dibujos, RC=Rompecabezas (Ensamble de Objetos)

Funcionamiento Cognoscitivo

En el perfil del PIEN de G.S.P. no hubo puntuación inferior para ningún subtest. Una subprueba quedó dentro del puntaje mínimo: memoria verbal de textos – diferida. Las puntuaciones límite fueron para los subtest de memoria verbal de textos – pregunta, memoria verbal de textos – pregunta diferida y memoria visual. La calificación de tiempo para cada una de las subpruebas obtuvo puntuaciones límite o mínimas para los subtest de series inversas – tiempo, dictado de logotomos – tiempo y praxis constructiva a la copia – tiempo. (Figura 2)

El perfil del PIEN para R.C.M. muestra puntaje inferior en el subtest de evocación categorial – animales. Quedaron dentro de la clasificación de puntaje mínimo las subpruebas de dígitos inversos, lectura de un texto, comprensión de frases y textos, memoria de textos, memoria de textos – pregunta diferida y memoria visual. Los subtest de material verbal complejo, problemas aritméticos y semejanzas – abstracción puntuaron dentro del límite. La calificación de tiempo para cada una de las subpruebas obtuvo puntuaciones límite o mínimas para 6 subtest (series orden directo – tiempo, series inversas – tiempo, denominación de imágenes – tiempo, comprensión de frases y textos – tiempo, dictado de logotomos – tiempo y praxis constructiva a la copia – tiempo), esto en comparación con la zona de normalidad. (Figura 2)

El perfil de S.A.J. evidencia puntajes inferiores en los subtest de contenido informativo, orientación en lugar, series inversas, lectura de logotomos, comprensión de logotomos, imitación de postura bilateral, secuencias de posturas bilaterales (izquierda y derecha), imágenes superpuestas, memoria verbal de textos, memoria verbal de textos – pregunta, memoria verbal de textos – diferida, memoria verbal de textos – pregunta diferida, problemas aritméticos y clave de números. Obtuvo puntajes mínimos en las subpruebas de dígitos inversos, material verbal complejo, lectura de un texto, comprensión de frases y textos, memoria visual, semejanzas – abstracción y cubos. El puntaje limítrofe abarcó los subtest de evocación categorial – animales y praxis constructiva a la copia. Las subpruebas que calificaban tiempo de ejecución en su mayoría obtuvieron puntajes dentro de los rangos inferiores o mínimos. Lo anterior en comparación a la zona de normalidad. (Figura 2)

PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA
“TEST BARCELONA”. VERSIÓN ABREVIADA® (J. Peña Casanova)

APELLIDOS:..... NOMBRE:..... EDAD:.....
 OCUPACIÓN:..... AÑOS DE ESCOLARIDAD:..... DOMINANCIA:.....
 DX NEUROL:..... TOPOGRAFÍA:..... EXAMINADOR:.....
 FECHA DE INICIO:...../...../..... FECHA EXAM:...../...../..... EXPEDIENTE:.....

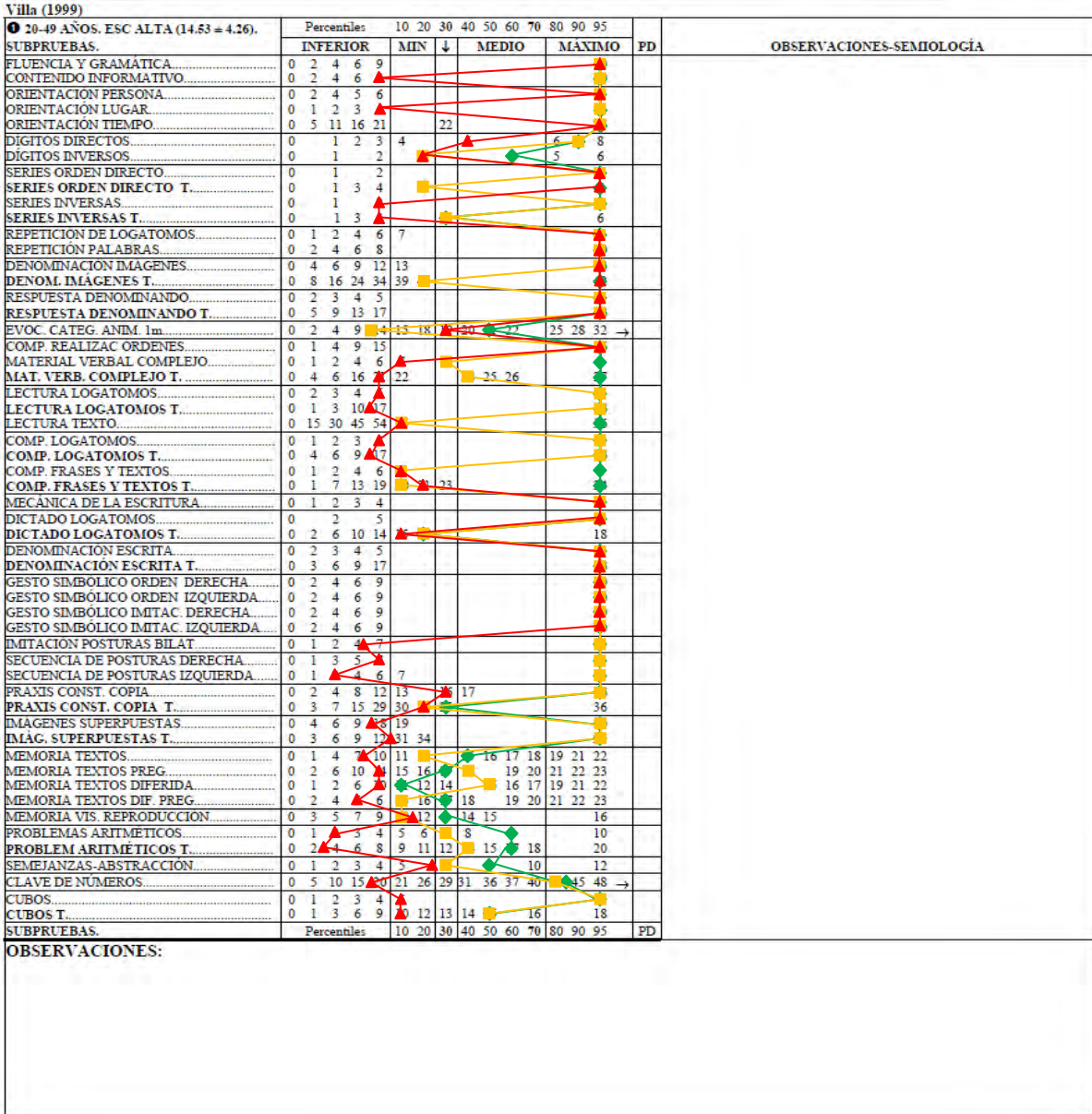


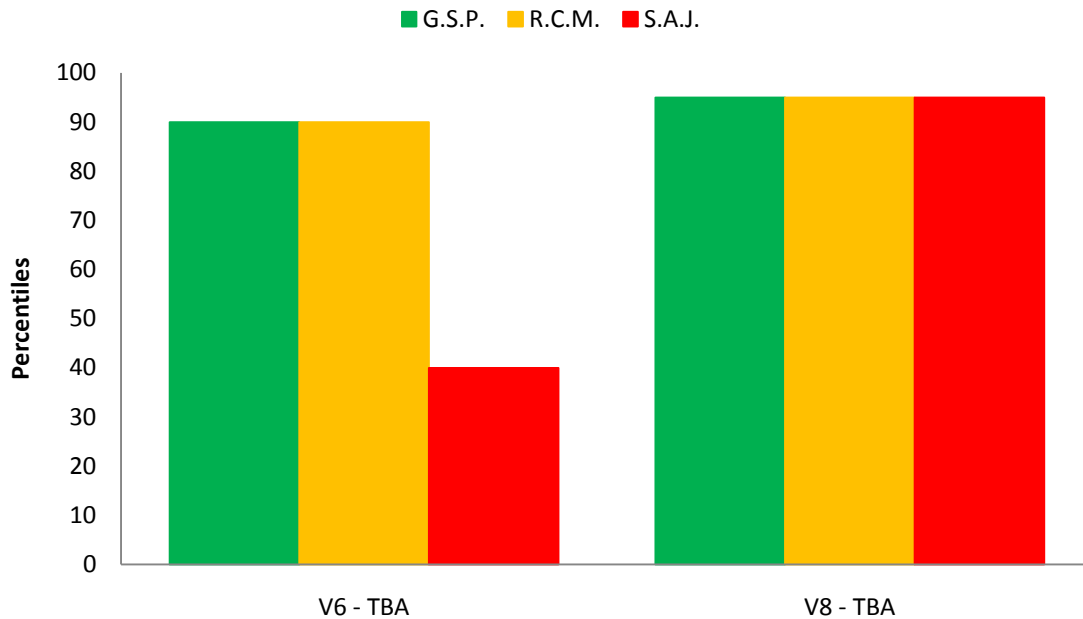
Figura 2. Perfil del PIEN para G.S.P. (abstemio, línea verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, línea amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, línea roja).

Funciones Cognoscitivas: Atención, Memoria y Funciones Ejecutivas

Atención:

S.A.J. obtuvo un percentil casi límite en V6, siendo ésta la única diferencia llamativa para los subtest de atención. La V8 no muestra diferencia alguna en los percentiles que obtuvieron los tres sujetos (G.S.P., R.C.M. y S.A.J.) para el subtest de control mental. (Gráfica 2)

El subtest de Figuras Incompletas del WAIS, que evalúa procesos de atención visual, no muestra diferencias significativas entre los puntajes normalizados para los sujetos G.S.P., R.C.M. y S.A.J., dado que sus puntuaciones fueron 10, 11 y 10 respectivamente. (Gráfica 1)

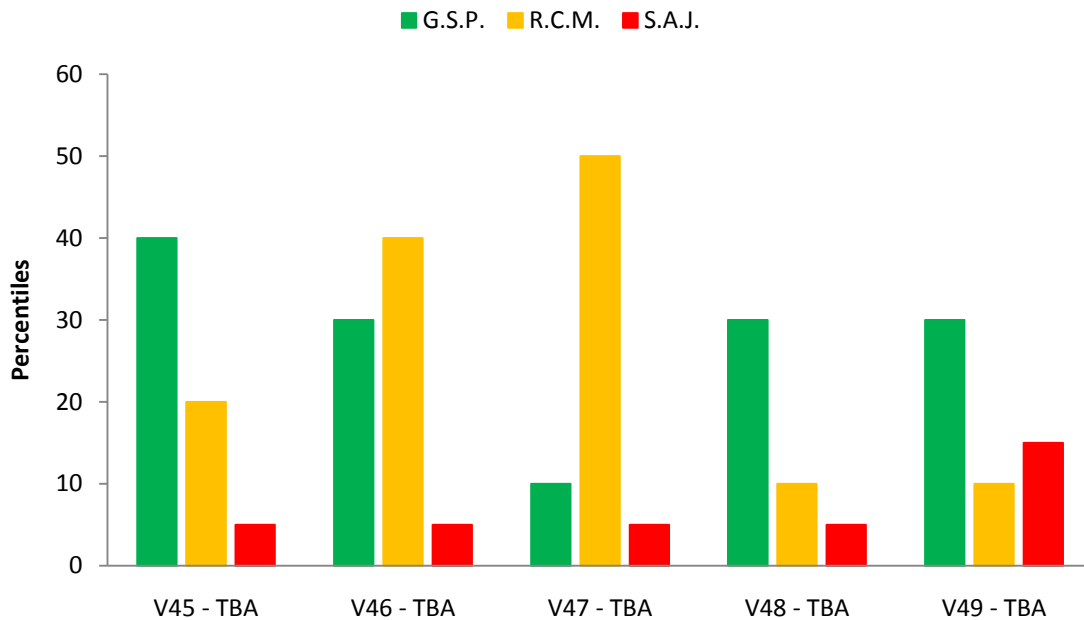


Gráfica 2. Rendimiento en percentiles para Atención, de acuerdo al perfil del PIEN: G.S.P. (abstemio, barra verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, barra amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, barra roja). V6=Dígitos Directos, V8=Series Orden Directo

Memoria:

Para el caso de G.S.P. es importante notar que la memoria verbal de textos al recuerdo inmediato, al recuerdo diferido y la memoria visual, puntuaron dentro del límite. La memoria verbal de textos a la evocación diferida clasificó dentro de los puntajes mínimos. En cuanto a R.C.M., tuvo tres puntuaciones mínimas en las tareas de memoria verbal de textos al recuerdo inmediato, memoria verbal de textos al recuerdo inducido diferido y memoria visual. No obtuvo puntajes inferiores. Para S.A.J. todos los subtest de memoria verbal del PIEN puntuaron dentro del rango inferior, El puntaje de la memoria visual clasificó como mínimo. (Gráfica 3)

La memoria a largo plazo fue evaluada mediante el subtest de Información del WAIS. Para G.S.P., el puntaje normalizado fue de 13, para R.C.M. de 12 y para S.A.J. de 5. (Gráfica 3)



Gráfica 3. Rendimiento en percentiles para Memoria, de acuerdo al perfil del PIEN: G.S.P. (abstemio, barra verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, barra amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, barra roja). V45=Memoria Verbal de Textos – Evocación, V46=Memoria Verbal de Textos – Pregunta, V47=Memoria Verbal de Textos Diferida – Evocación, V48=Memoria Verbal de Textos Diferida – Pregunta, V49=Memoria Visual

G.S.P. obtuvo 36 puntos en la fase de copia de la Figura Compleja de Rey. Para las fases de recuerdo su desempeño no disminuyó tan notoriamente como el de R.C.M. y S.A.J., además mantuvo constante su puntaje en las fases de recuerdo (21). El tiempo de ejecución en las fases de copia y recuerdo 1 fue igual al de R.C.M. Para el recuerdo 2, ejecutó la tarea en un tiempo ligeramente menor al recuerdo 1 (15 segundos menos). (Figura 3) (Tabla 5)

R.C.M. en la fase de copia obtuvo 31 de los 36 puntos. El tiempo de ejecución fue similar al de G.S.P. En el recuerdo 1, su puntuación disminuye a 18, y para el recuerdo obtuvo solo 12.5 puntos. El tiempo de ejecución para estas dos fases también disminuyó conforme avanzaba la prueba. (Figura 4) (Tabla 5)

S.A.J. obtuvo un puntaje inicial de 26, siendo 36 la calificación máxima para cada una de las tres fases de la prueba (copia, recuerdo a los tres minutos y a los veinte minutos). En ambas fases del recuerdo, obtuvo una puntuación de 15.5. En cuanto al tiempo de ejecución, requirió casi el doble respecto a los otros dos sujetos (G.S.P., R.C.M.), para las fases de copia y recuerdo 1 (125 y 140 segundos más respectivamente). Su ejecución más rápida fue en la fase de recuerdo 2. (Figura 5) (Tabla 5)

Tabla 5. Rendimiento en Memoria Visual. Se presentan los puntajes directos y los tiempos de ejecución de las diferentes fases de aplicación de la FCRO.

Sujeto	Copia	T.E.	Recuerdo 1	T.E.	Recuerdo 2	T.E.
			(3 minutos)		(20 minutos)	
G.S.P.	36	3' 17''	21	2' 30''	21	2' 15''
R.C.M.	31	3' 20''	18	2' 29''	12.5	1' 20''
S.A.J.	26	5' 25''	15.5	5' 10''	15.5	3' 07''

T.E.=Tiempo de Ejecución

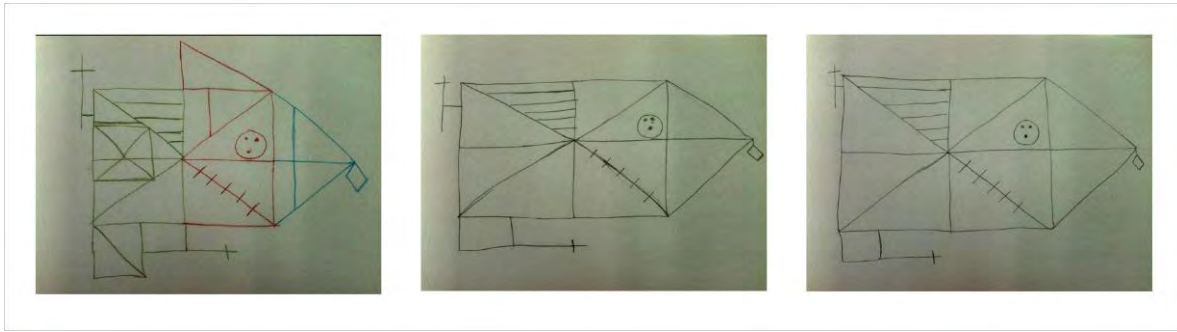


Figura 3. FCRO de G.S.P. a la copia, recuerdo a los 3' y a los 20' respectivamente.

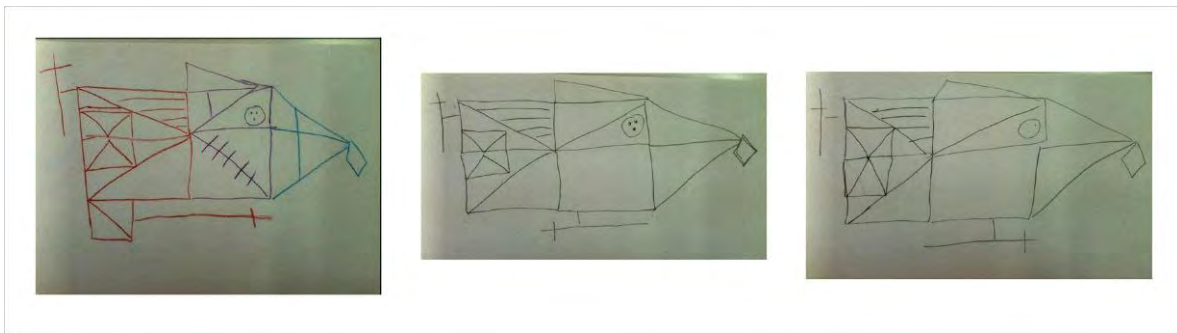


Figura 4. FCRO de R.C.M. a la copia, recuerdo a los 3' y a los 20' respectivamente.

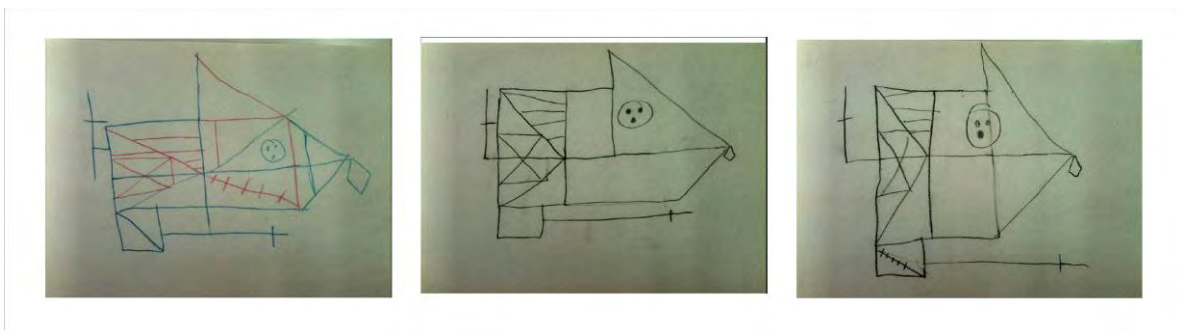
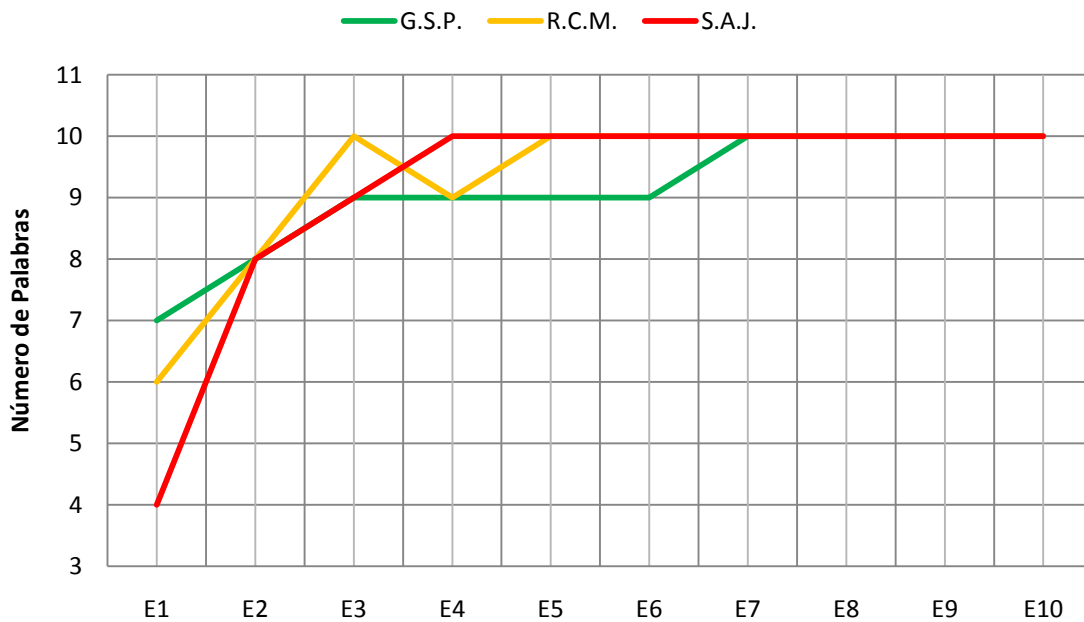


Figura 5. FCRO de S.A.J. a la copia, recuerdo a los 3' y a los 20' respectivamente.

G.S.P. recordó 7 y 8 palabras en los ensayos uno y dos respectivamente, para después mostrar un recuerdo de 9 palabras en los intentos del 3 al 6, estableciendo una meseta, finalmente, para los ensayos 7 y 8 recordó las diez palabras de la lista. R.C.M. recordó 6 de los 10 elementos de la lista en el primer ensayo, y para el segundo incorporó dos palabras más (8), en el tercer ensayo recordó la lista completa, pero al pedir la repetición completa en el cuarto ensayo olvidó una palabra, recuperó la lista completa en el intento cinco y no mostró dificultad para repetirla de nuevo en el seis. En el caso del S.A.J., para el primer ensayo logró recordar 4 de las 10 palabras que componían la lista, duplicó su puntaje para el segundo intento (8), sumó una más para el tercer ensayo (9) y logró decir la lista completa y repetirla nuevamente para los intentos 4 y 5. (Gráfica 4)



Gráfica 4. Curva de Aprendizaje (Test de Aprendizaje de Palabras): G.S.P. (abstemia, línea verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, línea amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, línea roja). E=Ensayo

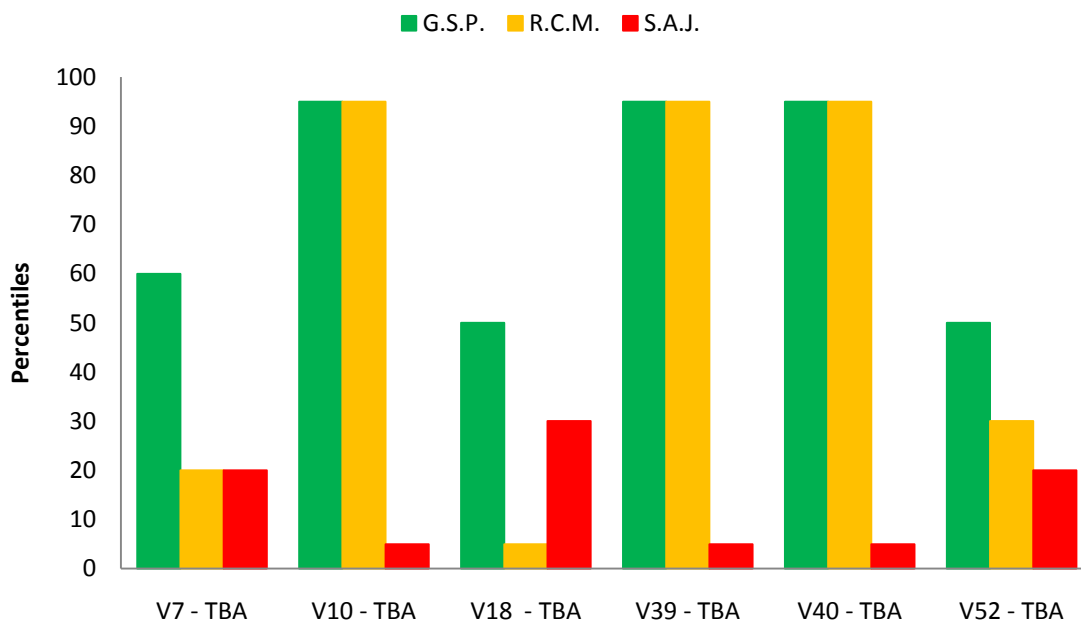
Funciones Ejecutivas:

Ninguna puntuación del G.S.P. clasificó dentro de los percentiles inferiores y/o mínimos. Todas las subpruebas puntúan dentro de parámetros normales. (Gráfica 5)

Para R.C.M., hay puntuaciones mínimas en dos subtest: dígitos inversos (memoria de trabajo) y abstracción verbal. Llama la atención el puntaje inferior que tiene en la subprueba de evocación categorial en asociaciones (fluidez verbal semántica), en donde S.A.J. mostró superior al de él. (Gráfica 5)

En general, todos las subpruebas de PIEN que se relacionan con funcionamiento ejecutivo, muestran percentiles mínimos o inferiores para S.A.J. (Gráfica 5)

Respecto a los subtest de Comprensión (CM) y Semejanzas (SM) del WAIS que también involucran procesos ejecutivos (juicio social, abstracción), G.S.P. obtuvo en CM una puntuación normalizada de 10, y en SM un puntaje de 12. R.C.M. obtuvo puntuaciones normalizadas de 7 y 11 para comprensión y semejanzas respectivamente. Las puntuaciones normalizadas para CM y SM fueron 10 y 6 en el caso de S.A.J. (Gráfica 1)

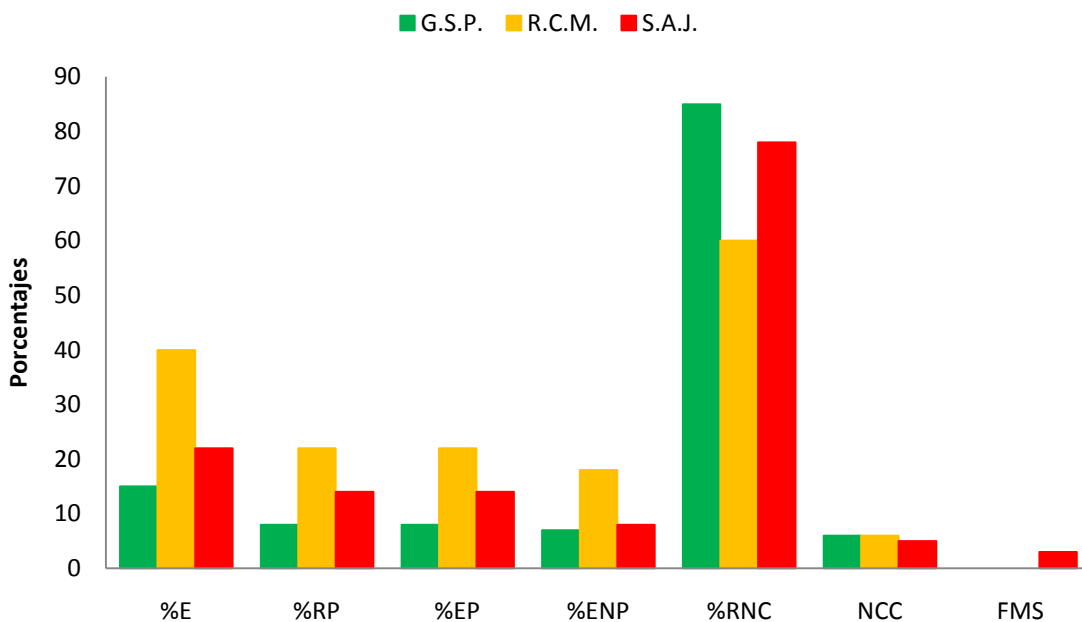


Gráfica 5. Rendimiento en percentiles para Funciones Ejecutivas, de acuerdo al perfil del PIEN: G.S.P. (abstemio, barra verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, barra amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, barra roja). V7=Dígitos Inversos, V10=Series Inversas, V18=Evocación Categorial en Asociaciones (Nombres de Animales), V39=Secuencias de Posturas – Derecha, V40=Secuencias de Posturas – Izquierda, V52=Abstracción Verbal (Semejanzas)

G.S.P. requirió de poco más de la mitad de las tarjetas para completar las categorías necesarias. Tuvo la menor cantidad de errores, así como de los porcentajes referidos. Obtuvo el mayor puntaje en las respuestas de nivel conceptual y no presentó fallas para mantener el set (número de veces que la persona llega al menos a 5 o hasta 9 ensayos correctos y enseguida se equivoca, por lo que no logra completar la categoría). (Gráfica 6)

R.C.M. es quien presenta los porcentajes más altos para RP y EP, así como en errores, además de que requirió de casi la totalidad de las tarjetas para completar las seis categorías. No presentó fallas en el mantenimiento del set. (Gráfica 6)

S.A.J. requirió de la administración de todas las tarjetas de la prueba, y aun así sólo pudo completar 5 de las 6 categorías. De los tres sujetos evaluados, fue el único que presentó fallas para mantener el set. (Gráfica 6)



Gráfica 6. Rendimiento en Formación de Categorías: G.S.P. (abstemio, barra verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, barra amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, barra roja). Se presentan los porcentajes respectivos a la tabla de calificación del WCST. E=Errores, RP=Respuestas Perseverativas, EP=Errores Perseverativos, ENP=Errores No Perseverativos, RNC=Respuestas de Nivel Conceptual, NCC=Número de Categorías Concluidas, FMS=Fracaso para Mantener el Set

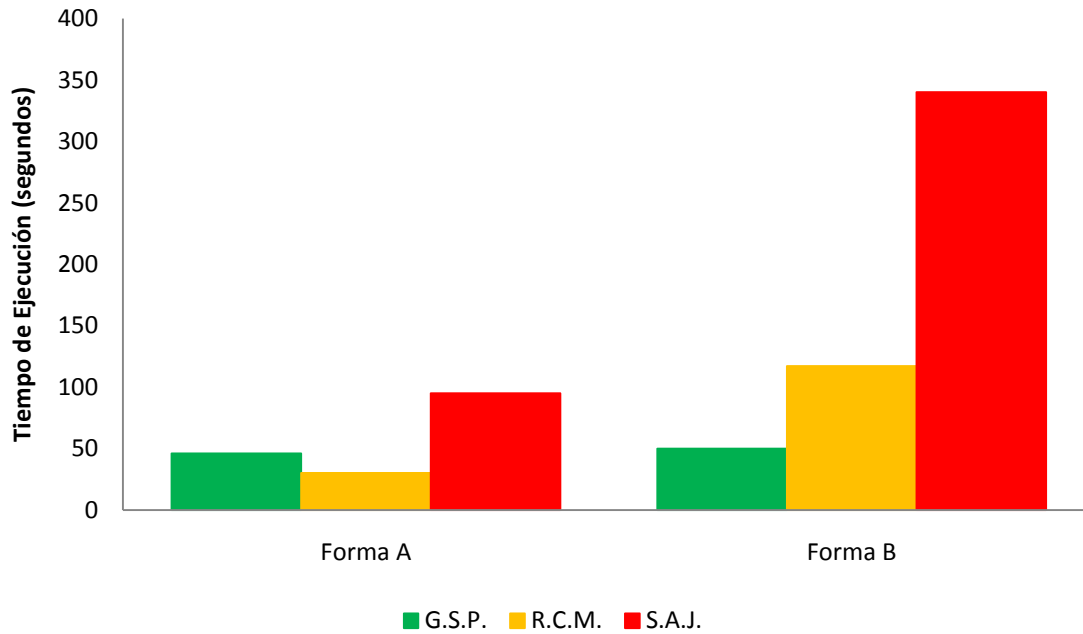
Para G.S.P. no hay presencia de errores en ninguna de las dos formas del TMT, y el tiempo de ejecución es casi idéntico en la forma B de la prueba (46 y 50 segundos respectivamente). (Tabla 6, Gráfica 7)

R.C.M. tampoco presentó errores en la forma A del test y lo realizó en mucho menos tiempo que S.A.J. (30 segundos), sin embargo, para la forma B, llama la atención el número elevado de errores que cometió durante la ejecución (7), además de que el tiempo para contestarla casi se cuadruplicó en relación a su tiempo de ejecución previo (117 segundos). (Tabla 6, Gráfica 7)

S.A.J. no tuvo ningún error en la ejecución de la forma A de la prueba, sin embargo, requirió el doble de tiempo para realizarla en comparación a G.S.P. y el triple de tiempo *versus* R.C.M. (95 segundos). En la siguiente forma de la prueba (B), requiere de una mayor cantidad de tiempo para ejecutarla (340 segundos), y presentó cuatro errores durante su realización. (Tabla 6, Gráfica 7)

Tabla 6. Rendimiento en Planeación-Flexibilidad Mental. Se presentan los puntajes directos de los errores cometidos durante las dos fases de aplicación del TMT.

Sujeto	Forma A <i>Número de Errores</i>	Forma B <i>Número de Errores</i>
G.S.P.	0	0
R.C.M.	0	7
S.A.J.	0	4



Gráfica 7. Tiempos de Ejecución en segundos para las dos fases de aplicación del TMT: G.S.P. (abstemio, barra verde), R.C.M. (con consumo riesgoso de alcohol, barra amarilla) y S.A.J. (con Encefalopatía Anoxo-isquémica, barra roja).

G.S.P. es quien presenta el mayor puntaje directo y T, en comparación con R.C.M. y S.A.J., siendo este último quien obtuvo la menor puntuación en PD. (Tabla 7)

Tabla 7. Rendimiento en Control Inhibitorio-Sensibilidad a la Interferencia. Se presentan los puntajes directos y T de la resistencia a la interferencia en el *Stroop Test*.

PC – PC' = INTERFERENCIA		
Sujeto	PD	PT
G.S.P.	16.88	66
R.C.M.	0.07	50
S.A.J.	- 4.61	54

PC=Número de palabras leídas en la tercer página del test (color-palabra), PC'=PC Estimada,

PD=Puntaje Directo, PT=Puntaje T

CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

6.1 Discusión

El propósito de la presente investigación fue evaluar y analizar de manera cualitativa las afecciones neuropsicológicas causadas por una Encefalopatía Anoxo-isquémica secundaria a IEA en un varón de 19 años, y compararlo contra otros dos participantes hombres (ambos de 18 años), uno que tuviese un consumo riesgoso de alcohol y otro que fuese abstemio, con el objetivo de describir sus perfiles neuropsicológicos, tanto en una etapa temprana de consumo de alcohol que puede volverse dañino así como en una situación donde la ingesta etílica pasó a ser problemática y provocó daño cerebral; comparándolos contra un adolescente abstemio para analizar los procesos cognoscitivos afectados, con el fin de alertar a los consumidores de alcohol sobre los efectos nocivos de dicha sustancia en etapas tempranas de consumo, así como las complicaciones neurológicas y alteraciones neuropsicológicas a las que puede llevarlos una “borrachera” (Izquierdo, 2002; Simó y cols. 2004).

A pesar de todas las implicaciones que tiene el consumo excesivo de alcohol, la mayoría de los efectos dañinos han sido estudiados en población alcohólica, de edad avanzada y/o con un consumo problemático, dejando de lado a la población joven, existiendo pocas investigaciones en personas que aún no desarrollan dependencia al etanol.

Aunado a lo anterior y a la baja percepción de riesgo del consumo de la sustancia (Villatoro y cols., 2007), se puede decir que gran parte de los adolescentes que ingieren alcohol, ignora el hecho de que consumir dosis elevadas en muy corto tiempo pueden provocar fallas a nivel del tallo cerebral, llevando al cerebro a presentar sucesos de anoxia-hipoxia, que pueden generar alteraciones del funcionamiento cognoscitivo y sumadas a las del consumo dañino de alcohol, provocan que el daño neurológico se pueda potenciar.

6.1.1 Análisis Comparativo:

Un caso de AIE secundaria a IEA: Secuelas Neuropsicológicas en un Adolescente vs. Defectos Neuropsicológicos Frontales en un Adolescente “pre-Bebedor Problema”

Relativo a las alteraciones neuropsicológicas presentadas por S.A.J., se evidenció un deterioro cognoscitivo generalizado, de intensidad moderada, viéndose afectados los procesos de: atención, memoria en todas sus modalidades, comprensión y contenido informativo del lenguaje, discriminación visual, praxis constructiva y melocinética, y control motor. Las funciones ejecutivas (abstracción, control inhibitorio, flexibilidad cognoscitiva, fluidez verbal semántica, memoria de trabajo, planeación y velocidad de procesamiento) también se observaron deterioradas.

Por otro lado, R.C.M. mostró una disfunción frontal incipiente, ya que en la mayoría de los subtest que evaluaban funcionamiento ejecutivo su puntaje clasificó como mínimo (con déficit), evidenciando alteración en los procesos de: abstracción, control inhibitorio, flexibilidad cognoscitiva, juicio social, memoria de trabajo, planeación y velocidad de procesamiento. Llama la atención el rendimiento patológico en el subtest de nombres de animales (fluidez verbal semántica).

Atención:

Esta función fue evaluada mediante los subtest de dígitos directos tanto del PIEN como del WAIS. En el caso de S.A.J. se observó un nivel disminuido de eficiencia, sin embargo, el puntaje obtenido no se considera aún como mínimo o inferior, pero sí se observa en el perfil del PIEN muy cercano al límite (percentil 30), indicando que la capacidad de atención focalizada y la vigilancia están ligeramente reducidas contra lo esperado para su edad y nivel de escolaridad. De acuerdo a Peña-Casanova y cols. (1991a) el rasgo semiológico en este subtest es el volumen reducido de la repetición de dígitos.

La etiología del déficit en la atención focalizada se asocia con la encefalopatía anoxo-isquémica, dado que el resultado en esta área es consistente con los hallazgos de Simó y cols. (2004), quienes reportan alteraciones de la atención inmediata y focalizada en pacientes que han sufrido una AIE.

Lenguaje:

S.A.J. presenta defectos de comprensión de lenguaje muy pronunciados, evidenciando una alteración de esta capacidad, por lo que hay que buscar el motivo por el cual su rendimiento está disminuido.

Peña-Casanova y cols. (1991a) señalan que la comprensión de la comunicación verbal compleja requiere de un complicado proceso en el que se incluye una combinación de análisis y síntesis. De acuerdo con Luria (1980) (en Peña-Casanova y cols., 1991a), todo este proceso implica la comparación de fragmentos que en ocasiones están considerablemente separados en el tiempo, la creación de hipótesis del sentido general, y, a menudo, la salida fuera de los límites del “texto externo” con el paso al “sentido figurado”, que incluye en su composición la idea común de toda la expresión como un todo y, en ocasiones, la apreciación de los motivos que se ocultan tras el texto.

También se precisa de componentes ejecutivos, activos y volitivos, puesto que la comprensión de las estructuras verbales requiere de la participación de estos, los cuales dependen de un buen funcionamiento frontal, por lo que en el proceso de la comprensión se afecta (desaparece o se vuelve inestable) el proceso de análisis activo del texto.

El manejo de las estructuras semánticas no es difícil cuando la expresión tiene un determinado valor, pero cuando la estructura tiene varias acepciones y cuando es necesario realizar una selección previa entre sus alternativas para lograr una adecuada comprensión, se evidencian muchas dificultades (Flores, 2006).

El contenido informativo del lenguaje se ve también alterado. Los defectos semiológicos son la pobreza de contenido que presenta durante su discurso y el dar información correcta pero incompleta (Peña-Casanova y cols., 1991a). Este hallazgo guarda relación con la dificultad que tiene para circunscribirse dentro de un contexto específico y acceder a los elementos lexicales pertinentes, situación que se evidencia con el rendimiento limítrofe en el subtest de evocación categorial en asociaciones, relacionándose este último con los procesos de memoria semántica y fluidez verbal (ver más adelante). Dichos procesos requieren una inhibición de elementos no relacionados con la categoría solicitada.

En síntesis para esta sección podemos decir entonces que las dificultades de comprensión están relacionadas con las alteraciones de atención y memoria de trabajo (como se verá más adelante), puesto que al no poder mantener la información de manera activa en la mente mientras es procesada (comprendida), provocan que su rendimiento se vea disminuido. Mientras que el déficit en el contenido informativo viene dado por la alteración incipiente que existe en la memoria

semántica, ya que la capacidad para acceder al almacén lexical y abstraer los componentes lexicales solicitados no está funcionando de manera adecuada.

Memoria:

En una tarea de aprendizaje audioverbal (Test de Aprendizaje de Palabras, que implicaría memoria a corto plazo (MCP)), el sujeto logró la repetición completa de la lista en el ensayo 4, pero en el primer intento sólo pudo repetir 4 de las diez palabras de la lista, denotando un bajo registro mnésico de la información. Posteriormente y conforme se le fue repitiendo la lista, incorporó los demás elementos, mostrando efectos de primacía y numerosas adiciones, además de alteraciones en la estrategia de memorización, siendo esta última un rasgo semiológico típico en lesiones/disfunciones frontales (Peña-Casanova y cols., 1991a).

La memoria verbal fue evaluada mediante los subtest correspondientes del PIEN. De acuerdo con Peña-Casanova y cols. (1991a), la semiología neuropsicológica de la capacidad de memorización de textos se puede dividir en dos áreas: la semiología relativa al proceso de memorización y la semiología de la evocación (respuestas). Cabe señalar en este apartado que la atención y la concentración son fundamentales para obtener buenos rendimientos mnésicos, por lo que trastornos de atención debidos a defectos frontales, talámicos o difusos, condicionan en gran medida un adecuado desempeño en la tarea (ídem). En S.A.J. el déficit mnésico es bimodal, es decir, hay alteración tanto en los procesos de memorización como de evocación.

Los defectos semiológicos observados fueron principalmente fabulaciones, las cuales hacen referencia a la mezcla de otros fenómenos mnésicos patológicos, tales como sustituciones, omisiones y adiciones, llevando a elaborar una historia que conserva el mismo núcleo semántico, pero con diferencias significativas del texto evocado (ídem).

Otro indicador directo del rendimiento en la memoria semántica, específicamente la de largo plazo (MLP), es el subtest de Información del WAIS. En esta tarea, S.A.J. rindió significativamente por debajo de la zona de normalidad, implicando con ello un defecto claro y apoyando el déficit en éste proceso.

Respecto a la etiología del déficit de memoria, Simó y cols. (2004), describen que la amnesia anterógrada es una secuela neuropsicológica frecuente en casos de AIE puesto que los pacientes presentan una importante dificultad para almacenar y evocar material nuevo, especialmente ante demandas de evocación diferida en el tiempo. Por otro lado, Kapur (1988) y Wilson (1996) (en Tirapu, 2011) reportan un deterioro mnésico generalizado en estos pacientes,

afectando tanto a la MLP como a la MCP, ya sea con material verbal o visual y la mayor parte de estos pacientes muestra dificultades con materiales novedosos, situaciones que se presentan en S.A.J.

Esta alteración neuropsicológica se ha relacionado con la especial sensibilidad del hipocampo para padecer los efectos nocivos de la privación de oxígeno, tanto por su ubicación anatómica y su vascularización, como por sus altos requerimientos metabólicos (Simó y cols., 2004).

Por otro lado, hay que tomar en cuenta que los abusadores de alcohol, como lo revela el estudio de Brown y cols. (2000), tienen un rendimiento bajo en tareas verbales, información general, memoria y capacidad para evocar datos aprendidos previamente.

Dado lo anterior, podríamos estar frente a una potenciación dual de los efectos nocivos tanto del proceso encefalopático como de la intoxicación etílica, por lo que el defecto importante en la memoria verbal, se asocia a la suma de los trastornos neuropsicológicos ligados a las dos etiologías.

Otro factor que agrava aún más el pobre rendimiento mnésico es el defecto de atención focalizada, que como ya se mencionó en párrafos anteriores, el desempeño en la tarea depende también de una buena capacidad de atención y concentración.

La modalidad visual de la memoria se valoró mediante el subtest de memoria visual de reproducción diferida del Test Barcelona y la Figura Compleja de Rey – Osterrieth. En ambas pruebas el desempeño de S.A.J. fue bajo, mostrando en el perfil del PIEN un puntaje mínimo. Peña-Casanova y cols. (1991a) plantean que los rasgos semiológicos en este tipo de tareas son la pérdida de elementos, las intrusiones y la perseveración en las reproducciones. En la ejecución del subtest (memoria visual del PIEN) para S.A.J. no se observaron éste tipo de alteraciones, sin embargo, el puntaje deficitario es atribuible a una mala organización y trazado de la figura, que bien puede ser secundario a una planeación-organización débil o a trastornos práxicos constructivos (ver más adelante).

Respecto a la ejecución en la FCRO, en términos cualitativos se aprecia que el trazo está alterado, además de que la organización de los elementos de la figura es pobre. Aquí sí se aprecia el fenómeno de pérdida de elementos reportado por Peña-Casanova y cols. (1991a), para la ejecución de la reproducción de memoria a los 3 minutos. En la ejecución a los veinte minutos la reproducción es casi idéntica, lo cual hablaría de una probable “estabilización” de la pérdida del material y hay presencia también de alteraciones visuoespaciales.

Se debe discernir sobre la etiología de las alteraciones, tanto de la copia y la reproducción (evocación). Las fallas en la copia son más del tipo visuoespacial, situación que se presenta tanto en pacientes con secuelas de AIE como en sujetos con un consumo perjudicial de alcohol (Brown y cols., 2000; Simó y cols., 2004).

La pérdida de material se relaciona directamente con las fallas en la evocación y está implicando una disfunción temporal. También incluye un defecto hipocámpico, principalmente del lado derecho, que codifica material no verbal (caras, planos, imágenes, relaciones espaciales) (Portellano, 2005).

Los trastornos en la organización de los elementos son consecuencia directa de los procesos ejecutivos de planeación y organización que muestran deterioro (ver más adelante), sin embargo, también hay que tomar en cuenta que los pacientes que han sufrido una AIE muestran alteraciones visuoespaciales y visuoperceptivas, según los resultados de Watson (1996) y Caine (2000) (citados en Simó y cols., 2004). La afectación visuoespacial/visuoperceptiva se ha relacionado con la especial vulnerabilidad a la privación de oxígeno de los territorios vasculares frontera parietooccipitales (Howard y cols., 1987) (citados en Simó y cols., 2004).

En síntesis para este proceso, podemos decir que la afectación de la memoria para S.A.J. es debida a tres factores: 1) el defecto de atención 2) las fallas en el registro y evocación de la información y 3) las alteraciones visuoperceptivas y visuoespaciales, y la etiología es atribuible tanto a los efectos perjudiciales del consumo agudo del alcohol como de la encefalopatía anoxo-isquémica.

Gnosias:

La discriminación de figuras superpuestas (exploración visual) muestra un rendimiento patológico para S.A.J., siendo sus principales datos semiológicos la duda, la perplejidad y las quejas de defecto visual. Los rendimientos pueden ser bajos por alteraciones de sistemas o funciones no estrictamente visuales (lesiones frontales, negligencia, defectos de atención y concentración) (Peña-Casanova y cols., 1991a).

S.A.J. evidencia dificultad para organizar la estrategia de exploración visual, dando respuestas rápidas a partir de fragmentos perceptivos, sin embargo, hay que tener en cuenta también las secuelas visuoperceptuales y el déficit de atención y concentración derivados de la AIE, por lo que de nueva cuenta el defecto se asocia a las secuelas de ambos cuadros clínicos: intoxicación etílica aguda y encefalopatía anoxo-isquémica.

Praxias:

La actividad práxica hace referencia a un conjunto de movimientos organizados, de mayor o menor dificultad, que se hacen para alcanzar un objetivo (Peña-Casanova y cols., 1991a). En esta función, S.A.J. mostró alteraciones patológicas en lo que se conoce como praxis constructiva.

La praxis constructiva hace referencia a la capacidad de planificar y ejecutar los actos motores que permiten realizar un conjunto (una entidad aislada, un objeto) mediante la articulación y el ensamblaje de elementos de distinta naturaleza (ídem). En el caso del paciente, la mala ejecución de esta tarea se debió principalmente por un déficit de planeación y organización, así como las alteraciones visuoperceptivas y visuoespaciales. Este trastorno visuoperceptivo es llamado “apraxia constructiva”, existiendo así dificultad y/o incapacidad de planificar y ejecutar los actos motores elementales que realizan un conjunto (una entidad aislada, un objeto) mediante la articulación y el ensamblaje de elementos de distinta naturaleza (ídem).

En el caso de apraxias constructivas relacionadas a defectos frontales son difíciles de caracterizar y dependen de la complejidad de la tarea y de la presencia o no de fenómenos de tipo perseverativo, sin embargo, es evidente que los defectos de planeación y control motor condicionan el buen rendimiento en este subtest y que sumados a las alteraciones visuoperceptivas y visuoespaciales, están sumando sus efectos, por lo que la etiología parece asociarse de nuevo, en parte al consumo de alcohol y en parte al cuadro encefalopático anóxico.

S.A.J. muestra también alteraciones en el control motor. Se sabe que ésta capacidad depende de los lóbulos frontales, siendo conocido que allí se encuentran la corteza motora primaria, secundaria y suplementaria, regiones cruciales para la ejecución de los movimientos. Los subtest de secuencias de posturas del PIEN permiten examinar cadenas de actos motores que forman una “melodía cinética” (Luria, 1986). El puntaje en esta tarea para S.A.J. clasificó en rangos inferiores y deja ver un componente semiológico llamado “falta de automatización del acto” implicando que a pesar de observar la secuencia motora, no logra establecer y/o ejecutar fluidamente los movimientos (Peña-Casanova y cols., 1991a). La incapacidad o dificultad para realizar actividades motoras secuenciales se conoce como apraxia melocinética.

Respecto a la etiología del defecto motor, hasta este momento no ha habido estudios que aborden o mencionen este componente del funcionamiento ejecutivo y lo relacionen con un consumo elevado de alcohol, observándose alteraciones del control motor sólo en el consumo crónico (Landa y cols., 2003). Simó y cols. (2004) abordan brevemente las alteraciones práxicas en relación a cuadros de encefalopatía anóxica, mencionando que los problemas práxicos pueden ser una secuela cognoscitiva más, en ausencia de déficits motores focales, pero no son de los más

definitorios. De acuerdo con casos descritos, las praxias ideomotoras simbólicas son las más conservadas, lo que podría explicarse por el hecho de que éstas son las que trabajan con patrones de movimiento más automatizados (ídem), y por el contrario, la praxia melocinética requiere de una programación del acto y tiene que demostrarse previamente antes de lograr que el sujeto automatice la secuencia motora.

Funciones Ejecutivas:

Abstracción

Las tareas que evalúan abstracción tanto del PIEN como del WAIS muestran un rendimiento muy disminuido para S.A.J., implicando una alteración de ésta capacidad. Los pacientes con alteraciones frontales (puestas ya de manifiesto previamente) presentan “concretismo”, caracterizado por preferir adoptar una actitud de análisis concreto de las situaciones que se les presentan a pesar de que en algunos casos se conserve la capacidad para funcionar de forma abstracta (Lezak, 2004). Esta función se ve alterada principalmente por el consumo de alcohol (Moselhy, 2001).

En el perfil del PIEN de R.C.M., la puntuación de este subtest (semejanzas) está prácticamente sobre el límite. Peña-Casanova y cols. (1991a) refieren que puntuaciones bajas o puntuaciones cero en los ítems más sencillos (del 1 al 3) de esta tarea son sugerentes de una capacidad abstracta e intelectual alterada. Estos hallazgos se relacionan con los componentes netamente verbales de la tarea solicitada y con la necesidad de un procesamiento <<activo>> de la información para extraer o formular el concepto inmerso en el problema.

En este sentido, los componentes más activos dependen del buen funcionamiento de las áreas frontales (ídem). Hay que tomar en cuenta que si bien el puntaje del sujeto no presenta ningún tipo de alteración, el estar en la zona límite implica que su funcionamiento comienza a verse disminuido, y nuevamente son regiones frontales las involucradas en su adecuada ejecución, por lo que se reafirma una vez más la sensibilidad de éstas áreas ante el consumo de alcohol. Los problemas de abstracción en alcohólicos han sido reportados por Moselhy y cols. (2001).

Control Inhibitorio

El control inhibitorio para S.A.J. muestra un nivel reducido de eficiencia (de acuerdo al *Stroop* Test), lo que interpretado por Golden (1999) se definiría como “alta sensibilidad a la interferencia”. Dicha función hace referencia a la capacidad para no responder, motriz o

cognoscitivamente, a distractores en circunstancias en las que provocan una respuesta dominante, pero errónea, con el objetivo de ofrecer una respuesta no dominante (controlada), pero correcta (Ruiz-Sánchez y cols., 2011). Esta capacidad depende de la corteza orbitofrontal (COF) y de la corteza cingulada anterior (Tirapu y cols., 2011), por lo tanto, al verse alterada, neuroanatómicamente estaría implicada una disfunción en regiones frontales.

En el caso de R.C.M. la puntuación directa arrojada (0.07) por el *Stroop* Test también sería interpretada como alta sensibilidad a la interferencia (Golden, 1999). Las dificultades en el control inhibitorio en población alcohólica han sido también referidas por Ihara, Berrios y London (2000); Moselhy, Georgiou y Kanh (2001); Noël y cols. (2001) (citado en Landa y cols., 2003), y hasta el momento no hay investigaciones orientadas o que incluyan ésta variable dentro de sus resultados en población adolescente no dependiente, por lo que es necesario profundizar en este tema.

Flexibilidad Cognoscitiva

La alteración en la flexibilidad cognoscitiva (y en abstracción) para S.A.J. se observó en la ejecución del WCST. Delis y cols. (1992) (citados en Flores, 2006) señalan que los pacientes con alteración y/o daño frontal presentan dificultades de flexibilidad mental debido a tres procesos afectados: flexibilidad cognoscitiva, razonamiento abstracto y la utilización adecuada de información externa para regular su conducta. Señalan que los pacientes “frontales” presentan problemas para generar clasificaciones nuevas, identificar lo correcto de las clasificaciones realizadas por ellos mismos, así como las presentadas por el evaluador.

Eslinger y Grattan (1993) (citados en Flores, 2006) encontraron que ante diversos tipos de tareas que requieren de flexibilidad mental se involucran de forma específica diferentes circuitos frontales. Reportan que para tareas de flexibilidad “reactiva” (el caso del WCST), un proceso que genera, inhibe y cambia respuestas ya aprendidas, el sistema fronto-estriatal (corteza frontal y ganglios basales) es el más activo, evidenciando así una red de tipo fronto-subcortical implicada en su realización.

S.A.J. presentó también fallas para mantener el set, implicando que la retroalimentación otorgada no funciona de manera correcta. Este hallazgo se sustenta en la alteración metacognoscitiva en la cual el individuo es incapaz de evaluar conceptual y objetivamente lo que hace o dice. No hay capacidad metacognoscitiva para sopesar una situación o un evento, y atribuir de manera justa las causas del éxito o el fracaso de la acción a los elementos externos o a las decisiones y acciones propias (Pineda, 2000).

R.C.M. obtuvo un alto porcentaje de respuestas perseverativas y errores perseverativos en la ejecución del WCST. De acuerdo a Pineda (2000), la perseverancia patológica indica una falta de flexibilidad en la autorregulación del comportamiento, por lo que el hecho de mostrar un elevado porcentaje de respuestas y errores con perseverancia, evidencia una alteración de la flexibilidad cognoscitiva, así como en la formación de conceptos y la abstracción (estas dos últimas en relación a los subtest de Abstracción del WAIS y el PIEN). Este hallazgo coincide con los resultados de las investigaciones de Ihara (2000); Noël y cols. (2001); Corral y cols. (2002); Ratti y cols. (2002) (citados en Landa y cols., 2003), para poblaciones alcohólicas, por lo que, la afectación en estas habilidades (flexibilidad mental, abstracción, formación de conceptos) podría ser también una de las primeras alteraciones neuropsicológicas en sujetos en vías de engancharse en un consumo problema de alcohol y destaca de nuevo la alta sensibilidad de los lóbulos frontales a los efectos perjudiciales del etanol.

Fluidez Verbal Semántica

La fluidez verbal semántica fue evaluada mediante el subtest de evocación categorial en asociaciones (nombres de animales). En esta tarea se exige un proceso <<activo, ejecutivo>> por parte del evaluado, ya que no se presentan índices externos que orienten la actividad del paciente. Se explora el almacén lexical y la accesibilidad a dicho almacén (Peña-Casanova y cols., 1991a). De forma esquemática se podría decir que sobre una zona del lenguaje normal ha de actuar un <<proceso activo, volitivo y específico>> de selección de elementos lexicales situados en unas coordenadas específicas. La tarea exige, pues, una inhibición de los elementos no relacionados con la categoría solicitada. Se precisa también de un componente de MT (bucle fonológico) (ídem).

Para este subtest, el puntaje de S.A.J. clasificó como límite, lo que apunta hacia una alteración incipiente de esta función.

El defecto en esta área es típico de lesiones/disfunciones frontales, en donde aparecen alteraciones del lenguaje que son eminentemente reductivas, en forma de falta de espontaneidad (fluidez). Junto al defecto citado se observa una disminución de la capacidad de producir listas de palabras (ídem).

En este sentido, la CPF dorsolateral izquierda tiene un papel muy importante en las tareas de evocación categorial. La zona más crítica se situaría por delante del área de Broca y la corteza motora suplementaria también está relacionada con estas actividades (ídem; Portellano, 2005). Se ha descrito también un hipometabolismo frontal en la realización de este tipo de evaluación en

adolescentes con un consumo problema de alcohol (Dao-Castellana y cols., 1998) (citados en Fagundo y cols., 2008). Nichols y cols. (1993) (citados en Boyd y cols., 2005), reportan una disminución de la fluidez verbal en jóvenes clasificados como bebedores severos.

La fluidez verbal semántica para R.C.M. obtuvo un puntaje que clasificó como inferior (patológico, percentil 5), lo que da muestra clara de una afectación de esta función, principalmente por una falta de fluidez al momento de producir listas de palabras, y pone de manifiesto una vez más la afectación de la CPFDL ante la ingesta de alcohol.

Juicio Social

R.C.M. fue el único sujeto que presentó un rendimiento disminuido en esta función evaluada por el subtest de comprensión del WAIS. Esta tarea ofrece una medida del funcionamiento ejecutivo, específicamente en la parte de cognición/juicio social, refiriéndose a la conducta que hay que tomar (basada en el sistema interno de valores personales) dentro de un contexto social. En este sentido, el desarrollo socioafectivo juega un papel muy importante, puesto que el grupo de iguales es primordial para el adolescente ya que aumenta su egocentrismo. Esto provoca que utilizando el razonamiento deductivo, suponga lo que otros pueden estar pensando para a continuación, convertirlo en un hecho (Berger, 2003) (citado en Tirapu y cols., 2011), lo que da lugar en la mayoría de los casos a conclusiones erróneas. Estas conclusiones ponen al adolescente en situaciones conflictivas y/o de riesgo, que deben resolver teniendo en cuenta no sólo el pensamiento del otro, sino también la emoción, las reglas sociales y las consecuencias que su conducta tendrá.

Neuroanatómicamente, la corteza orbitofrontal junto con el sistema límbico constituyen el sistema cerebral para la representación y procesamiento de emociones y estados afectivos. Particularmente la COF participa de manera activa en la toma de decisiones y conductas basadas en los estados afectivos del humano (Bechara y cols., 2000; Northoff y cols., 2000; Rolls, 2000).

Elliot y cols. (2000) destacan que la COF actúa en conjunto con las demás zonas de la CPF en la solución de tareas cuando no existe información suficiente y/o disponible para determinar el curso apropiado del proceso, sin embargo, proponen que esta zona se involucra principalmente cuando la solución del problema o la tarea a realizar se relaciona con el valor afectivo y no tanto con su tipo. Sugieren que esta selección de los estímulos basados en su familiaridad y de las respuestas basadas en la “sensación de propiedad” (en el sentido de “lo correcto” o “lo adecuado”), son ejemplos de la base afectiva del proceso. Proponen también una participación diferenciada entre las zonas medial y lateral de la COF, señalando que esta última está más involucrada cuando el proceso o las respuestas requieren de la inhibición de conductas anteriormente recompensadas.

Todo lo anterior podría estar indicando que el consumo riesgoso de alcohol (en vías de desarrollarse como una ingesta problema) tiene repercusiones directas en los procesos de juicio social, toma de decisiones, autorregulación y control inhibitorio, principalmente en situaciones en las que el sistema personal de valores y creencias se ve involucrado. Esto podría explicar la desestimación de los efectos nocivos del alcohol y la valorización de los efectos “socialmente positivos” (desinhibición, jocosidad, euforia), llevando al adolescente a continuar la práctica, debido al efecto reforzador sobre el circuito de recompensa. Por lo tanto, todos estos déficits se sustentan en un mal funcionamiento de la COF, manifestándose en primera instancia en una alteración en el proceso de toma de decisiones dentro de la evaluación del riesgo-beneficio (Bechara y cols., 2000).

Memoria de Trabajo

La memoria de trabajo (MT) en el caso de S.A.J. es uno de los procesos que muestra un desempeño muy disminuido de acuerdo al perfil del PIEN, específicamente en el subtest de dígitos inversos. Esta tarea al ser la más afectada implica una disfunción de otros dos procesos adicionales a las FE: atención y memoria.

El subtest de RD evalúa la atención del sujeto, específicamente la atención sostenida, en su componente de control mental, ya que para ejecutar correctamente el subtest, especialmente en la parte de repetición de dígitos inversos, se requiere mantener y manipular la información de forma activa en la mente. Paralelamente, deja ver la eficiencia de la MCP y la MT. Esta última se relaciona con la capacidad de manipulación de los datos y al cumplimiento de varias tareas cognoscitivas de modo simultáneo. En este caso, se hablaría tanto de la repetición correcta en orden inverso de los dígitos dichos, como de su recuerdo preciso. También se ve involucrada la metacognición, ya que se requiere a la par, ir evaluando su propio desempeño, es decir, si está pronunciando los dígitos de manera correcta.

Todo lo anterior deja ver que un solo subtest involucra diversos subprocesos cognoscitivos, y que para su correcta ejecución, todos deben de trabajar a la par y con la misma eficiencia. Al comparar el puntaje obtenido en el WAIS con el del PIEN en el mismo subtest, se aprecia que la repetición de dígitos directos está conservada (aunque el volumen está reducido), por lo que el problema reside en la repetición inversa, es decir, en la manipulación de la información.

Otra tarea que apoya la afección directa sobre la MT es el rendimiento inferior en el PIEN del subtest de series inversas, en el cual se requieren casi los mismos subprocesos cognoscitivos, a excepción de la memoria a corto plazo, puesto que al involucrar al lenguaje automático, no hay información que memorizar y mantener presente, sin embargo, sí hay que manipularla

conscientemente, por lo que aún se circunscribe más el defecto neuropsicológico. De manera general hay una afectación de la memoria de trabajo, y más específicamente, la manipulación de la información es la actividad que se ve disminuida.

Estos hallazgos coinciden con lo descrito por Flores (2006) quien describe que las alteraciones en la MT producen dificultades para el mantenimiento temporal de la información mientras ésta es procesada, así como el manejo mismo de la información. Si se afecta el ejecutivo central, se altera la capacidad para realizar dos acciones diferentes a la vez, para procesar de forma simultánea dos tipos diferentes de estímulos, para manipular activamente la información contenida en la memoria de trabajo y para realizar cambios en las estrategias de evocación de la información (Collete y Anders, 1999; en Flores, 2006).

Para S.A.J. hay que diferenciar la etiología del defecto, es decir, si es consecuencia directa del proceso encefalopático por la privación de oxígeno, o por el consumo agudo de alcohol. Los resultados de las investigaciones previas en torno a los defectos neuropsicológicos en sujetos con antecedentes de AIE (Hopkins y cols., 1995) (citados en Tirapu, 2011) reportan alteraciones de memoria, tanto a largo como a corto plazo, ya sea visual o verbal, pero revelan que la MT se mantiene relativamente conservada. Dado lo anterior, la etiología de la disfunción en la memoria de trabajo apunta hacia el consumo de alcohol. Esto deja ver que, independientemente del tipo de consumo, ya sea crónico o agudo, la MT se afecta en ambas situaciones, lo cual coincide con los hallazgos de Query y Berger (1980); Tarquini y Masullo (1981); Brandt y cols., (1983); Becker y Jaffe (1984); Martin, (1991); Nixon y Bowly (1996); Mann y cols., (1999); Ambrose y cols., (2001); citados en Landa y cols. (2003), los cuales se circunscriben en un mal funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL).

Ya se comentó previamente que en la MT se involucran procesos atentos, mnésicos y de funcionamiento ejecutivo. Al comparar el puntaje obtenido en el WAIS con el del PIEN en el mismo subtest para el caso de R.C.M., se aprecia que la repetición de dígitos directos no muestra alteraciones, por lo que el problema reside en la repetición inversa, es decir, en la manipulación de la información. Este hallazgo concuerda con las investigaciones previas (*idem*), cuyos resultados concluyen que la memoria de trabajo es una función altamente sensible al consumo crónico y/o agudo de alcohol, denotando también una especial sensibilidad de regiones frontales a su ingesta.

Planeación

Respecto al defecto de planeación en S.A.J. se observa que la alteración reside tanto en la selección de las secuencias de operación adecuadas (planes), en la ejecución, en la evaluación y en

la aceptación o rechazo de acuerdo con su contribución a la solución del problema, de acuerdo al modelo propuesto por Dehaene y Changeux (1997) (citados en Flores, 2006). De igual forma, se presentan alteraciones de planeación cuando hay dificultad para anticipar y organizar una secuencia conductual y también cuando la memoria de trabajo está afectada (Guevara y cols., 2013).

Estas alteraciones de planeación afectan secundariamente a los procesos de cálculo y razonamiento lógico-aritmético. En el caso de S.A.J. la resolución de problemas aritméticos tanto en el PIEN como en el WAIS mostró un puntaje inferior (patológico).

Este tipo de tarea presenta una estructura psicológica compleja: comprensión verbal, planteamiento del problema, razonamiento para establecer la estrategia, fase de ejecución numérica, obtención de un resultado y comparación del resultado (verificación) con el enunciado (Peña-Casanova y cols., 1991a).

Un rendimiento disminuido de esta habilidad arroja datos semiológicos que pueden estar relacionados a un trastorno del planteamiento lógico del problema o a un trastorno específico en las operaciones aritméticas (cálculo).

La dificultad para S.A.J. reside en el razonamiento lógico-aritmético, por lo tanto la semiología de ésta capacidad se relaciona con dificultades de planeación, regulación y verificación (ídem).

Para R.C.M. el defecto de planeación se observó en la ejecución del subtest de ordenamiento de figuras (WAIS). Esta permite apreciar además de la capacidad de planeación, la organización y el entendimiento de un hecho en relación a sus antecedentes y consecuentes. La planeación se refiere a la formulación de una secuencia abstracta de operaciones necesarias para alcanzar una meta (Grafman, 2007) (citado en Reyes, 2010). Este proceso cognoscitivo requiere de la identificación y la organización de los pasos y elementos necesarios para llevar a cabo una intención o activar una meta. En la planeación se conciben alternativas para tomar elecciones, se mantienen ideas jerárquicas y se consideran secuencias necesarias para el desarrollo de un contexto conceptual o estructura que dará dirección a la realización del plan, es decir, se realiza una organización (Reyes, 2010).

La red neuronal involucrada en la planeación se integra por la CPF, la corteza del cíngulo y áreas parieto-occipitales. La zona que mayor actividad es la CPFDL izquierda (Morris y cols., 1993; Baker y cols., 1996) (citados en Flores, 2006).

Dado el puntaje por debajo de su dotación natural (potencialidad individual para el desarrollo intelectual) que obtuvo R.C.M., se estaría haciendo evidente un defecto en estas habilidades (planeación y organización), hallazgo que coincide con lo reportado por Ihara, Berrios y

London (2000) y Moselhy, Georgiou y Kanh (2001), en muestras de pacientes con dependencia (alcohólicos). Hay que recalcar que R.C.M. aún no entra ni siquiera a la clasificación de bebedor problema, por lo que este resultado debe ser tomado con cautela, sin embargo, podría denotar una “vulnerabilidad” de estos procesos a la ingesta de alcohol.

El déficit de planeación también se puso de manifiesto durante la ejecución del TMT y la FCRO. En el caso de la forma B del *Trail Making Test*, fue el único que presentó errores durante su ejecución, lo que además de implicar fallas en la flexibilidad cognoscitiva y la atención alternante, evidencia una mala planeación y organización de la tarea, interpretándose también como un componente de impulsividad. Para el caso de la Figura Compleja de Rey, es notoria la falta de organización y planeación en la realización del modelo a la copia, provocando que la tarea se vea alterada y su desempeño se merme.

Todas estas afecciones involucran un mal funcionamiento de regiones dorsolaterales de la CPF, por lo que el consumo riesgoso de alcohol, afecta la funcionalidad de estas áreas y deja ver una marcada sensibilidad de las regiones frontales a los efectos nocivos de su consumo.

Velocidad de Procesamiento

Los subtest que evaluaban tiempo de ejecución del PIEN, el puntaje en la subprueba de símbolos y dígitos del WAIS así como el tiempo empleado en la realización del TMT y de las distintas fases de aplicación de la FCRO evidencian una lentificación de la velocidad de procesamiento cognoscitivo para S.A.J.

Esta función es definida como la capacidad para realizar tareas aprendidas de manera rápida y fluida y que depende de la sustancia blanca (Tirapu y cols., 2011), por lo que de acuerdo al hallazgo clínico, se estaría hablando de una afección de dicha sustancia.

Para R.C.M. seis subtest que evaluaban tiempo de ejecución (velocidad de procesamiento) del PIEN puntuaron en el límite y en la clasificación mínima (uno y cinco respectivamente), implicando con ello un déficit en esta área.

Una baja puntuación en tareas que evalúen dicha función deja ver que el consumo riesgoso de alcohol tiene efectos negativos sobre la sustancia blanca y cognoscitivamente se ve reflejado en una lentificación de la velocidad de procesamiento cognoscitivo. Ante este resultado, se podría hipotetizar que éste tipo de ingesta etílica en vías de convertirse en problemática, podría estar obstaculizando la adecuada funcionalidad de dicha sustancia.

Hasta el momento sólo Hunt (1993) (citado en Landa y cols., 2003) también ha encontrado una afectación de la velocidad de procesamiento, pero este resultado fue en poblaciones alcohólicas,

por lo que es importante realizar más estudios enfocados a evidenciar o rechazar ésta hipótesis en poblaciones adolescentes que apenas inician el consumo de alcohol.

Para S.A.J. todos los hallazgos neuropsicológicos vienen a poner de manifiesto una especial afectación frontal, principalmente de la CPFDL, y tomando en cuenta la semiología neuropsicológica (específicamente la parte cognoscitiva) que presenta, se evidencian alteraciones de tipo disejecutivo.

Los trastornos disejecutivos derivados de la alteración de la corteza prefrontal dorsolateral cognoscitivamente se caracterizan por presentar deterioro de la atención tanto selectiva como excluyente, y de la conducta que en consecuencia es extremadamente vulnerable a la interferencia. La memoria de trabajo y la integración temporal del comportamiento también son deficientes. Pacientes con este tipo de alteraciones frecuentemente se involucran en conductas perseverativas; las habilidades de planeación, de iniciar y mantener conductas espontáneas y deliberadas, y la fluidez verbal, se encuentran severamente alteradas; éste efecto resulta devastador sobre las funciones ejecutivas, de ahí la denominación de *disejecutivo* (Rains, 2004; Portellano, 2005).

En el caso de R.C.M. la afección frontal incipiente pone de manifiesto que los efectos nocivos del alcohol sobre el funcionamiento cognoscitivo vienen dados desde etapas tempranas de ingesta, alterando principalmente a las funciones ejecutivas, y como se ha venido repitiendo, esto puede implicar una especial vulnerabilidad de los lóbulos frontales a su ingesta, provocando una disfunción global del funcionamiento neuropsicológico.

Es importante considerar que los individuos con lesiones prefrontales presentan variaciones en lo que parece ser una lesión en la misma región ya que se observan diferentes alteraciones en términos funcionales debido a la perturbación en las diferentes sub-áreas. Las lesiones prefrontales no afectan directamente procesos como la memoria, el lenguaje, el pensamiento e inteligencia, sin embargo, la corteza prefrontal recibe información procesada y funciona como un sistema de integración, por lo que el daño en cualquier área de la CPF afecta, aunque sea de forma indirecta, por sus diferentes conexiones, a todo proceso cognoscitivo. Una lesión frontal no es necesaria para presentar un síndrome frontal. En muchas condiciones, estudios de neuroimagen funcional y neuropsicológicos muestran evidencia de disfunción de los lóbulos frontales, pero no existe evidencia de daño estructural. La existencia de estas condiciones sugiere que el umbral para el déficit funcional de la corteza prefrontal es más bajo que para otras regiones de la corteza (Rains, 2004; Portellano, 2005).

Lo anteriormente expuesto deja ver que el consumo de alcohol produce alteraciones del funcionamiento neuropsicológico, y que si la ingesta se vuelve problemática y provoca alteraciones neurológicas, en este caso una encefalopatía anoxo-isquémica, los defectos se potencian y provocan un deterioro cognoscitivo generalizado.

Un factor importante a considerar es que R.C.M. a pesar de no ser un bebedor problema, tiene un consumo riesgoso que es susceptible de volverse problemático y dañino, y que de mantenerse podría derivar en dependencia alcohólica. Respecto a S.A.J., al ser ya clasificado como bebedor problema y haber desarrollado un cuadro neurológico, es altamente probable que desarrolle una dependencia a la sustancia debido a las alteraciones cognoscitivas que presenta.

G.S.P. al ser el sujeto control nos permitió tener un parámetro de comparación, y observar cómo rinde cognoscitivamente un sujeto sin factores de riesgo y cuyo funcionamiento neuropsicológico se encuentra dentro de la normalidad.

Por otro lado, es una visión reduccionista atribuir únicamente a respuestas neuroquímicas y sustratos neuroanatómicos la responsabilidad y el desarrollo de la dependencia al alcohol; también deben considerarse los aspectos psicológicos y sociales que refuerzan y mantienen la conducta de consumo, por lo que el diseño de estrategias de prevención y rehabilitación efectivas, deberán considerar tanto los aspectos psicosociales como los neurobiológicos.

La contribución de este trabajo al conocimiento y estudio de la intoxicación etílica en particular, radica en alertar a los consumidores e informar a los no consumidores sobre las graves consecuencias que puede tener una “borrachea” y las afecciones neuropsicológicas que provoca la ingesta de alcohol en donde de acuerdo a lo encontrado en este trabajo y en la literatura revisada, los lóbulos frontales y las funciones cognoscitivas relacionadas a ellos, son altamente sensibles a su consumo.

6.2 Conclusiones

- Las alteraciones neuropsicológicas encontradas en un adolescente que presentó una encefalopatía anoxo-isquémica secundaria a una intoxicación etílica aguda fueron: déficit de atención y concentración, bajo volumen de memoria visual y verbal, esta última con presencia de fabulaciones, disfunción en la memoria de trabajo (tanto en el mantenimiento como en la manipulación de los datos), alteración en la comprensión del lenguaje (cuando el material verbal presenta una estructura compleja) y del contenido informativo (por pobreza de contenidos), apraxia melocinética, alteración de las praxias constructivas, pobre discriminación visual, desorganización del razonamiento lógico-aritmético, dificultades de planeación y organización, pobre capacidad abstractiva y de flexibilidad mental, metacognición y control inhibitorio disminuidos y reducción global en la velocidad de procesamiento cognoscitivo.
- La semiología neuropsicológica encontrada en este sujeto da lugar a alteraciones de tipo disejecutivo y se circunscribe principalmente a defectos en la CPFDL.
- Las secuelas neuropsicológicas de un consumo dañino de alcohol más las alteraciones cognoscitivas propias de una encefalopatía anoxo-isquémica se potencian dualmente y generan una mayor afectación en el funcionamiento neurocognoscitivo.
- Los déficits neuropsicológicos frontales encontrados en un adolescente con un consumo riesgoso de alcohol fueron en tareas que evaluaban: juicio social, toma de decisiones, autorregulación, control inhibitorio, planeación y organización, memoria semántica, abstracción, formación de categorías, memoria de trabajo (en su componente de manipulación), comprensión de material verbal complejo, memoria verbal, aritmética y velocidad de procesamiento.
- El consumo riesgoso de alcohol en un cerebro adolescente provoca una serie de trastornos neuropsicológicos que neuroanatómicamente se sustentan en un mal funcionamiento de la corteza prefrontal.
- Los resultados anteriores apoyan la hipótesis de que el consumo de alcohol afecta predominantemente funciones cognoscitivas relacionadas a los lóbulos frontales.

6.2.1 Limitaciones y Sugerencias para Investigaciones Posteriores Relacionadas

- Los hallazgos no pueden ser generalizables a toda la población debido a que el presente estudio fue de caso.
- Es importante estudiar si las alteraciones encontradas en el sujeto con consumo riesgoso de alcohol también están presentes en poblaciones similares. Lo anterior podría corroborar qué funciones son las que se afectan más tempranamente por la ingesta de alcohol.
- Para tener un mejor control sobre las variables que inciden en las alteraciones cognitivas asociadas al consumo de alcohol en adolescentes, se deben de considerar los siguientes factores: antecedentes psiquiátricos personales y familiares, historial de abuso de otras sustancias, tiempo y frecuencia de consumo de alcohol, establecer criterios claros sobre la clasificación de los tipos de bebedores que se estudiarán y diferenciar los hallazgos por sexo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez, F. y del Río, C. (2003). Farmacología del Alcohol, en García, E., Mendieta, S., Cervera, G. y Fernández, J. (2003). Manual SET de Alcoholismo. 1ra. Edición. España: Médica Panamericana, pp. 109 - 129
2. American Psychiatric Association (2002). DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Texto Revisado. España: Elsevier Masson, pp. 242 - 243
3. American Psychological Association (2010). Manual de Publicaciones de la American Psychological Association. México: Manual Moderno
4. Andrade, A. (2001). Una Propuesta Motivacional para lograr la Permanencia de Bebedores Problema Durante un Tratamiento. Tesis de Licenciatura. México: UNAM – FP
5. Ardila, A. y Ostrosky, F. (1991). Diagnóstico del Daño Cerebral: Enfoque Neuropsicológico. Reimpresión 2009. México: Trillas
6. Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012). Guía para el Diagnóstico Neuropsicológico. EEUU: Florida International University – Universidad Nacional Autónoma de México
7. Ardila, A. y Rosselli, M. (2007). Neuropsicología Clínica. México: El Manual Moderno
8. Ayesta, F. (2002). *Bases Bioquímicas y Neurobiológicas de la Adicción al Alcohol*. Adicciones; 14; 63 – 78
9. Bachman, D., Katz, D. (1997). *Anoxic-hypotensive brain injury and encephalitis*, en en Tirapu, J., Ríos, M. y Maestú, F. (2011). Manual de Neuropsicología. 2da. Edición. Barcelona: Viguera, pp. 327 – 328
10. Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R. (2000). *Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex*. Cerebral Cortex; 10 (3); 295 – 307
11. Blakemore, S. (2006). *Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition*. Journal of Child and Adolescence Psychiatric Nursing; 47; 296 – 312
12. Bowie, C. y Harvey P. (2006). *Administration and Interpretation of the Trail Making Test*. Nature Protocols; 1 (5); 2277 – 2281
13. Boyd, S., McCabe, S. y Morales, M. (2005). *College Student's Alcohol Use: A Critical Review*. Annual Review of Nursing Research; 23; 179 – 206
14. Bradley, W., Daroff, R., Fenichel, G. y Jankovic, J. (2010). Neurología Clínica. Volumen II. Trastornos Neurológicos. 5ta. Edición. España: Elsevier, pp. 1627 – 1628
15. Brailowsky, S. (1995). Las Sustancias de los Sueños. 3ra. Edición. México: FCE, pp. 101 – 114, 252 – 260
16. Brown, S., Tapert, S. y Delis, D. (2000). *Neurocognitive Functioning of Adolescents: Effects of Protected Alcohol Use*. Alcohol: Clinical and Experimental Research; 24 (2); 164 – 171
17. Calvo, H. (2003). *Alcohol y Neuropsicología*. Trastornos Adictivos; 5 (3); 256 – 268
18. Capilla, A., Romero, D., Maestú, F. (2004). *Emergencia y Desarrollo Cerebral de las Funciones Ejecutivas*. Actas Españolas de Psiquiatría; 32; 377 – 386
19. Carlson, N. (2007). Fisiología de la Conducta. 8va. Edición. España: Pearson, pp. 29 – 69, 107 – 141

20. Cordero, A. (2004). Consumo de Alcohol en Adolescentes. Detección con AUDIT en una muestra de alumnos de nivel medio superior. Tesis de Especialidad. México: UNAM – FM
21. Cortés, J., Galindo y Villa, G. y Salvador, J. (1996). *La Figura Compleja de Rey: Propiedades Psicométricas*. Salud Mental; 19 (3); 42 – 48
22. Crews, F., He, J. y Hodge, C. (2007). *Adolescent Cortical Development: A Critical Period of Vulnerability for Addiction*. Pharmacology, Biochemistry and Behavior; 86; 189 – 199
23. De la Cruz, M. (2001). Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. Adaptación Española. Manual. 2da. Edición. Madrid: TEA Ediciones
24. De la Fuente, J., Kershenovich, D. (1992). *El alcoholismo como problema médico*. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM; 2; 47 – 51
25. De Wit, H., Metz, J., Wagner, N., Cooper, M. (1990). *Behavioral and subjective effects of ethanol: relationship to cerebral metabolism using PET*. Alcoholism: Clinical and Experimental Research; 14; 482 – 489
26. DeBellis, D., Narasimhan, A., Thatcher, L., Keshavan, S., Soloff, P. y Clark, B. (2005). *Prefrontal cortex, thalamus, and cerebellar volumes in adolescents and young adults with adolescent-onset alcohol use disorders and comorbid mental disorders*. Alcoholism: Clinical and Experimental Research; 29; 1590 – 600
27. DeBellis, M., Clark, D., Beers, S., Sollof, P., Boring, A., Hall, J., Kersh, A. y Keshavan, M. (2000). *Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders*. The American Journal of Psychiatry; 157 (5); 737 – 744
28. Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: cognitive functions, anatomy and biochemistry, en Stuss, T. y Knight, T. (eds.) (2002). Principles of Frontal Lobe Function. New York: Oxford University Press
29. Díaz, C. y García de la Cadena, C. (2005). Compendio de Pruebas Neuropsicológicas para la Investigación Clínica en Pacientes Neurológicos y Psiquiátricos. México: INNMMVS
30. Echeburúa, E. (2002). Abuso de Alcohol. España: Síntesis, pp. 11 – 73
31. Elliot, R., Dolan, J. y Frith, D. (2000). *Dissociable functions in the medial and lateral orbitofrontal cortex: Evidence from human neuroimaging studies*. Cerebral Cortex; 10 (3); 308 – 317
32. Encuesta Nacional de Adicciones (2008). Conglomerado General de Resultados. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”, Instituto Nacional de Salud Pública, Fundación “Gonzalo Río Arronte”, I.A.P., México: INSP
33. Evert, D. y Oscar-Berman, M. (2001). *Selective Attentional Processing and the Right Hemisphere: Effects of Aging and Alcoholism*. Neuropsychology; 15 (4); 452 – 461
34. Fagundo, A., Martín-Santos, R., Abanades, S., Farré, M. y Verdejo-García, A. (2008). *Neuroimagen y Adicción II: Correlatos Neuroanatómicos y Funcionales de la Administración Aguda, el Craving y el Consumo Crónico de Opiáceos, Alcohol y Cannabis*. Revista Española de Drogodependencias; 33 (2); 125 – 149
35. Flores, J. (2006). Neuropsicología de Lóbulos Frontales. México: UJAT, pp. 137 – 189
36. Fom-Frías, C. y Sanchís-Segura, C. (2003). *Posible Papel del Acetaldehído en el Daño Cerebral Derivado del Consumo Crónico de Alcohol*. Revista de Neurología; 37 (5); 485 – 493

37. García, E., Mendieta, S., Cervera, G. y Fernández, J. (2003). Manual SET de Alcoholismo. 1ra. Edición. España: Médica Panamericana
38. García, M., Expósito, J., Sanhueza, C. y Angulo, T. (2008). *Actividad Prefrontal y Alcoholismo de Fin de Semana en Jóvenes*. Adicciones; 20 (3); 271 – 280
39. García-Portilla, P., Bascarán, T., Sáiz, A., Bousoño, M. y Bobes, J. (2011) Banco de Instrumentos Básicos para la Práctica de la Psiquiatría Clínica. Tomo I. 6ta. Edición. México: CYESAN
40. Giedd, N. (1999). *Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study*. Natural Neuroscience; 2; 861 – 871
41. Giedd, N. (2004). *Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain*. Annual New York Academic Science; 1021; 77 – 85
42. Golden, C. (1999). Stroop. Test de Colores y Palabras. Manual. España: TEA
43. Goldstein, A. (2003). Adicción: de la Biología a la Política de Drogas. España: STM, pp. 135 – 155
44. Gómez-Pérez, E., Ostrosky, F. y Próspero, 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; 37 (6); 561 – 567
45. Goodman, S. y Gilman, A. (1996). Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. México: McGraw – Hill Interamericana
46. Guardia, J. (2001). Neurobiología del Alcoholismo, en Rubio, G. y Santo-Domingo, J. (coords.). (2001) Curso de Especialización en Alcoholismo. Capítulo 3. Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción
47. Guerri, C. (2000). *¿Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro?* Trastornos Adictivos; 2 (1); 14 – 25
48. Guevara, M., Hernández, M., Rizo, L. y Robles, F. (2013). Evaluación de Funciones Ejecutivas: La Planeación mediante HanoiPC3. México: Universidad de Guadalajara
49. Hasin, D. (2003). *Classification of Alcohol Use Disorders*. Alcohol Research & Health; 27 (1); 5 – 17
50. Hebben, N. y Milberg, W. (2011). Fundamentos para la Evaluación Neuropsicológica. México: Manual Moderno
51. Ihara, H., Berrios, E., London, M. (2000). *Group and case study of the dysexecutive syndrome in alcoholism without amnesia*. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry; 68; 731 – 737
52. Izquierdo, M. (2002). *Intoxicación Alcohólica Aguda*. Adicciones; 14 (1); 175 – 193
53. Jiménez, M., Monasor, R., Rodríguez-Jiménez, R. (2003). Evaluación Neuropsicológica en el Diagnóstico de Alcoholismo, en García, E., Mendieta, S., Cervera, G. y Fernández, J. (2003). Manual SET de Alcoholismo. 1ra. Edición. España: Médica Panamericana, pp. 259 – 278
54. Kähkönen, S., Wilenius, J., Nikulin, V., Ollikainen, M., Ilmoniemi, J. (2003). *Alcohol reduces prefrontal cortical excitability in humans: a combined TMS and EEG study*. Neuropsychopharmacology; 28; 747 – 754
55. Kenneth, K. y Blane, T. (1999). Psychological Theories of Drinking and Alcoholism. 2nd. Edition. New York: The Guilford University Press, pp. 441 – 459
56. Knight, G. y Longmore, E. (1994). Clinical Neuropsychology of Alcoholism. EEUU: LEA

57. Koob, G. (1992). *Drugs of Abuse: Anatomy, Pharmacology and Function Reward Pathways*. TiPS; 13; 177 – 184
58. Kubota, M., Nakazaki, S., Hirai, S., Saeki, N., Yamaura, A. y Kusaka, T. (2001). *Alcohol consumption and frontal lobe shrinkage: study of 1432 non-alcoholic subjects*. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry; 71; 104 – 106
59. Ladero, J. (1998). Farmacología del Alcohol: Intoxicación Aguda, en Lorenzo, P., Ladero, J. y Lizasoain, I. (1998). *Drogodependencias*. Farmacología, Patología, Psicología, Legislación. España: Médica Panamericana, pp. 233 – 248
60. Landa, N., Fernández-Montalvo, J. y Tirapu, J. (2003). *Alteraciones Neuropsicológicas en el Alcoholismo: Una Revisión sobre la afectación de la Memoria y las Funciones Ejecutivas*. Adicciones; 16 (1); 41 – 52
61. Larimer, M., Currence, J., Lee, C. y Kilmer, J. (2004/2005). *Brief Intervention in College Settings*. Alcohol Research & Health; 28 (2); 94 – 104
62. Ledesma, L. (2007). Evaluación Cualitativa y Cuantitativa de la Figura Compleja de Rey en Pacientes con Evento Cerebro Vascular. Tesis de Licenciatura. México: UNAM – FP
63. Lezak, M., Howieson, B. y Loring, W. (2004). *Neuropsychological Assessment*. EEUU: Oxford University Press
64. Lucio, E., Brugman, A., Benavides, J. y Barragán, L. (1989). El Uso del WAIS y el WISC en Psicología Clínica. México: UNAM – FP
65. Luria, A. (1986). *Las Funciones Corticales Superiores del Hombre*. México: Fontamara
66. Maramattom, B., Wijidicks, E. (2005). *Postresuscitation encephalopathy. Current views, management and prognostication*. Neurologist; 11; 234 – 243
67. Martín, M., Gerona, J., y Lizasoain, J. (1998). *Fundamentos Biopsicosociales del Alcoholismo: Complicaciones Psiquiátricas del Abuso del Alcohol, Tratamiento de la Dependencia Alcohólica*, en Lorenzo, P., Ladero, J. y Lizasoain, I. (1998). *Drogodependencias*. Farmacología, Patología, Psicología, Legislación. España: Médica Panamericana, pp. 283 – 216
68. Martínez, V. y Victoria, M. (2010). *Evaluación Neuropsicológica de la Función Ejecutiva en Adolescentes con Diferentes Patrones de Consumo de Alcohol*. Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento; 2 (1); 14 – 23
69. Matute, E. (coord.) (2009). *Cerebro: Conducta y Cognición*. México: Universidad de Guadalajara
70. Medina-Mora, E. (2002). Los Conceptos de Uso, Abuso y Dependencia y su Medición, en Tapia, R. (comp.). *Las Adicciones: Dimensión, Impacto y Perspectivas*. México: Manual Moderno, pp. 24 – 32
71. Medina-Mora, E., Natera, G., Borges, G., Cravioto, P., Fleiz, C. y Tapia-Conyer, R. (2001). *Del Siglo XX al Tercer Milenio. Las Adicciones y la Salud Pública: Drogas, Alcohol y Sociedad*. Salud Mental; 24 (4); 3 – 19
72. Monteiro, M. (2007). *Alcohol y Salud Pública en las Américas: Un Caso para la Acción*. OPS
73. Montero, I.; León, O. (2005). *Sistema de Clasificación del Método en los Informes de Investigación en Psicología*. International Journal of Clinical and Health Psychology; 5 (1); 115 – 127
74. Morales, J., Fernández, I., Tudón, H., Escobedo, J., Zárate, A. y Madrazo, M. (2002). *Prevalencia de Consumo Riesgoso y Dañino de Alcohol en Derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social*. Salud Pública de México; 44 (2); 113 – 121

75. Moshely, F., Georgiou, G., Kahn, A. (2001). *Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature*. Alcohol and Alcoholism; 36; 357 – 368
76. Northoff, G., Richte, A. y Gessner, M. (2000). *Functional dissociation between medial and lateral prefrontal cortical spatiotemporal activation in negative and positive emotions: A combined fMRI/MEG study*. Cerebral Cortex; 10 (1); 93-107
77. Organización de las Naciones Unidas (2005). Informe Mundial Sobre Drogas para 2004. Viena. Consultado el 20 de Mayo de 2013 en: <http://www.unis.unviena.org>
78. Organización Mundial de la Salud (1993). Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima Revisión. CIE-10. OMS
79. Organización Mundial de la Salud (1993). Composite International Diagnostic Interview. Génova: OMS
80. Organización Mundial de la Salud (2002). The World Health Report 2001, Mental Health: New Understanding, New Hope. Ginebra
81. Organización Mundial de la Salud (2004). World Health Organization. Global Status Report on Alcohol.
82. Oscar-Berman, M. y Marinkovic, K. (2003). *Alcoholism and the Brain: An Overview*. Alcohol Research & Health; 27 (2); 125 – 133
83. Oscar-Berman, M., Shagrin, B., Evert, D. y Epstein, C. (1997). *Impairments of Brain and Behavior*. Alcohol Health and Research World; (21); 65 – 78
84. Parada, M., Corral, M., Mota, N., Crego, A., Rodríguez, S. y Cadaveira, F. (2011). *Executive Functioning and Alcohol Binge Drinking in University Students*. Addictive Behaviors; 37; 167 – 172
85. Peña-Casanova, J. (coord.) (1987). La Exploración Neuropsicológica. España: MCR
86. Peña-Casanova, J. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica <<Test Barcelona>> (Manual). España: Masson
87. Peña-Casanova, J. (1991a). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica <<Test Barcelona>> Normalidad, Semiología y Patología Neuropsicológicas. España: Masson
88. Peña-Casanova, J. (1991b). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica – Test Barcelona: Bases Teóricas, Objetivos y Contenidos*. Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología; 2; 66 – 79
89. Peña-Casanova, J., Gramunt, N. y Gich, J. (2004). Test Neuropsicológicos. Fundamentos para una Neurología Clínica basada en evidencias. España: Masson
90. Pfefferbaum, A., Desmond, E., Galloway, C., Menon, V., Glover, H., Sullivan, V. (2001). *Reorganization of frontal systems used by alcoholics for spatial working memory: an fMRI study*. Neuroimage; 14; 7 – 20
91. Pineda, D. (2000). *La Función Ejecutiva y sus Trastornos*. Revista de Neurología; 30 (8); 764 – 768
92. Portellano, A. (2005). Introducción a la Neuropsicología. España: McGraw-Hill, pp. 227 – 248
93. Pryor, R., De Rosa, E. y Pfefferbaum, A. (2003). *Disruption of frontocerebellar circuitry and function in alcoholism*. Alcoholism: Clinical and Experimental Research; 27; 301 – 309
94. Rains, D. (2004). Principios de Neuropsicología Humana. México: McGraw-Hill Interamericana
95. Reyes, A. (2010). Diferencias de Género en Funcionamiento Ejecutivo. Tesis de Maestría. México: UNAM – FP

96. Ríos, M., Benito, J., Paúl, N., Tirapu, J. (2011). Neuropsicología del Daño Cerebral Adquirido, en Tirapu, J., Ríos, M. y Maestú, F. (2011). Manual de Neuropsicología. 2da. Edición. Barcelona: Viguera, pp. 309 – 341
97. 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
98. Rolls, T. (2000). *The orbitofrontal Cortex and Reward*. Cerebral Cortex; 10 (3); 284 – 294
99. Rubio, G., Ponce, G., Jiménez, M., y Palomo, T. (2001). Deterioro Cognitivo asociado al uso de Psicofármacos y a Drogas de Abuso: Posibilidades Terapéuticas, en Palomo, T., Beninger, J., Jiménez, M., Borrel, J. y Archer, T. (eds.). Trastornos Cognitivos. Avances Neurocientíficos y Realidad Clínica. Madrid: CYM, pp. 255 – 275
100. Ruiz-Sánchez, J., Pedrero, E., Rojo, G., Llanero, M. y Puerta, C. (2011). *Propuesta de un Protocolo para la Evaluación Neuropsicológica de las Adicciones*. Revista de Neurología; 53 (8); 483 – 493
101. Salvador, J., Cortés, J. y Galindo y Villa, G. (1996). *Propiedades cualitativas en la ejecución de la Figura Compleja de Rey a lo largo del desarrollo en población abierta*. Salud Mental; 19 (4); 22 – 30
102. Saunders, J., Aasland, O., Babor, T., De la Fuente, J. y Grant, M. (1993). *Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption – II*. Addiction; 88; 791 – 804
103. Schaeffer, K. y Parsons, A. (1986). *Drinking practices and neuropsychological test performance in sober male alcoholics drinkers*. Alcohol; 3 (3); 175 – 190
104. Schweinsburg, D., Schweinsburg, C., Cheung, H., Brown, G., Brown, A. y Tapert, F. (2005). *fMRI response to spatial working memory in adolescents with comorbid marijuana and alcohol use disorders*. Drug and Alcohol Dependence; 79; 201 – 210
105. Seppä, K. (2006). *El Secreto del Consumo Peligroso de Bebidas*. Adicciones; 18 (2); 105 – 110
106. Sher, K., Martin, E. y Wood, P. (1997). *Alcohol use disorders and neuropsychological functioning in first year undergraduates*. Experimental and Clinical Psychopharmacology; 5 (3); 304 – 315
107. Simó, M., Chirivella, J., Ferri, J., Ramírez, R., Caballero C. y Noé, E. (2004). *Encefalopatía Anóxica. Descripción Clínica, Pronóstico y Neuroimagen*. Revista de Neurología; 38 (2); 111 – 117
108. Stahl, S. (2000). *Essential Neuroscientific Basis and Practical Applications*. Psychopharmacology. EEUU: Cambridge University Press
109. Steinberg, L. (2005). *Cognitive and affective development in adolescence*. Trends on Cognitive Science; 9; 69 – 74
110. Stimmel, B. (2002). *Drug Addiction and the Road to Recovery. Life on the Edge*. EEUU: The Haworth Medical Press, pp. 85 – 117
111. Sullivan, V. y Pfefferbaum, A. (2005). *Neurocircuitry in Alcoholism: a substrate of disruption and repair*. Psychopharmacology; 180; 583 – 594
112. Tapert, F., Brown, G., Kindermann, S., Cheung, H., Frank, R., Brown, A. (2001). *fMRI measurement of brain dysfunction in alcohol dependent young women*. Alcoholism: Clinical and Experimental Research; 25; 236 – 245

113. Tapert, F., Cheung, H., Brown, G., Frank, R., Paulus, P., Schweinsburg, D., Meloy, J. y Brown, A. (2003). *Neural Response to Alcohol Stimuli in Adolescents with Alcohol Use Disorder*. Archives of General Psychiatry; 60; 727 – 735
114. Tapert, S., Caldwell, L. y Burke, C. (2004/2005). *Alcohol and the Adolescent Brain*. Alcohol Research & Health; 28 (4); 205 – 212
115. Téllez, J. y Cote, M. (2006). *Alcohol Etílico: Un Tóxico de Alto Riesgo para la Salud Humana Socialmente Aceptado*. Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia; 54 (1); 33 – 47
116. Tirapu, J., Rios, M. y Maestú, F. (2011). *Manual de Neuropsicología*. 2da. Edición. Barcelona: Viguera
117. Tirapu, U. J.; Muñoz, C. J. M.; Pelegrín, V. C.; Albéniz, F. A. (2005). *Propuesta de un Protocolo para la Evaluación de las Funciones Ejecutivas*. Revista de Neurología; 41; 177 – 186
118. Toga, W., Thompson, M., Sowell, R. (2006). *Mapping brain maturation*. Trends on Neuroscience; 29; 148 – 159
119. Tomkins, D. y Sellers, E. (2001). *Addiction and the Brain: The Role of Neurotransmitters in the Cause and Treatment of Drug Dependence*. Canadian Medical Association; 20; 817 – 821
120. Vargas, J., Moreno, E. y Alonso, M. (2005). *Patrones de Consumo de Alcohol en Trabajadores Industriales Mexicanos*. International Journal of Psychology and Psychological Therapy; 5 (2); 109 – 120
121. Villa, M. (1999). *Versión Mexicana del Test Barcelona Abreviado. Perfiles Normales*. Tesis de Maestría. Barcelona: UAB – Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal
122. Villamil, V., Valencia, M., Díaz, L., Medina-Mora, E. y Juárez, F. (2005). *Funcionamiento Psicosocial de Pacientes Esquizofrénicos de acuerdo con su Consumo de Alcohol*. Salud Mental; 28 (4); 40 – 48
123. Villatoro, A., Gutiérrez, M., Quiroz, N., Moreno, M., Gaytán, L., Gaytán, F., Amador, N. y Medina-Mora, E. (2007). *Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes 2006*. Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”. México
124. Volkow, D., Wang, J., Franceschi, D., Fowler, S., Thanos, P., Maynard, L., Gatley, J., Wong, C., Veech, L., Kunos, G. y Kai-Li, T. (2006). *Low Doses of Alcohol Substantially Decrease Glucose Metabolism in the Human Brain*. Neuroimage; 29; 295 – 301
125. Wechsler, D. (1981). *WAIS – Español. Escala de Inteligencia para Adultos*. Manual. México: Manual Moderno
126. Wijndicks, E., Campeau, N., Miller, G. (2001). *MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation*. American Journal of Neuroradiology; 22; 1561 – 1565
127. Wills, S. (2005). *Drugs of Abuse*. Inglaterra: Pharmaceutical Press, pp. 65 – 92
128. Wilson, C., Harpur, J., Watson, T. (2003). *Adult survivors of severe cerebral hypoxia – case series survey and comparative analysis*. NeuroRehabilitation; 18; 291 – 298
129. 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
130. Zeigler, D., Wang, C., Yoast, R., Dickinson, B., McCaffree, M., Robinowitz, C. y Sterling, M. (2005). *The Neurocognitive Effects of Alcohol on Adolescents and College Students*. Preventive Medicine; 40; 23 – 32

ANEXO 1:
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA G.S.P.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted ha sido invitado a participar en un estudio cuyo objetivo principal es identificar el funcionamiento cognoscitivo en **estudiantes universitarios abstemios**.

Si usted acepta participar en la investigación, se le pedirá que conteste algunos cuestionarios sobre su estado de ánimo y además se le aplicarán pruebas que miden memoria, atención, lenguaje, pensamiento y movimientos coordinados. El participar en estas pruebas le tomará aproximadamente de tres a cuatro sesiones de 60 minutos por ocasión, y se le pedirá que acuda bien alimentado y descansado.

Los riesgos asociados con este estudio son inexistentes, pues durante las sesiones de evaluación no se recurrirá a procedimientos invasivos, ni se pretende interrogar sobre aspectos que formen parte de la privacidad de los participantes.

Esta investigación se realiza únicamente con fines académicos. Se garantiza la confidencialidad de la identidad de cada participante, de sus datos y resultados obtenidos, de manera que sólo se expondrán en el informe final resultados globales, pues no se pretende realizar una evaluación individual de los participantes, sino hacer un análisis general de esta información. Igualmente, al ser una investigación, a usted no se le dará ningún tipo de remuneración económica. Sin embargo, se le entregará un reporte con los resultados de sus pruebas, los cuales puede incorporar a su expediente clínico personal.

Es importante que tenga en cuenta que su participación es totalmente voluntaria y si desea abstenerse de participar o retirarse en cualquier momento del estudio, no le acarreará ningún tipo de consecuencia o dificultad, aun cuando haya firmado este consentimiento.

Después de haber leído y discutido la información presentada en este consentimiento y de haber aclarado mis dudas al respecto, he decidido:

PARTICIPAR

NO PARTICIPAR

voluntariamente en esta investigación.

Nombre Completo

Firma

Fecha

ANEXO 2:

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA R.C.M.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted ha sido invitado a participar en un estudio cuyo objetivo principal es identificar las alteraciones cognitivas en **estudiantes universitarios que tienen un consumo riesgoso de alcohol**.

Si usted acepta participar en la investigación, se le pedirá que conteste algunos cuestionarios sobre su estado de ánimo y además se le aplicarán pruebas que miden memoria, atención, lenguaje, pensamiento y movimientos coordinados. El participar en estas pruebas le tomará aproximadamente de tres a cuatro sesiones de 60 minutos por ocasión, y se le pedirá que acuda bien alimentado y descansado.

Los riesgos asociados con este estudio son inexistentes, pues durante las sesiones de evaluación no se recurrirá a procedimientos invasivos, ni se pretende interrogar sobre aspectos que formen parte de la privacidad de los participantes.

Esta investigación se realiza únicamente con fines académicos. Se garantiza la confidencialidad de la identidad de cada participante, de sus datos y resultados obtenidos, de manera que sólo se expondrán en el informe final resultados globales, pues no se pretende realizar una evaluación individual de los participantes, sino hacer un análisis general de esta información.

Igualmente, al ser una investigación, a usted no se le dará ningún tipo de remuneración económica. Sin embargo, se le entregará un reporte con los resultados de sus pruebas, los cuales puede incorporar a su expediente clínico personal.

Es importante que tenga en cuenta que su participación es totalmente voluntaria y si desea abstenerse de participar o retirarse en cualquier momento del estudio, no le acarrearán ningún tipo de consecuencia o dificultad, aun cuando haya firmado este consentimiento.

Después de haber leído y discutido la información presentada en este consentimiento y de haber aclarado mis dudas al respecto, he decidido:

PARTICIPAR

NO PARTICIPAR

voluntariamente en esta investigación.

Nombre Completo

Firma

Fecha

ANEXO 3:
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA S.A.J.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted ha sido invitado a participar en un estudio cuyo objetivo principal es identificar las alteraciones cognitivas en **adolescentes que sufrieron una encefalopatía anoxo-isquémica**.

Si usted acepta participar en la investigación, se le pedirá que conteste algunos cuestionarios sobre su estado de ánimo y además se le aplicarán pruebas que miden memoria, atención, lenguaje, pensamiento y movimientos coordinados. El participar en estas pruebas le tomará aproximadamente de cinco a seis sesiones de 60 minutos por ocasión, y se le pedirá que acuda bien alimentado y descansado.

Los riesgos asociados con este estudio son inexistentes, pues durante las sesiones de evaluación no se recurrirá a procedimientos invasivos, ni se pretende interrogar sobre aspectos que formen parte de la privacidad de los participantes.

Esta investigación se realiza únicamente con fines académicos. Se garantiza la confidencialidad de la identidad de cada participante, de sus datos y resultados obtenidos, de manera que sólo se expondrán en el informe final resultados globales, pues no se pretende realizar una evaluación individual de los participantes, sino hacer un análisis general de esta información. Igualmente, al ser una investigación, a usted no se le dará ningún tipo de remuneración económica. Sin embargo, se le entregará un reporte con los resultados de sus pruebas, los cuales puede incorporar a su expediente clínico personal.

Es importante que tenga en cuenta que su participación es totalmente voluntaria y si desea abstenerse de participar o retirarse en cualquier momento del estudio, no le acarreará ningún tipo de consecuencia o dificultad, aun cuando haya firmado este consentimiento.

Después de haber leído y discutido la información presentada en este consentimiento y de haber aclarado mis dudas al respecto, he decidido:

PARTICIPAR

NO PARTICIPAR

voluntariamente en esta investigación.

Nombre Completo

Firma

Fecha