



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
MAESTRÍA EN CIENCIAS (NEUROBIOLOGÍA)

**“CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS:
ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO”**

**TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRA EN CIENCIAS**

P R E S E N T A:

DIANE ANAHÍ FÁTIMA COTA FLORES

TUTOR PRINCIPAL:

DRA. CRISTINA ALEJANDRA MONDRAGÓN MAYA

FES IZTACALA, UNAM

COMITÉ TUTOR:

DR. JUAN FELIPE SILVA PEREYRA

FES IZTACALA, UNAM

DR. HÉCTOR MANUEL ROMO PARRA

UNIVERSIDAD ANÁHUAC MÉXICO NORTE

Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Estado de México.

Octubre 2021



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.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Índice

1. Introducción	4
2. Marco teórico.....	5
2.1. Generalidades	5
2.1.2. Patrones de consumo de alcohol excesivo.....	5
2.1.3. Trastorno de sustancias no es sinónimo del consumo excesivo de éstas.....	6
2.1.5. Sistema de recompensa.....	6
2.1.6. Neurodesarrollo durante la adolescencia/adulthood joven.....	9
2.2. Alcohol	9
2.2.1. Epidemiología alcohol.....	9
2.2.2. Repercusiones sociales.....	11
2.2.3. Repercusiones neurofisiológicas	12
2.2.4. Repercusiones en el neurodesarrollo.....	13
2.2.5. Repercusiones cognitivas	14
2.3. Electroencefalograma (EEG)	16
2.3.1. EEG cualitativo.....	16
2.3.1. EEG cuantitativo	17
2.3.1.1. Potencia.....	17
2.3.1.2. Condición de ojos abiertos vs. ojos cerrados	18
2.3.1.3. Oscilaciones.....	18
2.3.1.2. Repercusiones del alcoholismo en las ondas electroencefalográficas en reposo...	21
2.3.1.2. Repercusiones del consumo excesivo de alcohol en universitarios en las ondas electroencefalográficas en reposo.....	23
3. Justificación	23
4. Objetivo general (ambos estudios)	25
Estudio 1	26
5. Objetivo general	26
6. Objetivos específicos.....	26
7. Hipótesis.....	26
8. Método	26
8.1 Participantes	26
8.2. Instrumentos y materiales	27
9. Procedimiento.....	28

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

10.	Características de los participantes	29
10.1.	Grupo Control (GC)	29
10.2.	Grupo de consumo excesivo de alcohol (GAA)	29
11.	Análisis estadístico	29
12.	Resultados	29
13.	Discusión	31
Estudio 2	32
14.	Objetivo general	32
15.	Objetivos específicos	32
16.	Hipótesis	33
17.	Método	33
17.1.	Participantes	33
17.2.	Instrumentos y materiales	34
17.2.1.	Explorativos	34
17.2.2.	EEG	35
18.	Procedimiento	35
19.	Adquisición del EEG	35
20.	Análisis del EEG	36
20.1.	Espectro de potencia a nivel de fuentes o generadores.	36
21.	Análisis estadístico	37
22.	Características de los participantes	37
22.1.	Grupo control	37
22.2.	Grupo consumo excesivo de alcohol	37
23.	Resultados	37
23.1.	Análisis de Potencia Absoluta: Ojos abiertos y cerrados	37
24.	Discusión	42
25.	Conclusión	45
26.	Limitaciones y recomendaciones	46
27.	Referencias	47

1. Introducción

Actualmente, el consumo de alcohol ha ido en incremento tanto a nivel mundial como nacional, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes, por lo consiguiente, su consumo habitual e inclusive excesivo también ha ido en aumento de una forma acelerada en los últimos años, ya que es una conducta socialmente aceptada e incluso constituye una forma de establecer vínculos personales. Esto pone a los jóvenes en una situación vulnerable debido a que tiene repercusiones en diversas áreas, como social y cognitiva. Estas últimas tienen como origen subyacente alteraciones biológicas a causa del uso cotidiano y/o excedente de sustancias nocivas, ya sea fisiológicamente, referente a los cambios en la neuroquímica del cerebro, o en el neurodesarrollo, ya que ciertas regiones corticales aún están en proceso de cambios estructurales que no concluyen hasta aproximadamente la edad de 25. Particularmente, esta investigación incluye dos estudios: el primero explora el desempeño en tareas que evalúan las funciones ejecutivas y el segundo abarca la neurofisiología en términos de potencia de bandas electroencefalográficas de consumidores universitarios con patrón de abuso de alcohol. En ambos estudios se compararon las variables de interés con un grupo de individuos sin tal patrón de consumo.

2. Marco teórico

2.1. Generalidades

2.1.1. Consumo agudo y crónico de sustancias.

Al hablar de consumo agudo nos referimos a la condición transitoria inmediata tras el consumo de drogas que altera los niveles de conciencia, la cognición, la percepción, las emociones y el comportamiento. Mientras que al hablar de consumo crónico nos referimos al consumo habitual de la droga de igual forma alterando la cognición, emociones, comportamiento y personalidad del individuo de manera persistente. Dentro de este último tipo de consumo, al hablar específicamente de alcohol, puede clasificarse como consumo excesivo o trastorno de sustancias. (Barrero-Aguilar & Pérez-Almeida ,2018).

2.1.2. Patrones de consumo de alcohol excesivo.

El consumo excesivo de alcohol conocido en inglés como *binge drinking* (BD) se puede definir como el patrón de consumo en una persona que hace que aumente la concentración de alcohol a 0.08 gramos, esto usualmente pasa cuando los hombres consumen 5 o más bebidas mientras que en las mujeres corresponde a 4 o más en menos de 2 horas, por lo general una vez al mes. La mayoría de las personas que tienen consumo excesivo de alcohol no son dependientes a dicha sustancia. Esto se da principalmente en edades entre 18-34 años y es más común en hombres que en mujeres (Reséndiz- Escobar, 2017, Centers of Disease Control and Prevention, 2018).

Por otro lado, el bebedor asiduo o *heavy drinker* es aquella persona que consume alcohol excesivo en el mismo día, 5 días diferentes o más, en un periodo de 30 días (Reséndiz- Escobar, 2017). Tampoco es asociado con una dependencia a la sustancia, aunque tiene mayor probabilidad de relacionarse con otros problemas de trascendencia clínica, como tener cierto grado de trastorno de consumo de alcohol (American Addiction Centers, 2019; Kuntsche et al., 2017).

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

2.1.3. Trastorno de sustancias no es sinónimo del consumo excesivo de éstas

La característica esencial del abuso de sustancias consiste en un patrón desadaptativo de consumo manifestado por consecuencias adversas significativas y recurrentes relacionadas con su repetición. Puede darse el incumplimiento de obligaciones y también el desencadenamiento de problemas de diversa índole sociales o interpersonales (APA, 2014), por lo que un consumo excesivo de éstas no necesariamente resultará en un trastorno, aunque habrá mayor predisposición, sobre todo si su consumo es prolongado. Así mismo, si el consumo es prolongado sea trastorno o no, habrán cambios neurofisiológicos, especialmente en el sistema de recompensa del cerebro, lo que a la larga podría llevar a la adicción. Esto se puede respaldar por una reciente encuesta nacional realizada en Estados Unidos sobre uso de sustancias y estado de salud (SAMSHA, 2019), en la que se encontró que entre las personas de 26 años o más, aquellos que comenzaron a beber antes de los 15 años tenían 5 veces más probabilidades de reportar tener trastorno de abuso de alcohol o Alcohol Use Disorder (AUD) en el último año que aquellos que esperaron hasta los 21 años o más para comenzar a beber.

2.1.5. Sistema de recompensa

El sistema de motivación-recompensa juega un papel importante en el consumo de sustancias adictivas. Está integrado por los sistemas mesocortical, nigroestriatal y mesolímbico, que son grandes sistemas dopaminérgicos cuyo origen es en la porción ventral del mesencéfalo. El sistema nigroestriatal tiene sus cuerpos celulares en la sustancia nigra con proyecciones hacia el estriado, el estriado a su vez, recibe aferencias de neuronas glutamatérgicas de la corteza (Kuhar, 2012; Navarrete, 2018). El sistema mesocortical/mesolímbico se relaciona más con los mecanismos de reforzamiento primario, es decir, la zona de recompensa, una función de este sistema es la mediación de la satisfacción natural e inducida por drogas. Esta vía regula procesos cognitivos de atención selectiva y memoria de trabajo (Méndez-Díaz, 2010).

Los cuerpos de sus células se originan en el área tegmental ventral (VTA), recibe aferencias de neuronas glutamatérgicas de la corteza prefrontal, el núcleo tegmental

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

pedunculopontino, el núcleo tegmental laterodorsal, el núcleo subtalámico, el colículo superior, el núcleo dorsal del rafé, las áreas hipotalámicas y preópticas laterales (Morikawa, 2011). Mientras que las aferencias gabaérgicas provienen del núcleo accumbens (NAcc), el pálido ventral, el núcleo dorsal del rafé, el hipotálamo lateral y el núcleo tegmental rostromedial (Méndez-Díaz, 2010).

El VTA a su vez, tiene proyecciones hacia el NAcc, bulbo olfatorio, amígdala, hipocampo, corteza entorrinal, giro cingulado y núcleos septales, además de la corteza prefrontal, esta última proyección constituye la vía mesocortical (Díaz-Hung, 2015; Méndez-Díaz, 2010). Principalmente esta área se encuentra conformada por neuronas dopaminérgicas y gabaérgicas aunque hay una pequeña parte que son glutamatérgicas (Bourdy & Barrot, 2012; Margolis et al., 2006).

Como ya se mencionó anteriormente, otro núcleo importante en la vía mesolímbica es el NAcc que recibe aferencias dopaminérgicas que provienen del VTA y sustancia nigra pars compacta (SNc), y además glutamatérgicas/de aspartato provenientes de la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo. En él se integran los impulsos provenientes de la corteza y del sistema límbico, uniendo motivación con acción. Las proyecciones eferentes del NAcc terminan en la corteza, el tallo cerebral y otras estructuras como núcleos septales, el cíngulo, la amígdala, el tálamo, el hipotálamo, el globo pálido, el tálamo y la sustancia nigra, además de proyectar nuevamente hacia el VTA, como parte de la retroalimentación de este sistema (Díaz-Hung, 2015; Mendez-Diaz, 2010; Pereira, 2008; Navarrete, 2018) Estas neuronas son principalmente gabaérgicas, con receptores dopaminérgicos (Crespo-Fernandez, 2007).

La dopamina mesolímbica es el neurotransmisor crucial en el aprendizaje condicionado, ya que las respuestas de las neuronas dopaminérgicas son observadas cuando se presenta una recompensa inesperada. Estas respuestas se trasladan al inicio de un estímulo condicionado después de apareamientos repetidos con la recompensa y que quedan almacenados en la memoria. Por otro lado, las neuronas de dopamina son deprimidas cuando la recompensa esperada se omite. Por lo cual aprendemos a repetir comportamientos que conducen a maximizar recompensas. Es por ello que cuando una persona con adicción vuelve a encontrarse con uno de esos estímulos condicionados que

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

actúan como reforzadores positivos, el proceso de recuperación de la información almacenada en la memoria pone en marcha emociones relacionadas con el consumo, que promueven comportamientos de búsqueda y consumo. En ese proceso interviene la dopamina (Corominas et al., 2007; Pineda-Ortiz & Torrecilla-Sesma, 1999).

En el consumo crónico de sustancias adictivas se produce una situación bifásica en la liberación de dopamina. Por una parte, en el momento de la ingesta existe elevación de los niveles de dopamina extracelular, y por otra, al cesar el consumo, se manifiesta una disminución de la liberación endógena de dopamina (Corominas et al., 2007). Esto se debe a que durante la fase de abstinencia la hiperactividad de las neuronas gabaérgicas del NAcc induciría un aumento de la regulación tónica inhibitoria sobre las neuronas dopaminérgicas del VTA provocando finalmente una reducción de la actividad eléctrica (Pineda-Ortiz & Torrecilla-Sesma, 1999).

Los receptores dopaminérgicos expresados en esta vía desempeñan funciones distintas. D1 es activador: excita la neurona postsináptica y permite que la información pase de la neurona presináptica a la postsináptica. Los receptores D2, inhibidores, limitan la liberación de dopamina y la activación de la vía neuronal correspondiente. El equilibrio entre las respectivas funciones de D1 y D2 posibilita el funcionamiento correcto de la neurona. De producirse un desequilibrio en la cantidad relativa de los receptores o alteración de su capacidad funcional, aparecen trastornos neurológicos y psiquiátricos. El receptor D2 especialmente es el más estudiado en trastornos adictivos ya que están expresados en menor cantidad tanto en el NAcc como en el estriado dorsal (Corominas et al., 2007).

Como tal, se ha presentado la dependencia de sustancias como un proceso de desajuste de los sistemas de recompensa cerebral ante la ingesta de drogas que aumenta de manera progresiva y provoca un consumo compulsivo y pérdida de control. Los organismos mantienen la homeostasis de sus sistemas mediante modificaciones para conservar la estabilidad al percibir demandas ambientales. Cuando la exigencia ambiental o la disfunción química inducida por la droga se mantiene, el organismo moviliza gran cantidad de energía para conservar la aparente estabilidad. Si este esfuerzo le coloca al límite de su capacidad, cualquier cambio puede descompensar

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

gravemente el sistema. A lo cual podría ser el inicio de la adicción; el organismo alcanza un estado de desajuste tan intenso que no puede regresar a condiciones basales por sus propios medios y puede ocasionar la pérdida de control o el consumo compulsivo (Navarrete, 2018).

2.1.6. Neurodesarrollo durante la adolescencia/adulthood joven

La pubertad es un periodo crítico de desarrollo cerebral, caracterizado por maduración y re-arreglo neuronal (mielinización, poda sináptica, plasticidad dendrítica) y la maduración de sistemas de neurotransmisión, haciendo al cerebro vulnerable a la toxicidad (Aedo, 2015). Esta poda sináptica ocurre primero en áreas sensoriomotoras, seguido de áreas asociativas y por último el área prefrontal (Crane et al., 2013; Gogtay et. al. 2004). La corteza prefrontal es una parte altamente evolucionada del cerebro, regula la evaluación y prueba de realidad, guía la atención y el pensamiento, inhibe acciones inapropiadas y regula la emoción (Kuhar, 2012). Así mismo, el lóbulo temporal también es de las últimas áreas en desarrollarse (Gogtay et. al. 2004). De la corteza prefrontal, la corteza prefrontal dorsolateral es la última en desarrollarse y del lóbulo temporal, el giro temporal superior. Ambas áreas terminan su proceso de maduración hasta una edad promedio de 22- 25 años (Giedd 2004; Gogtay et. al., 2004; Waszkiewicz, 2018).

El hipocampo es también particularmente vulnerable. Aunque la mayoría de las áreas del cerebro alcanzan su pico en tamaño y número de células durante la adolescencia temprana, el hipocampo, que es una parte del cerebro crítica para el aprendizaje y la memoria, continúa formando nuevas células a lo largo de la vida (Waszkiewicz, 2018).

2.2. Alcohol

2.2.1. Epidemiología alcohol

Se estima que 2 300 millones de personas son consumidores actuales de alcohol (Informe Mundial de la Salud, 2018). En general, la población masculina tiene mayor consumo que la población femenina. Según datos de la *World Health Organization* (2016)

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

el consumo de alcohol *per capita* mundial en mayores de 15 años es aproximadamente de 6.4 litros.

Según el Informe de las Américas (2015), se estima que en América se consume más alcohol que en el resto del mundo. En los últimos cinco años han aumentado los episodios de consumo excesivo, pasando de una tasa del 4.6% al 13% en el caso de las mujeres y del 17.9% al 29.4% en el de los varones.

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones (2011) en la población general, 77% ha consumido alcohol alguna vez en su vida y cerca de la mitad ha consumido el último mes. Mientras que en la Encuesta Nacional de Drogas, Alcohol y Tabaco (2017), se estima que, de la población general, 71% ha consumido alguna vez alcohol, el consumo excesivo aumentó significativamente en comparación al 2011 tanto el último año (33.6%) como el último mes (19.8%). La edad estimada de inicio de consumo es 17 años o menos, la prevalencia de consumo es mayor en población masculina.

En cuanto a datos de consumo excesivo, en México se reportó por Reséndiz-Escobar (2017) un aumento en la población de 18 a 65 años de 2011 al 2016 al mes de 13.9% a 22.1% y semanal del 6.3% a 9.3%. Al analizar la población por sexo, se encontró un aumento en hombres en el consumo mensual de 24.1% a 34.4% y semanal de 11.3% a 15.8%, mientras que en las mujeres el aumento al mes fue de 4.5% a 10.8% y semanal del 1.6 % al 3.5%.

En un estudio realizado por Mora-Ríos (1998) en estudiantes universitarios en la Ciudad de México, se encontró que la mitad de los jóvenes de ambos sexos consumen en una ocasión menos de 5 copas, mientras que 23.7% de hombres y 7.7% de mujeres consumen más de 5 copas. Al hacer un análisis por institución educativa, se observó un consumo ligeramente más elevado en mujeres de universidades privadas (17.9%) que en las jóvenes de universidades públicas (11.8%). Por otra parte, el consumo más alto en los varones corresponde a los estudiantes de universidades públicas en comparación con las privadas, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Los

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

varones iniciaron su consumo de alcohol en promedio a los 14 años mientras que en las mujeres el inicio fue a los 15 años.

En otro estudio posterior realizado por Aguilar-Mena et. al. (2019) de igual forma reportó en estudiantes universitarios de la Ciudad de México, pero específicamente enfocado al área de salud, que el consumo de alcohol alguna vez en la vida fue indicado por 228 estudiantes (95%), de los cuales 97% fueron hombres y 94.2% mujeres; en el último año ocurrió en 162 participantes (67.5%), 76.1% en hombres y 64.2% en mujeres y en el último mes en 65 participantes (27%), 40.3 y 22%, respectivamente. La edad promedio de inicio de consumo fue 15.5 ± 2.8 , sin diferencia significativa por sexo (15.3 ± 2.6 años en los hombres y 15.7 ± 2.8 años en las mujeres). Respecto al consumo excesivo por ocasión (cuatro o más copas en las mujeres y cinco o más en los hombres) de una vez en el último mes a una o más veces, se reportó que 26% de las mujeres y 40.2% de los hombres tuvieron una respuesta afirmativa. Más de la mitad de los estudiantes (53.3%) refirieron tener preferencia por las bebidas fermentadas como cerveza y pulque.

2.2.2. Repercusiones sociales

El alcohol se ha asociado con muchos aspectos de la vida social y cultural, formando parte de los rituales de celebración festiva y de socialización, por lo que su consumo afecta a gran cantidad de personas alrededor del mundo, de un amplio rango de edades, razas, culturas y perfiles sociodemográficos. A menudo se concibe como una actividad placentera, con efectos a corto plazo que son valorados positivamente, como alegría, euforia, relajación, desinhibición y mejora del humor, por lo que es socialmente aceptado. Además, en años recientes, los resultados de algunos estudios han permitido que se extienda la idea de que el consumo regular de cantidades moderadas disminuye el riesgo de muerte y enfermedad coronaria (Sarasa-Renedo et al., 2014).

El alcohol produce deterioro del control ejecutivo que puede conducir a conductas agresivas o conductas sexuales de riesgo. Además, reduce la capacidad cognitiva y verbal para resolver conflictos, por lo que aumenta la probabilidad de violencia física como discusiones y peleas. En cuanto a sus efectos sobre la sexualidad, a bajos niveles de consumo puede aumentar la desinhibición y el deseo, pero a mayores niveles se

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

imponen los efectos depresores y provoca disminución de la respuesta sexual (Kuntsche et al., 2017, Sarasa-Renedo et al., 2014). Al hablar específicamente de la población joven, podemos ver que hay repercusiones en el ámbito académico o educacional por los patrones de consumo excesivo, ya sea por las faltas a clases, atrasos con los trabajos o tareas y las bajas calificaciones (Kuntsche et al., 2017).

2.2.3. Repercusiones neurofisiológicas

Es conocido actualmente que el etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$) interactúa con determinadas proteínas de la membrana neuronal, implicadas en la transmisión de señales. Su estructura química que le permite interactuar tanto con grupos polares como no polares de componentes en la membrana explica su elevada solubilidad en un entorno acuoso y también lipídico. Esta propiedad hace que el etanol, a diferencia de otras sustancias, atraviese libremente la barrera hematoencefálica y pueda ser detectado en cuestión de minutos en el cerebro tras la ingesta de alcohol (Guerra, 2000).

El consumo agudo de alcohol produce sedación y euforia por liberación de dopamina, inhibición de los canales de calcio, inhibición de los receptores para glutamato, en específico los NMDA (N-metil-D-aspartato), éstos activan los canales dependientes de voltaje para entrada de sodio para la despolarización de la neurona, la activación NMDA es responsable de los fenómenos de potenciación a largo plazo (*long-term potentiation*, LTP, por sus siglas en inglés), que participan en los procesos de aprendizaje y memoria, por lo que el etanol inhibe la LTP. A su vez, existe una potenciación de GABA_A que es un neurotransmisor inhibitorio, el cual participa en los mecanismos donde se conjuntan la acción sedante y ansiolítica. La activación del receptor da lugar a la apertura del canal, lo que permite la entrada de Cl⁻, y se produce una hiperpolarización de la membrana, que conlleva una disminución de la excitabilidad de la neurona y, consecuentemente, de su actividad funcional (Bernardi, 2005; Mendez-Díaz, 2010; Navarrete, 2018; Ochoa-Mangado, 2009). Estas interneuronas inhibitorias juegan un papel importante en la formación de patrones de actividad neuronal (Han & Sestan, 2013).

El consumo crónico produce deseo de consumo por disminución en niveles de dopamina en el estriado, lóbulo prefrontal y el VTA, esta disminución en dopamina se debe a que

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

los receptores NMDA en NAcc inhiben la acción de la dopamina en el VTA ya que hay un aumento exacerbado de receptores glutamatérgicos en el NAcc, VTA, amígdala e hipocampo. Además de aumentar la captación de dicho neurotransmisor, aumentan los canales de calcio dependientes de voltaje (VSCC), por ende, hay una entrada mayor de Ca^{++} al interior de la célula, lo que conllevaría progresivamente a la muerte neuronal. (Kuhar, 2012; Leon-Regal. et.al. 2014, Ochoa-Mangado, 2009).

2.2.4. Repercusiones en el neurodesarrollo

En 2000, De Bellis et al. examinaron los volúmenes del hipocampo en los sujetos (aproximadamente edades de 13 a 21) con trastornos por consumo de alcohol en comparación con controles demográficamente parecidos. Las diferencias entre grupos revelaron volúmenes bilaterales más pequeños del hipocampo en adolescentes diagnosticados con un trastorno por consumo de alcohol, el volumen total del hipocampo se correlacionó positivamente con la edad de inicio (a menor edad de iniciación, menor volumen).

Mientras que Medina et al. (2008) encontraron una interacción por género con el volumen de la corteza prefrontal en edades de 15 a 17. Mujeres adolescentes con un trastorno por consumo de alcohol demostraron volúmenes de sustancia gris y blanca en corteza prefrontal más pequeños que su grupo de contraste, mientras que los hombres tenían mayores volúmenes de corteza prefrontal en comparación con sus controles del mismo género. Esto es diferente a los hallazgos de De Bellis et al. (2005) que mostraron reducción de sustancia gris y blanca en corteza prefrontal en ambos sexos en edades de 13 a 21. Sin embargo, estudios posteriores han mostrado reducción de las cortezas frontal y temporal en adultos jóvenes sin importar el sexo (Squeglia et al., 2015; Pfefferbaum et al. 2016).

En otro estudio efectuado por Doallo et. al. (2014) sobre el consumo excesivo de alcohol, se observó en los participantes en edad universitaria aumento en los volúmenes de la corteza frontal, occipital, corteza cingulada anterior (ACC) y corteza cingulada posterior en comparación con los sujetos control que no bebían. En este estudio, los volúmenes más grandes de la corteza prefrontal dorsolateral (CPFdl), fueron positivamente

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

asociados con la cantidad de consumo de alcohol y negativamente relacionados con la edad de inicio del consumo de alcohol. Cabe señalar que estas personas informaron haber bebido en exceso durante un mínimo de 3 años antes de las sesiones de neuroimagen, lo que sugiere que los aumentos volumétricos en la materia gris regional pueden estar asociado con el consumo excesivo de alcohol a largo plazo.

Cabe señalar que esta corteza prefrontal dorsolateral bilateral es una región de los lóbulos frontales que se asocia más típicamente con funciones ejecutivas, incluida la memoria de trabajo ya sea verbal o espacial (Murphy et al. 1998) y la atención selectiva (Curtis y D'Esposito, 2003). Tiene aferencias con la corteza temporal superior, la corteza parietal posterior, el cíngulo anterior y posterior, la corteza premotora y el neocerebelo. Estas conexiones permiten a la CPFdl regular la actividad de esas regiones, así como recibir información y ser regulada por esas regiones (Collins & Nelson, 2001). Esta corteza, al igual que cortezas parietales bilaterales son parte de una red neuronal llamada red ejecutiva, cuya activación es predominante en tareas que exigen atención (Corbetta & Shulman, 2002; Weissman et al. 2006).

2.2.5. Repercusiones cognitivas

En el alcoholismo, existe un marcado déficit en la memoria, aunque al parecer las deficiencias en la memoria a largo plazo se centran en la memoria declarativa y no en la memoria procedimental. Respecto a la memoria a corto plazo, la memoria de trabajo parece ser la más afectada, ya que este subsistema puede considerarse como un almacén temporal de entrada de información, a partir del cual se constituyen memorias más estables por lo que afecta a su vez a la memoria declarativa episódica a largo plazo (Landa et al., 2004).

También se puede ver un déficit de las funciones ejecutivas, con el cual la corteza prefrontal está relacionada. Las funciones ejecutivas pueden ser definidas como las habilidades responsables de la monitorización y regulación de los procesos cognitivos durante la realización de tareas cognitivas complejas, entre ellas encontramos la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, inhibición de respuesta y el control atencional (Miyake et al. 2000); las facultades en las que se ha encontrado déficit por numerosos estudios

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

han sido la resolución de problemas, ejecución de tareas psicomotoras complejas, inhibición de respuestas automáticas, planificación y atención (Hermens et al., 2013, Landa et al., 2004).

Ya al hablar propiamente del consumo excesivo de alcohol, Parada et al. (2011) analizaron las relaciones entre el patrón BD y las funciones cognitivas asociadas a la corteza prefrontal en estudiantes universitarios (n=122) con edades entre 18 y 20 años. Al comparar las medidas aplicadas entre un grupo BD (n= 62, 30 mujeres) y un grupo no BD (n= 60, 29 mujeres), se encontró que, en general, los estudiantes del grupo BD obtenían peores puntuaciones en tareas de memoria de trabajo verbal (*Rey Auditory Verbal Learning Test* o RAVLT), y presentaban mayores respuestas perseverativas que los no BD. Los autores sugirieron, que los BD tienen un funcionamiento ejecutivo más pobre en tareas asociadas a la CPFdl, especialmente en aquellas que involucran aspectos de la memoria de trabajo y esfuerzo atencional.

En otro estudio realizado por García-Moreno et al. (2008) señalaron que los jóvenes universitarios de primer curso (edad promedio 18 años) consumidores de alcohol, tanto abusivos (n= 20) como moderados (n=20), presentaban un funcionamiento cognitivo más pobre que sus homólogos no consumidores (n= 22). Concretamente, mostraban peor desempeño en tareas de control inhibitorio (Stroop), atención (Cubos de Corsi) y aprendizaje-recuerdo de material verbal (Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense, o TAVEC; subprueba de dígitos de la Escala de Memoria de Wechsler III o WMS-III). Además, durante la ejecución de éstas presentaron muchas más perseveraciones, intrusiones y falsos positivos. Sin embargo, no ocurría lo mismo en habilidades de planificación (Torre de Hanoi) o de memoria declarativa después de varios ensayos, ya que los tres grupos presentaron un funcionamiento similar. Los resultados sugieren que los jóvenes consumidores de alcohol intermitente, tanto abusivos como moderados, al ser evaluados en tareas asociadas a la CPFdl, presentan, en general, más dificultades que los no consumidores.

Finalmente, Hartley et al. (2004) y Townshend y Duka, (2005) mediante la *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* (CANTAB) han descrito en esta población

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

pobre memoria visoespacial y deficiencias atencionales, principalmente cuando se requiere de atención sostenida.

2.3. Electroencefalograma (EEG)

Las neuronas se comunican unas a otras mediante señales electroquímicas en su terminal sináptica. Neurotransmisores excitatorios como la acetilcolina se unen al receptor dendrítico postsináptico, resultando en un aumento de la permeabilidad de iones de sodio. La afluencia de cargas positivas establece un potencial postsináptico excitatorio, se necesita de varios *inputs* excitatorios en la dendrita para desencadenar un potencial de acción. Por otra parte, los neurotransmisores como GABA incrementan la permeabilidad a cargas negativas del ion de Cl, resultando en negatividad intracelular, así la célula es inhibida de generar un potencial de acción, esto es conocido como potencial postsináptico inhibitorio (Evans, 1999).

El electroencefalograma (EEG) registra en la piel cabelluda a través de electrodos, la sumatoria de millones de potenciales de acción individuales, esto como resultado de la sumatoria de los potenciales postsinápticos inhibitorios y excitatorios de grandes grupos de neuronas situadas a nivel cortical. Los ciclos rítmicos observados en el EEG son el resultado de la actividad neuronal entre el tálamo y la corteza, principalmente de los circuitos talamocorticales, ya sean locales o globales, y el circuito cortico cortical (Evans, 1999).

2.3.1. EEG cualitativo

El tipo de EEG más conocido es aquél que se analiza por inspección visual, el cual aporta información cualitativa, útil para la visualizar actividad paroxística y utilizarla en la práctica clínica que se describe mediante la presencia y distribución topográfica de cuatro tipos de ritmos electroencefalográficos: delta (δ), theta (θ), alfa (α), beta (β) y gamma (γ). La actividad δ tiene una frecuencia de 1-3 Hz, la θ de 4-7 Hz., la α de 8-12 Hz., la β de 13-30 Hz y la γ de 30-70 Hz. Las ondas δ y θ se consideran como actividades lentas mientras que las bandas α , β y γ se conocen como actividades rápidas (Ricardo-Garcell, 2009).

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

En la práctica clínica, las ondas delta se observan en niños de corta edad y en adultos solo en estado de sueño profundo, inconsciencia o situaciones que aumenten la presión intracraneal como tumores cerebrales. Las ondas theta se dan durante el proceso de maduración en toda la corteza cerebral. Las ondas alfa se asocian a periodos de relajación, de inactividad muy presentes en ausencia de estímulos visuales. Las ondas beta se asocian a actividad psicofísica, estados de agitación, alerta o la actividad mental que se realiza en la resolución de problemas. Por último, la banda gamma se asocia a la actividad mental abstracta que interviene en percibir, por ejemplo, el olor, los rasgos de la cara, la personalidad y la voz de una persona (Pérez-Raba, 2018).

2.3.1. EEG cuantitativo

El EEG cuantitativo (EEGq), también llamado BEAM (*Brain Electrical Activity Mapping*) involucra el diagnóstico por imágenes asistido por computadora en el análisis de la frecuencia y la amplitud de las ondas del EEG. Para un análisis estadístico, los datos recolectados de todas las bandas del individuo, lo que se llamaría el espectro de potencia, se comparan con una base de datos de individuos normales. Los valores de dichas medidas pueden tener una presentación compacta en forma de un mapa topográfico sobre el cuero cabelludo (mapeo cerebral en dominio de las frecuencias). Es sumamente útil para efectuar el diagnóstico y seguimiento en diferentes condiciones (Pichon-Riviere et al., 2007, Ricardo-Garcell, 2009).

2.3.1.1. Potencia

La potencia o densidad espectral de potencia, que se calcula por medio de la transformación rápida de Fourier, es una representación de la distribución de la energía o la amplitud de una señal, en las distintas frecuencias de las que está formada. El aumento de la potencia del EEG en una frecuencia determinada refleja el grado de sincronización local del potencial extracelular a esa frecuencia (Buzsáki et al., 2012).

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

2.3.1.2. Condición de ojos abiertos vs. ojos cerrados

En general se ha reportado que la potencia absoluta en todas las bandas (delta, theta, alfa y beta) es mayor en la condición de ojos cerrados en comparación a la condición de ojos abiertos, esto es particularmente más notorio en la banda alfa (Barry & De Blasio, 2017; Ling, et. al, 2009).

2.3.1.3. Oscilaciones

Las oscilaciones neuronales se refieren a actividad rítmica y/o repetitiva en todo el sistema nervioso central en todos los niveles, e incluyen trenes de espigas, potenciales de campo locales y oscilaciones a gran escala que se pueden medir mediante electroencefalografía (EEG). En general, esta actividad rítmica puede ser estudiada por su análisis espectral o de coherencia, entre otros (Başar,2013).

Delta (1-3 Hz)

Los estudios sugieren que las oscilaciones delta podrían ser generadas por redes neocorticales y tálamocorticales. Estas oscilaciones juegan un papel importante en la integración cortical a gran escala especialmente en la red que media procesos de anticipación parietal frontocentral, por lo que la modulación de dicho ritmo puede servir como un mecanismo neural subyacente al procesamiento más rápido de los eventos esperados (Stefanics et al., 2010). Así mismo, se ha sugerido que los aumentos de potencia de las oscilaciones delta durante las tareas mentales tienen el papel de inhibir todas las interferencias que pueden afectar el desempeño de dicha tarea, ya que éstas están presentes particularmente cuando hay un decremento en *inputs* talámicos (Harmony, 2013).

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Theta (4-7 Hz)

El poder theta tónico elevado en el EEG puede reflejar una deficiencia en la capacidad de procesamiento de información del SNC. Es decir, el aumento de la potencia theta puede ser un índice electrofisiológico del desequilibrio en la homeostasis de excitación-inhibición en la corteza (Klimesch et al., 2001). Se han observado aumentos del ritmo theta en estados neurofisiológicos alterados del cerebro, que involucran el funcionamiento colinérgico alterado, como la enfermedad de Alzheimer o inclusive el envejecimiento (Niedermayer y Lopes Da Silva, 1999). Dichas oscilaciones tienen relación con la codificación de nueva información, es decir en los procesos de memoria, que se refleja en la retroalimentación hipocampo-cortical (Hoffman y Lupica, 2000). Por lo que, un aumento en el poder theta en corteza está relacionado con un aumento en theta hipocampal (Klimesch et al. 2000).

Esta retroalimentación hipocampo- cortical se debe principalmente a que la región CA1 tiene proyecciones glutamatérgicas hacia la corteza prefrontal que recibe también aferencias del tálamo glutamatérgicas, esta corteza prefrontal proyecta sus neuronas excitatorias de glutamato hacia el NAcc, amígdala y el núcleo subtalámico (STN), dicho núcleo es parte de los ganglios basales (Thierry et al. 2000). El hipocampo a su vez recibe aferencias de la amígdala, hipotálamo, hipocampo contralateral, núcleos septales, y giro cingulado, corteza entorrinal y también proyecta a dichos sitios (Solomon, 2020).

La actividad EEG lenta (theta y delta) se ha correlacionado principalmente con la actividad colinérgica, es decir la acetilcolina (ACh) y sus respectivas vías colinérgicas centrales, así como las interneuronas gabaérgicas (Steriade, 1990). Estas proyecciones colinérgicas provenientes del prosencéfalo basal (BF) están compuestas por estructuras que incluyen los núcleos septales, el pálido ventral y los núcleos de la banda diagonal vertical y horizontal (VDB, HDB), dichas estructuras proyectan a regiones como el hipocampo, la amígdala y la corteza, estas proyecciones tienen también interneuronas gabaérgicas que modulan su liberación (Záborszky et al., 2018).

Se ha demostrado que los niveles de acetilcolina en la corteza e hipocampo son reducidos cuando hay ondas delta y estos niveles son elevados cuando hay actividad

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

theta. En pocas palabras, podemos decir que la producción de theta y delta también involucran interacciones entre el GABA y el sistema colinérgico; El GABA que se une al receptor GABA_A y suprime la potencia de theta mientras que la Ach la aumenta. Mientras que ocurre lo contrario con la potencia de delta, es decir, GABA aumenta su potencia mientras la Ach la suprime (González-Burgos y Lewis 2008; Fellous y Sejnowski 2000; Tiesinga et al. 2001).

Alfa (8- 12 Hz)

Los procesos de búsqueda y recuperación en la memoria (semántica) a largo plazo se reflejan en las oscilaciones alfa de retroalimentación talamocortical (Klimesch et al., 2004).

Estudios recientes además han demostrado que las ondas alfa tienen una función inhibitoria, esto, aunado con el procesamiento de la información, se ha llegado a concluir que influyen en el proceso atencional (Klimesch, 2012).

Se sabe que alfa está ejerciendo su función de inhibición funcional por lo que la potenciación gabaérgica debería aumentar la potencia tónica alfa. Estas modulaciones atencionales deberían aumentar con la dosis de los fármacos agonistas de GABA, sin embargo, estudios demuestran lo contrario; al aumentar GABA hay un decremento en su potencia, ya que el lorazepam causa un decremento de potencia tónica de alfa y la capacidad de modular la atención (Lorincz et al.,2009; Lozano-Soldevilla et al.,2014; Schreckenberger et al. 2004).

Una posibilidad sobre el mecanismo que pudiera subyacer en dichas oscilaciones alfa es que éstas dependan de la excitación fisiológica de receptores NMDA y AMPA en un grado similar (o inclusive más fuerte) que la inhibición fisiológica de receptores GABA. Por ello, quizá la potencia alfa disminuye con el aumento de GABA (Lozano-Soldevilla,2018).

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Beta (13-20 Hz)

El ritmo beta es predominante en la corteza motora (Nowak, et. al. 2017), cuyo origen son los ganglios basales (Mc Carthy, et. al. 2011). Estudios recientes han demostrado que las oscilaciones gamma facilitan el movimiento ya que es exhibida antes de realizar algún movimiento, es decir premotor, mientras que las ondas beta inhiben dicho movimiento (Joundi et al., 2012; Pogosyan et al., 2009; Nowak et al., 2017).

Además de la importancia como ritmo en la corteza motora, se ha observado dicho ritmo en diferentes áreas corticales en el área frontal, parietal, visual (Engel & Fries, 2010) por lo que se sugiere que las ondas beta influyen en el proceso atencional y actividad cognitiva en general, en especial el control inhibitorio (Günketin, 2013; Jha et al., 2015), así como un papel importante en la memoria de trabajo (Axmacher et al. 2008; Lundqvist et al., 2016; Schmidt et al 2019). Numerosos estudios han informado aumentos de potencia beta durante el mantenimiento de la memoria de trabajo visual (Wimmer et al 2016), verbal (Deiber et al., 2007) o al momento de retener información temporal (Chen y Huang, 2016). Sin embargo, un aumento anormal en la actividad beta da como resultado una alteración de la flexibilidad del control conductual y cognitivo (Engel & Fries, 2010).

Las oscilaciones de la banda beta tanto en reposo como al momento de hacer tareas es generada mediante *loops* de interneuronas y células piramidales (Jensen et al., 2005; Kopell et. al., 2011). GABA es esencial para regular este ritmo, es decir, al aumentar GABA suprime su actividad y al aumentar el GABA a su vez, aumenta la actividad gamma (Whittington et al. 2001).

2.3.1.2. Repercusiones del alcoholismo en las ondas electroencefalográficas en reposo

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Theta (4-7 Hz)

En un estudio, se comparó la potencia theta en 307 participantes dependientes de alcohol y 307 participantes del grupo control, pareados con el grupo de alcohol en cuanto a la edad y el sexo (Rangaswamy, et al., 2003). Los del grupo dependiente del alcohol tuvo mayor poder theta en reposo en todas las ubicaciones del cuero cabelludo, mostrándose de manera más prominente en las regiones parietales. En hombres, esta theta prominente también se extendió más hacia regiones centrales. La correlación de las variables de consumo (como la fecha reciente del último trago y cantidad de bebidas en una semana típica) con el poder theta no reveló diferencias específicas de grupo.

Alfa (8- 12 Hz)

Varios estudios han determinado que los individuos con dependencia al alcohol manifiestan menor poder alfa en regiones centrales que los individuos sin dependencia a tal sustancia (Begleiter and Platz 1972; Propping, et al., 1981). Se ha sugerido que la disminución pronunciada de alfa se asocia con la recaída a dicho consumo (Saletu-Zyhlarz et al., 2004).

Beta (13-30 Hz)

La mayoría de los estudios que han explorado las características del EEG en reposo en personas dependientes al alcohol han informado un aumento de potencia beta en regiones frontales y centrales en esta población en comparación con individuos sin dependencia a alcohol en condición de ojos abiertos (Bauer, 2001; Kaplan, et al. ,1985; Propping, et al., 1981; Rangaswamy, et al., 2003; Winterer, et al., 1998).

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

2.3.1.2. Repercusiones del consumo excesivo de alcohol en universitarios en las ondas electroencefalográficas en reposo

En un estudio de EEG cuantitativo realizado por Courtney y Polich (2010) en estudiantes universitarios de ambos sexos, se hicieron varios registros en reposo con ojos abiertos y se dividieron múltiples grupos; aquéllos que no eran consumidores excesivos (aproximadamente 30-150 mL de alcohol en 2 horas), consumidores excesivos en un nivel bajo (aproximadamente 150 mL-210 mL en 2 horas) y consumidores excesivos en un nivel alto (300 mL o más en 2 horas); los participantes habían consumido esos niveles de alcohol durante un promedio de 3 años, estos registros únicamente se hicieron con ojos abiertos. Los resultados indicaron que los que no eran consumidores excesivos y los consumidores excesivos de nivel bajo mostraron una potencia absoluta, significativamente menor que los consumidores excesivos de nivel alto respecto a delta y beta rápida, las mujeres mostraron aún mayores potencias de delta con respecto a los hombres.

En otro estudio utilizando tomografía electromagnética de baja resolución *eLORETA* realizado por López-Caneda et. al. (2017) en reposo con estudiantes de universidad de primer año seleccionados usando preguntas de diversos cuestionarios para identificar su consumo excesivo, los resultados con los ojos abiertos mostraron un incremento de la densidad espectral, es decir, en la potencia absoluta, en la banda beta en los consumidores excesivos, en el lóbulo temporal derecho, involucrando el parahipocampo y el giro fusiforme, mientras que con ojos cerrados la densidad en la frecuencia de la banda theta fue significativamente mayor que el grupo control, involucrando la corteza occipital de manera bilateral, específicamente el giro lingual y el cúneo.

3. Justificación

El consumo excesivo de alcohol es sumamente frecuente en adultos jóvenes, siendo una conducta de las más aceptadas socialmente. La evidencia apunta a que cada vez son más los jóvenes que consumen y su periodo de inicio es cada vez más temprano siendo de aproximadamente de 17 años o menos (ENA, 2011). Asimismo, el abuso ha

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

aumentado en los últimos años. Respecto al consumo excesivo de alcohol, Reséndiz-Escobar et al. (2017) reportaron que, en la población mayor a 18 años, 13.9% cumplía con criterios de abuso en 2011, tal cifra aumentó a 22.1% en 2016.

Al hablar específicamente de estudiantes universitarios de la ciudad de México, los datos que reportó Mora-Ríos (1998) indicaron que 23.7% de hombres y 7.7% mujeres presentaban un consumo excesivo, esto contrastando con el estudio de Aguilar-Mena (2019), quien reportó que dicho consumo excesivo fue presentado en 40.2% de los hombres y 26% de las mujeres, por lo que podemos decir que en estudiantes varones se ha doblado la cifras en 20 años y en mujeres se ha triplicado.

Esta cifra es significativamente mayor año con año debido a que los adolescentes son sumamente influenciados del medio en el que se desarrollan, se encuentran constantemente bajo mensajes ambiguos; mientras que por un lado las instituciones de salud denuncian los efectos nocivos del alcohol y sus repercusiones, por otro, se estimula su consumo con campañas publicitarias y presentan mensajes asociados a libertad y diversión, y este último se ve reforzado por el entorno social en el que se desenvuelven, se ha vuelto cada vez más aceptable su consumo y por ende su abuso.

La evidencia respecto al efecto negativo en la cognición de jóvenes con patrón de abuso de consumo de alcohol es relativamente consistente, mostrando alteraciones en funciones ejecutivas tales como atención, concentración y memoria de trabajo, las cuales parecen estar relacionadas funcionalmente con el desarrollo de la corteza prefrontal, temporal y el hipocampo. Estas alteraciones podrían tener un efecto en la eficiencia académica y desarrollo personal de los universitarios como consecuencia a corto plazo. Dado que existe evidencia de que en la adultez joven (18-25 años aproximadamente) todavía existen procesos neuromadurativos que se están llevando a cabo, y que el consumo frecuente de sustancias se sabe que tiene un efecto sobre tales procesos, resulta relevante explorar los procesos cognitivos, ya que, en cuanto a la neuropsicología, hay pocos estudios con pruebas estandarizadas aplicadas en español en esta población de consumo de alcohol excesivo. Asimismo, es relevante explorar y analizar la actividad eléctrica cerebral relacionada con estos patrones de abuso, ya que actualmente hay pocos estudios enfocados en la actividad cerebral espontánea, ya que hay mayor

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

cantidad de estudios enfocados en medir la actividad cerebral relacionada a eventos. Además de que la mayoría de los estudios se centran en el trastorno adictivo como tal en vez de un patrón de abuso, aunque se sabe que éste podría conllevar a desarrollar un trastorno, de acuerdo con la literatura previa revisada.

Los efectos derivados del alcohol no solo constituyen un problema individual, sino un problema comunitario, ya que esta población está en riesgo de desarrollar un trastorno del consumo de alcohol. Por lo que, los costos que implica para el país son muy elevados y van en ascenso año con año.

Es por ello que los resultados del presente estudio brindarán información que permitirá corroborar y aportará sustento sobre los efectos del consumo excesivo de alcohol tanto a nivel cognitivo como a nivel de funcionamiento cerebral en reposo de jóvenes universitarios viendo de manera íntegra las consecuencias de dicho patrón. Es importante enfatizar que la literatura al respecto ha evidenciado que el patrón de consumo excesivo de alcohol se relaciona con cambios persistentes en las estructuras cerebrales asociadas con funciones cognitivas como la atención o memoria de trabajo, es decir, en la corteza prefrontal dorsolateral; asimismo, la deficiencia de la captación de GABA relacionada con este patrón de consumo, se ve reflejada en los cambios en las potencias de oscilaciones captadas por el EEG, durante la actividad eléctrica cerebral en reposo.

Todo lo anteriormente mencionado aportará valiosa información y con ello fomentará la creación de estrategias de prevención y psicoeducación a esta población, visto desde las repercusiones tempranas de este patrón, con la finalidad de disminuir el consumo y fomentar conductas responsables al respecto.

4. Objetivo general (ambos estudios)

Describir las funciones ejecutivas y la actividad eléctrica cerebral espontánea en jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol.

Cabe mencionar que, debido a la situación de contingencia sanitaria durante la cual se llevó a cabo el presente trabajo, no fue posible realizar ambas evaluaciones (cognición y EEG) en la misma muestra de jóvenes. Es por esto que este trabajo se divide en dos

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

estudios: el Estudio 1 muestra los datos neuropsicológicos y el Estudio 2 proporciona datos sobre la actividad eléctrica cerebral en reposo, ambos estudios se realizaron con jóvenes que cumplían criterios de consumo excesivo de alcohol y su respectivo grupo control de comparación.

Estudio 1

5. Objetivo general

Evaluar las funciones ejecutivas de estudiantes universitarios con consumo excesivo de alcohol.

6. Objetivos específicos

- Describir el desempeño de funciones ejecutivas en estudiantes universitarios con consumo excesivo de alcohol y el grupo control.
- Comparar el desempeño de funciones ejecutivas en estudiantes universitarios con consumo excesivo de alcohol y el grupo control.

7. Hipótesis

H1: Habrá un desempeño significativamente más deficiente en las pruebas asociadas a la corteza prefrontal dorsolateral en jóvenes con patrón de consumo excesivo de alcohol en comparación con el grupo control.

8. Método

8.1 Participantes

La muestra total estuvo conformada por 69 estudiantes de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala (FESI), UNAM. Los participantes fueron divididos en 2 grupos, de acuerdo con su patrón de consumo de sustancias: 35 de consumo excesivo de alcohol (GAA), para incluirlos en este grupo se consideró 5 o más bebidas en 2 horas al menos

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

una vez en el último mes. El grupo control (GC) estuvo conformado por 34 estudiantes con un consumo menor a 5 bebidas alcohólicas en 2 horas en el último mes.

8.2. Instrumentos y materiales

- *Cuestionario de consumo de sustancias psicoactivas.* Este cuestionario se aplicó en línea y cuenta con un formulario general para conocer la edad, sexo y consumo o no consumo y de qué tipo de sustancias psicoactivas, posteriormente dependiendo del consumo ya sea alcohol, cannabis o en ambas, se despliegan los subformularios correspondientes, para saber la frecuencia, tipo y la cantidad de consumo de éstas, tales preguntas fueron basadas en el trabajo de Kalina (2000) y el *Alcohol Use Disorders Identification Test* (Prueba de Identificación de Trastornos Relacionados con el Consumo de Alcohol) o AUDIT, una prueba simple de diez preguntas desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (Álvarez et al. 2001).
- *Inventario de Síntomas SCL-90* (Cruz-Fuentes et al., 2005). Este inventario tiene como objetivo reunir información sobre el estado mental de la persona. En ella, cada sujeto refleja su percepción acerca del grado de distrés al cual se encuentra sometido en el periodo comprendido entre el día de la evaluación y semanas previas. Es una herramienta útil para identificar síntomas psicopatológicos de una manera eficaz ya que dicho inventario cuenta con una aceptable consistencia interna y validez de constructo en población mexicana.
- *Entrevista clínica.* Esta breve entrevista clínica se llevó a cabo para indagar sobre los antecedentes del participante, ya sea sobre alguna enfermedad neurológica o psiquiátrica considerable y antecedentes familiares de dependencia a sustancias, psiquiátricos y neurológicos, además de corroborar la información previa obtenida del cuestionario de consumo de sustancias psicoactivas.
- *Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales -BANFE* (Florez-Lázaro, Ostrosky-Shejet, & Lozano-Gutiérrez, 2012). Las tareas teóricamente están asociadas a la actividad de los circuitos de la corteza prefrontal dorsolateral (laberintos, WCST, señalamiento autodirigido, memoria de trabajo visoespacial, torre de hanoi, ordenamiento de palabras), éstas evalúan las

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

funciones de memoria de trabajo visoespacial y verbal, planificación visoespacial y secuencial, fluidez verbal, flexibilidad cognitiva; el circuito prefrontal anterior/frontopolar (clasificación semántica, selección de refranes y metamemoria), éstas evalúan tanto metamemoria como comprensión del sentido figurado, y por último prefrontal orbitomedial (laberintos, stroop, juego de cartas-IGT), que evalúan control inhibitorio, seguimiento de reglas y procesamiento riesgo-beneficio. Es una batería construida en población mexicana, por lo que proporciona datos normativos.

9. Procedimiento

El presente estudio está registrado y avalado por la Comisión de Ética de la FESI (Oficio CE/FESI012020/1335). A los estudiantes de la FESI se les aplicó inicialmente el cuestionario de consumo de sustancias psicoactivas, para determinar los patrones de consumo de alcohol. Posteriormente se les aplicó el SCL-90 (Cruz-Fuentes et al., 2005) para descartar posibles problemas psicopatológicos. Asimismo, se les realizó una entrevista clínica para obtener de manera concisa, los antecedentes médicos personales y familiares del individuo requeridos para los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se les citó para la evaluación neuropsicológica con duración aproximada de dos horas. Todos los participantes firmaron un consentimiento informado.

Los criterios de inclusión de todos los participantes fueron: rango de edad de 18 a 25 años y lateralidad diestra. Mientras que los criterios de exclusión fueron: presencia de trastorno psiquiátrico o neurológico, tratamiento psicofarmacológico, dependencia a otras sustancias excepto tabaco, sin embargo debían tener un consumo ligero de éste (menos de 10 cigarros al día), antecedentes de enfermedades que pudieran dejar secuelas en el sistema nervioso central, ya sea pulmonar, cardíaco o metabólico, tener familiares de primer grado (padres, hijos y hermanos) con dependencia a sustancias o diagnóstico de trastorno psicótico, depresión, epilepsia o trastorno neurodegenerativo (p.e. Enfermedad de Alzheimer, Enfermedad de Parkinson, demencia, etc.).

10. Características de los participantes

10.1. Grupo Control (GC)

Se evaluaron a 34 estudiantes (14 hombres, 20 mujeres) con edades comprendidas entre 18 y 25 años (media = 22.41, D.E. = 2.45). El rango de consumo de alcohol por ocasión fue de 1-2 copas.

10.2. Grupo de consumo excesivo de alcohol (GAA)

Se evaluaron a 35 estudiantes (19 hombres, 16 mujeres) con edades comprendidas entre 18 y 25 años (media = 21.51, D.E. = 2.01). El rango de consumo de alcohol por ocasión fue de 3-6 copas.

11. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el software JASP Team (2020). Se realizó una prueba t- de student para muestras independientes.

12. Resultados

Como se muestra en la Tabla 1, las medias del grupo de GAA mostraron rangos menores al promedio tanto en el puntaje total de la prueba (76.743) como en el dominio dorsolateral (73.886), esto cae en la clasificación de alteraciones leves a moderadas, en comparación a los rangos normales del GC.

Esto se puede corroborar en la Tabla 2 y Figura 1, en las que se observan diferencias significativas en los dominios anteriormente mencionados. El GAA mostró un desempeño más bajo en dichas pruebas en comparación al GC, esto también corroborado con la D de Cohen con un valor cercano a uno por lo que se puede hablar de un tamaño del efecto grande. Con ello, se puede inferir que el GAA obtuvo puntajes menores en funciones relacionadas con las estructuras prefrontales dorsolaterales como la memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva o planeación, en comparación a sus pares que no presentaban dicho consumo excesivo.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS:
ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Además, se puede observar de manera cualitativa puntajes menores del GAA en comparación al GC (tabla 1, figura 1), en los dominios orbitomedial y prefrontal anterior, aunque estos no fueron significativos.

Tabla 1. Puntajes obtenidos por cada grupo en la prueba total y sus dominios.

	Grupo	N	Media	SD	SE
BANFE_TOTAL	Binge Drinking	35	76.743	16.571	2.801
	Control	34	90.618	14.056	2.411
ORBITOMEDIAL_TOTAL	Binge Drinking	35	92.371	28.979	4.898
	Control	34	99.735	13.449	2.306
PREFRONTAL_TOTAL	Binge Drinking	35	102.657	11.672	1.973
	Control	34	104.765	10.381	1.780
DORSOLATERAL_TOTAL	Binge Drinking	35	73.886	16.324	2.759
	Control	34	88.441	16.293	2.794

Siempre a pie de tabla se deben especificar las abreviaturas (por ejemplo, SD, SE)

Tabla 2. Test de muestras independientes (T de Student) de los puntajes totales de BANFE.

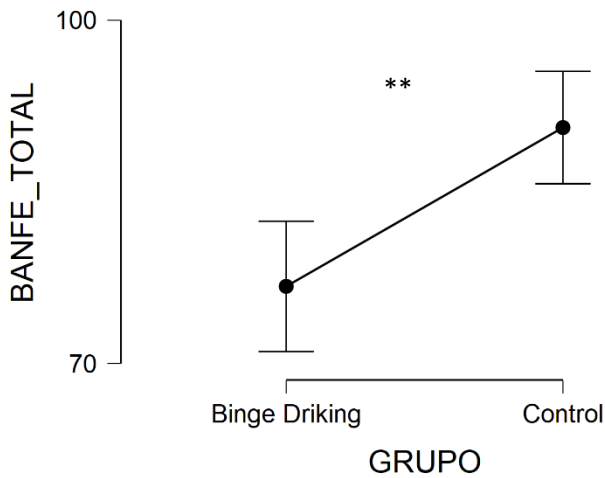
	t	df	p	Diferencia de Medias	D de Cohen
BANFE total	-3.745	67	.001 **	-13.875	-0.902
Orbitomedial total	-1.347	67	0.091	-7.364	-0.324
Prefrontal total	-0.792	67	0.216	-2.108	-0.191
Dorsolateral Total	-3.706	67	.001 **	-14.555	-0.893

Figura 1. Gráficos descriptivos de medias con barras de error de los puntajes obtenidos del GC vs GAA en A) BANFE Total, B) Orbitomedial frontal C) Prefrontal total D) Dorsolateral total

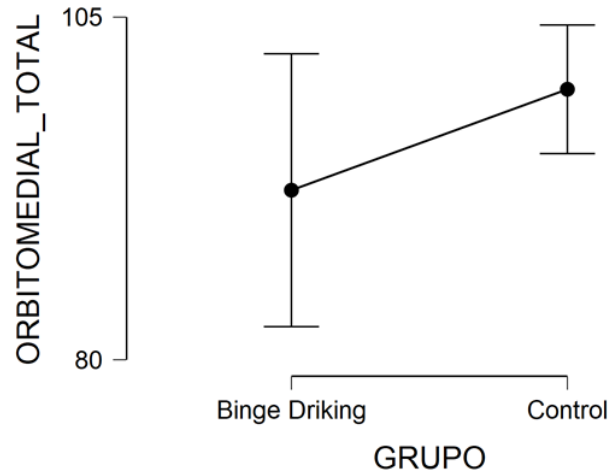
A)

B)

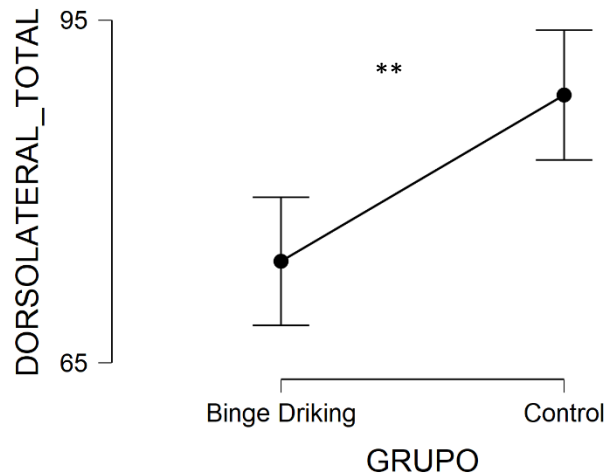
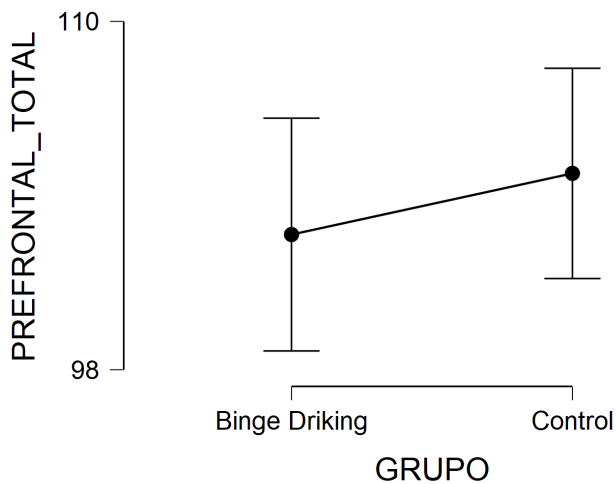
CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO



C)



D)



13. Discusión

Los resultados son consistentes con lo mencionado por lo anteriormente reportado por diversos autores, en las cuales, las pruebas arrojan un déficit en tareas asociadas con la corteza prefrontal dorsolateral; como aquellas relacionadas con la memoria de trabajo verbal y visoespacial y control atencional (Parada et. al. 2011 Hartley et al., 2004; Moreno et al. 2009; Townshend y Duka, 2005) Esto, además es congruente con los estudios de imagenología (Doallo et al., 2014) en donde se reporta que hay alteraciones en lo corteza prefrontal dorsolateral en estudiantes universitarios con consumo excesivo de alcohol.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Dichas alteraciones pueden relacionarse con el hecho de que la materia gris de la corteza prefrontal es de las últimas en desarrollarse (Crane et al., 2013; Gogtay et al. 2004), en específico la corteza prefrontal dorsolateral (Giedd 2004; Gogtay et. al., 2004; Waszkiewicz, 2018).

Este bajo desempeño en las pruebas asociadas con la corteza prefrontal, señala por ende, un marcado déficit en la memoria de trabajo, además de afectaciones en la fluidez verbal, planeación secuencial y visoespacial así como menor flexibilidad cognitiva en comparación con el grupo control debido a la alteración de la corteza dorsolateral subyacente, la cual está involucrada tanto en procesos que requieren memoria de trabajo (Curtis y D'Esposito, 2003; Murphy et al. 1998) como atencionales debido a que es parte de la red central ejecutiva (Corbetta & Shulman, 2002; Weissman et al. 2006), por lo que las evaluaciones en efecto reflejan las afectaciones de dicha corteza. Todo esto sugiere una disfuncionalidad cognitiva comparable con el trastorno alcohólico (Landa, 2009), incluso cuando no hay un trastorno como tal.

También se observó un desempeño significativamente menor en el puntaje total de la BANFE, aunque en los otros dos dominios tanto orbitomedial como prefrontal anterior no hubo diferencias significativas, consistentemente el GAA obtuvo puntajes más bajos, posiblemente el efecto del alcohol es generalizado en la corteza prefrontal.

Estudio 2

14. Objetivo general

Describir la actividad eléctrica cerebral espontánea en jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol.

15. Objetivos específicos

- Registrar la actividad eléctrica cerebral espontánea en jóvenes con consumo excesivo de alcohol.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

- Analizar la actividad eléctrica cerebral espontánea en términos de potencia (absoluta y relativa) en jóvenes universitarios con patrones de consumo excesivo de alcohol.
- Comparar registros electroencefalográficos en términos de potencia de estudiantes universitarios alcohol con respecto a un grupo de estudiantes sin este patrón.

16. Hipótesis

H1: Habrá un incremento de la potencia absoluta de la banda beta en jóvenes con patrón de consumo excesivo de alcohol en comparación con el grupo control con ojos abiertos.

H2: Habrá un incremento de la potencia absoluta de la banda theta en jóvenes con patrón de consumo excesivo de alcohol en comparación con el grupo control con ojos cerrados.

17. Método

17.1. Participantes

La muestra total estuvo conformada por 7 estudiantes de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala (FESI), UNAM. Los participantes fueron divididos en 2 grupos, de acuerdo con su patrón de consumo de sustancias: 3 de consumo excesivo de alcohol (GAA), para incluirlos en este grupo se consideró 5 o más bebidas en 2 horas al menos una vez en el último mes. El grupo control (GC) estuvo conformado por 4 estudiantes, con un consumo menor a 5 bebidas alcohólicas en 2 horas en el último mes.

Los criterios de inclusión de todos los participantes fueron: rango de edad de 18 a 25 años y lateralidad diestra. Mientras que los criterios de exclusión fueron: presencia de trastorno psiquiátrico o neurológico, tratamiento psicofarmacológico, dependencia a otras sustancias excepto tabaco, sin embargo debían tener un consumo ligero de éste (menos de 10 cigarros al día), antecedentes de enfermedades que pudieran dejar secuelas en el sistema nervioso central, ya sea pulmonar, cardiaco o metabólico, tener familiares de primer grado (padres, hijos y hermanos) con dependencia a sustancias o diagnóstico de

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

trastorno psicótico, depresión, epilepsia o trastorno neurodegenerativo (p.e. Enfermedad de Alzheimer, Enfermedad de Parkinson, demencia, etc.).

17.2. Instrumentos y materiales

17.2.1. Explorativos

- *Cuestionario de consumo de sustancias psicoactivas.* Este cuestionario se aplicó en línea y cuenta con un formulario general para saber la edad, sexo y consumo o no consumo y de qué tipo de sustancias psicoactivas, posteriormente dependiendo del consumo ya sea alcohol, cannabis o en ambas, se despliegan los subformularios correspondientes, para saber la frecuencia, tipo y la cantidad de consumo de éstas, tales preguntas fueron basadas en el trabajo de Kalina (2000) y el *Alcohol Use Disorders Identification Test* (Prueba de Identificación de Trastornos Relacionados con el Consumo de Alcohol) o AUDIT, una prueba simple de diez preguntas desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (Álvarez et al. 2001).
- *Inventario de Síntomas SCL-90* (Cruz-Fuentes et al., 2005). Este inventario tiene como objetivo reunir información sobre el estado mental de la persona. En éste, cada sujeto refleja su percepción acerca del grado de distrés al cual se encuentra sometido en el periodo comprendido entre el día de la evaluación y semanas previas. Es una herramienta útil para identificar síntomas psicopatológicos de una manera eficaz ya que dicho inventario cuenta con una aceptable consistencia interna y validez de constructo en población mexicana.
- *Entrevista clínica.* Esta breve entrevista clínica se llevó a cabo para indagar sobre los antecedentes del participante, ya sea sobre alguna enfermedad neurológica, psiquiátrica o metabólica considerable y antecedentes familiares de dependencia a sustancias, psiquiátricos y neurológicos, además de corroborar la información previa obtenida del cuestionario de consumo de sustancias psicoactivas.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

17.2.2. EEG

- Gorra Electrocap con 32 canales
- Amplificador Synamps de 64 canales
- Electrodo externos
- Software de adquisición Neuroscan 2.0 (Compumedics Inc.)
- Software de estimulación STIM 2.

18. Procedimiento

El presente estudio está registrado y avalado por la Comisión de Ética de la FESI (Oficio CE/FESI012020/1335). A los estudiantes de la FESI se les aplicó inicialmente el cuestionario de consumo de sustancias psicoactivas, para determinar los patrones de consumo de alcohol. Posteriormente se les aplicó el SCL-90 (Cruz-Fuentes et al., 2005) para descartar posibles problemas psicopatológicos. Asimismo, se les realizó una entrevista clínica para obtener de manera concisa, los antecedentes médicos personales y familiares del individuo requeridos para los criterios de inclusión y exclusión.

Una vez acordada la cita para el registro de EEG, se les pidió a todos los participantes que se abstuvieran de consumir alcohol 24 horas antes de éste. También se les indicó que el día del registro evitasen el consumo de té, café o tabaco. Todos los participantes firmaron un consentimiento informado.

19. Adquisición del EEG.

A los participantes se les dio la instrucción de no mover el cuerpo ni ninguna extremidad voluntariamente o lo menos posible, no mover lateral ni verticalmente los ojos ya sea abiertos o cerrados, y parpadear lo menos posible.

El registro fue en reposo, primeramente 8 minutos con ojos abiertos; para evitar el movimiento de ojos en esta condición, se les dio la instrucción a mirar fijamente una cruz blanca con fondo negro en un monitor, posteriormente se indicó a los participantes que se mantuvieran 8 minutos con ojos cerrados en estado de alerta. Los sujetos permanecieron sentados en una silla cómoda en un cuarto con aislación acústica y de

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

luz. El EEG se grabó usando 32 canales, los electrodos fueron colocados en el cuero cabelludo usando una gorra de acuerdo con el sistema 10/20. La adquisición del EEG fue referencial a los lóbulos de las orejas y la tierra se colocó en AFz. EOG vertical y horizontal fueron registrados bipolarmente para monitorear los artefactos del movimiento de ojos. Las impedancias se mantuvieron por debajo de los 10 k Ω . Las señales de EEG fueron amplificadas y digitalizadas continuamente a una velocidad de 200Hz.

20. Análisis del EEG

El preprocesamiento de datos se hizo en EEGLAB (Delorme & Makeig, 2004), mediante un *script*, el filtrado se configuró entre 0.1-50 Hz, se hizo una re-referenciación offline a A1 (orejas). Seguidamente se utilizó un segundo *script* para hacer análisis de componentes independientes (ICA), el cual fue usado para eliminar artefactos de ojos (por ejemplo: parpadeo de los ojos y movimiento ocular). Posteriormente se eliminaron los principales componentes asociados a movimiento ocular, se eliminó el canal de ojos y finalmente se hizo una selección de épocas sin valores anormales.

20.1. Espectro de potencia a nivel de fuentes o generadores.

La reconstrucción de las fuentes, así como el espectro de potencia en las bandas para todos los canales usando la transformada rápida de Fourier aplicada a las bandas delta (1-4 Hz) theta (4-7 Hz), alfa (8-12) y beta (13-30) fue calculado mediante un *script* elaborado por González- Moreira et al. (2020).

Para dicha reconstrucción de fuentes se utilizó el aprendizaje bayesiano escaso estructurado espectral (sSSBL++). A fin de limitar el efecto de las diferencias en el tamaño de la red entre el cuero cabelludo (32 canales) y el análisis de fuente, se proyectaron los espectros de potencia reconstruidas de dichas fuentes en 68 regiones de interés (ROI) según lo definido por el atlas de Desikan-Killiany (2006).

21. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el software académico gratuito sLORETA; disponible en <http://www.uzh.ch/keyinst/loreta.htm> (Pascual-Marqui et al., 2011). Se realizó el método de permutaciones (5000 permutaciones) para grupos independientes con varianzas iguales.

22. Características de los participantes

22.1. Grupo control

Se evaluaron a 4 sujetos (4 hombres) con edades comprendidas entre 18 y 25 años (media = 21, D.E. = 3.16). La media de edad de inicio de consumo de alcohol fue de 17.5 años (D.E. = 3.69). Todos los participantes mencionaron que su último consumo de alcohol fue por lo menos hace 3 meses antes del registro. El consumo promedio de alcohol por ocasión fue de 1.5 copas (D.E. = 1.1).

22.2. Grupo consumo excesivo de alcohol

Se evaluaron a 3 sujetos (2 hombres, 1 mujer) con edades comprendidas entre 18 y 23 años (media = 20, D.E. = 2.64). La media de edad de inicio de consumo de alcohol fue a los 14 años (D.E. = 1.73). Todos los participantes mencionaron que su último consumo de alcohol fue por lo menos hace un mes antes del registro. El consumo promedio de alcohol por ocasión fue de 5.6 copas (D.E. = 0.57).

23. Resultados

23.1. Análisis de Potencia Absoluta: Ojos abiertos y cerrados

En cuanto a la condición de ojos cerrados no hubo ninguna diferencia significativa entre grupos en ninguna de las bandas analizadas. Sin embargo, al hacer análisis de la condición de ojos abiertos se encontró un aumento significativo de la banda beta ($p < 0.05$) en el GAA en comparación al GC con una t crítica asociada de -3.451 en regiones

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS:
ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

temporales principalmente, tanto bilateralmente como exclusivamente en el lóbulo derecho, así como ciertas regiones frontales, parietales e insulares del lóbulo derecho (Tabla 2 y Figura 2).

Cualitativamente, al examinar los mapas cerebrales (Figura 2), se puede observar una disminución de beta en regiones frontales y parietales además de un aumento en regiones occipitales en el GAA en comparación con el GC, sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

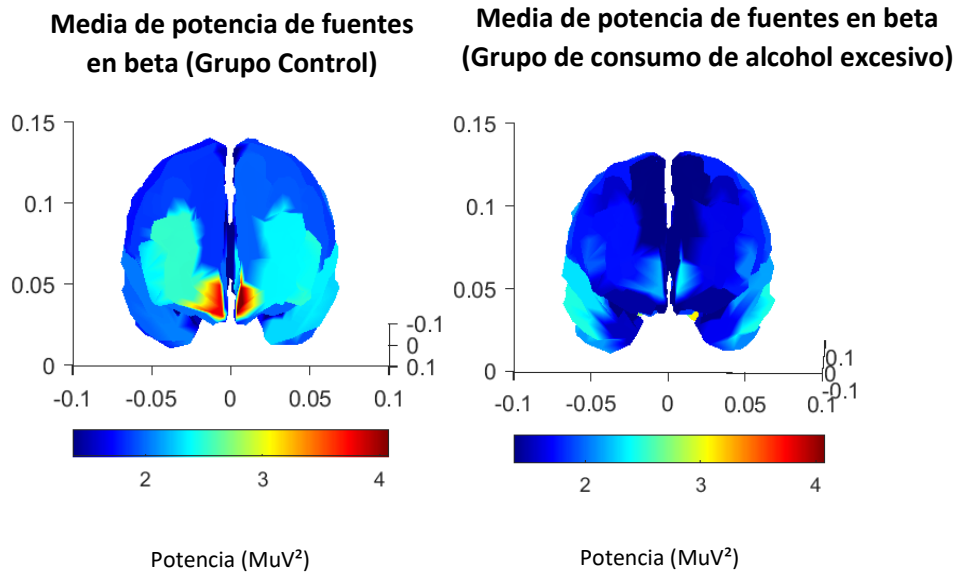
Tabla 2. Resumen de las áreas del cerebro con una puntuación T significativamente mayor en la banda de frecuencia beta durante el estado de reposo con los ojos abiertos en el GAA excesivo respecto al GC.

<i>ROI</i>	<i>Puntuación T.</i>
<i>Región Frontal</i>	
<i>Pars opecularis derecho</i>	-4.016
<i>Región Temporal</i>	
<i>Entorrinal izquierdo</i>	-4.690
<i>Entorrinal derecho</i>	-6.811
<i>Parahipocampal izquierdo</i>	-4.647
<i>Parahipocampal derecho</i>	-5.611
<i>Fusiforme derecho</i>	-3.764
<i>Inferiotemporal derecho</i>	-4.187
<i>Temporal-medial derecho</i>	-3.552
<i>Superior temporal derecho</i>	-4.382
<i>Polo temporal derecho</i>	-3.445
<i>Región parietal</i>	
<i>Ítsmo-cingulado derecho</i>	-4.072
<i>Otros</i>	
<i>Ínsula Derecha (región temporo-parietal)</i>	-5.542

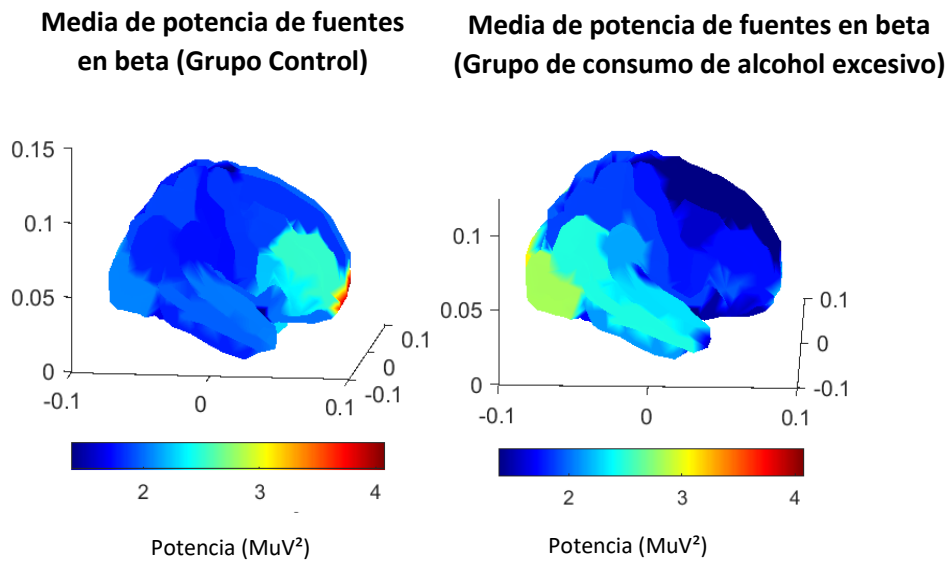
CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS:
ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Figura 2. Reconstrucción esquemática de las medias de las potencias absolutas de las 68 ROI del GC vs GAA. A) Región frontal, B) Lateral derecho, C) Caudal, D) Lateral izquierdo, E) Dorsal y F) Ventral.

A)

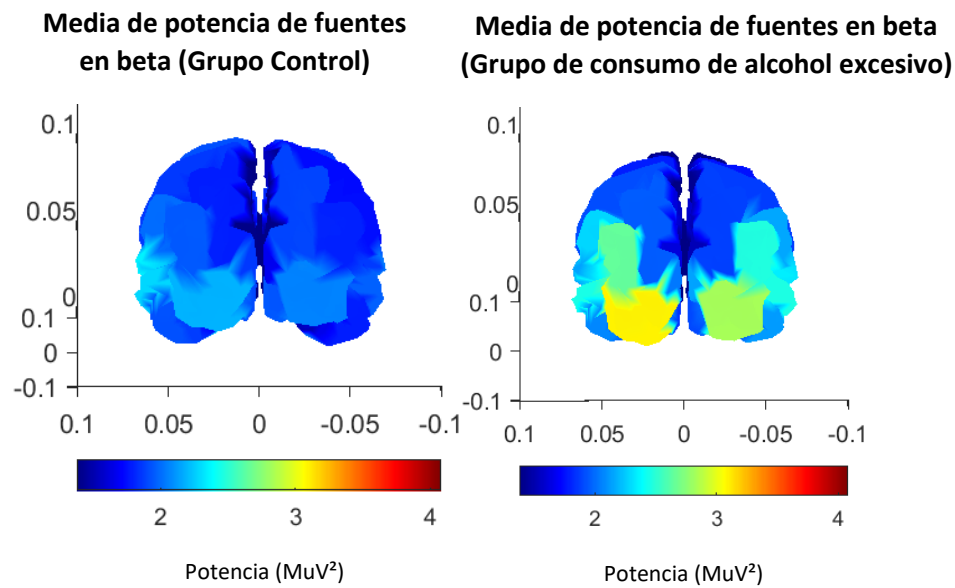


B)

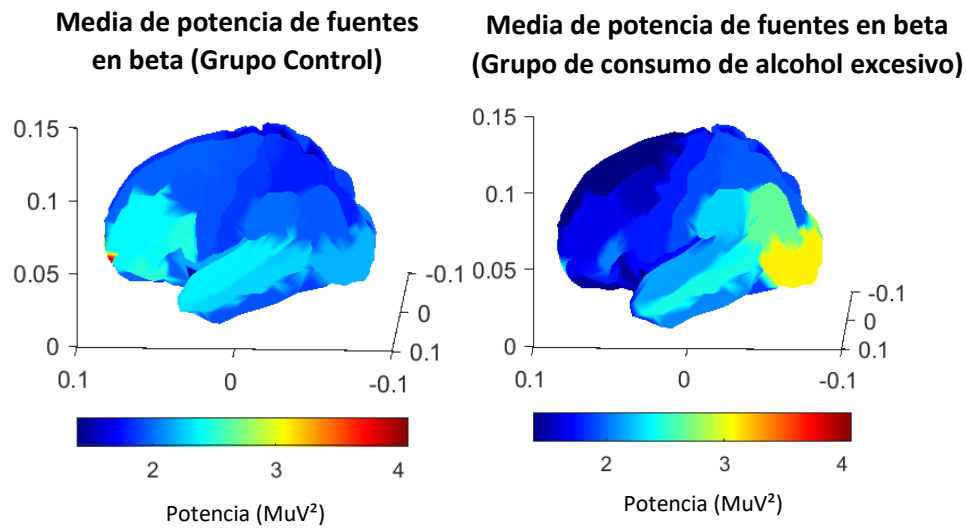


CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

C)

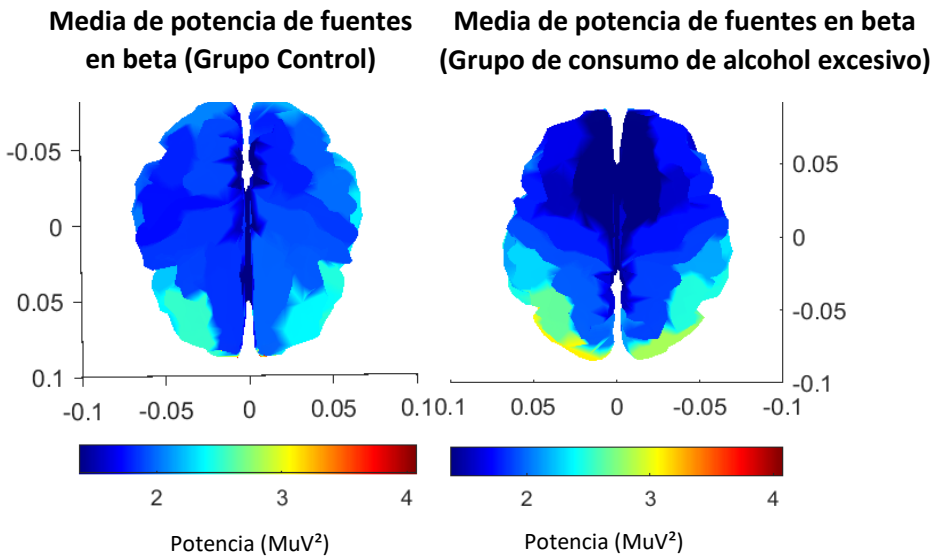


D)

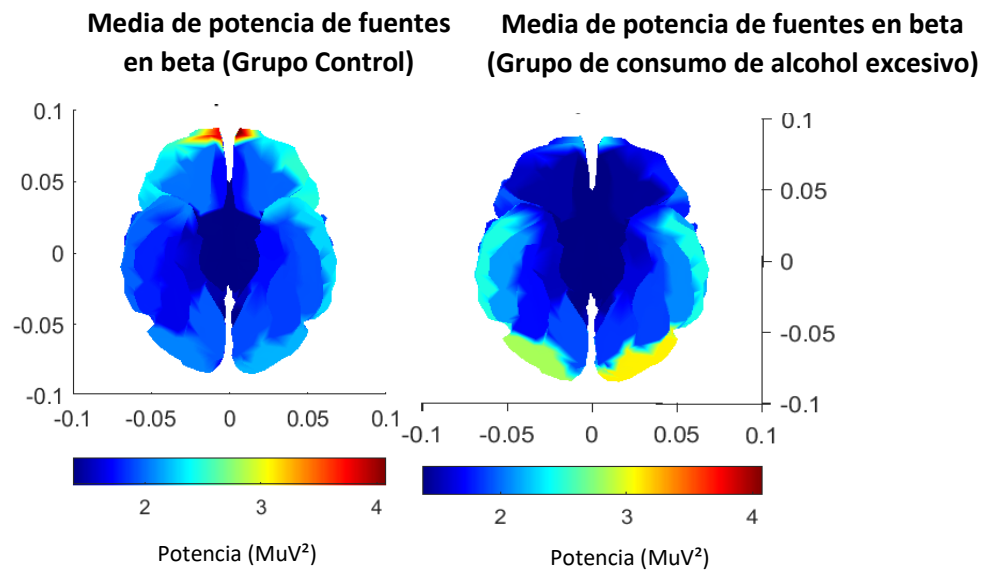


CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

E)



F)



24. Discusión

A nivel general, en reposo en condición de ojos abiertos en la banda beta pudimos observar una diferencia destacable en la región temporal derecha, o no dominante, que, debido a estudios de pacientes con epilepsia en dicha zona, se sabe que está involucrado en el aprendizaje y memoria no verbal, sobre todo visoespacial (Helmstaedter et. al 1995; Wisniewski 2012), por lo que los estudiantes con consumo de alcohol excesivo pudieran tener dificultades al codificar y retener dicha información. Probablemente, la causa de estas diferencias en el lóbulo temporal es debida a que la materia gris es de las últimas en desarrollarse, alrededor de los 18-20 años (Gogtay et al. 2004). Es pertinente resaltar que, el promedio de edad inicio de consumo de alcohol es menor en el GAA (14 años) que en el GC (17.5 años) por lo que es posible que la edad de inicio de consumo de alcohol sea una variable asociada con mayores repercusiones, que podría aumentar la probabilidad de que se evolucione a un trastorno de abuso de alcohol (SAMSHA, 2019).

Al hacer un análisis por estructuras vemos que, en la región temporal, existe una alteración bilateral como es en la región parahipocampal, que juega un papel crucial en el procesamiento visoespacial y la memoria declarativa, especialmente la episódica (Aminoff et al. 2013; Squire & Zola-Morgan,1991). Y también en la región entorrinal se observa una alteración bilateral, dicha corteza también juega un papel importante en la consolidación y recuperación de la memoria episódica, al igual que el parahipocampo (Lipton & Eichenbaum,2008; Takehara-Nishiuchi,2014); se ha propuesto que esta región está relacionada con la integración, consolidación y recuperación de la memoria de las modalidades sensoriales (Davis et al 2001; Solodkin et. al. 2014), particularmente las características espaciales (Schultz, 2015) y temporales (Tsao et. al. 2018). Por lo que la corteza entorrinal asociaría el contenido de un evento con su contexto tanto espacial como temporal (Sugar & Moser, 2019). Así como, ambos al formar parte del sistema límbico, puede haber alteraciones emocionales (LaBar & Cabeza 2006). Dichas estructuras fueron estudiadas por Meda et al. (2018) quienes encontraron una reducción de materia gris del hipocampo en estudiantes con consumo excesivo de alcohol.

De manera unilateral tenemos alteraciones en el polo temporal derecho el cual está relacionado con los recuerdos personales y episódicos, estando más estrechamente

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

asociado con la emoción y la memoria socialmente relevante (Nakamura et al. 2001); en el giro fusiforme derecho que está asociado al reconocimiento de caras (Barton et al. 2002). Mientras que tanto el giro temporal inferior como el medial forman una parte clave en la percepción y memoria visual (Conway, 2018; Onitsuka et. al. 2004). Similarmente el giro superior está implicado en el procesamiento de los movimientos oculares, así como en el análisis visual de la información social transmitida por la mirada y el movimiento corporal (Allison et al., 2000; Hoffman y Haxby, 2000; Puce et al., 1998). En estudiantes universitarios con consumo excesivo de alcohol, Brooks et al. (2014) observaron un giro superior temporal reducido de manera bilateral. Mientras que Squeglia et al. (2015) reportaron en la misma población un giro temporal inferior y medio reducido.

En la región temporo parietal se observaron afectaciones en la ínsula derecha, que se cree que, en específico esta región derecha anterior insular ayuda a la conciencia interoceptiva, es decir, sensaciones que provienen de los órganos internos del cuerpo humano (Critchley et al. 2004). Al hablar de la ínsula derecha específicamente en estudiantes con consumo excesivo, Chung y Clark (2014) correlacionaron positivamente el volumen de la sustancia blanca en dicha zona con la obsesión/deseo por el alcohol. Por lo que los autores sugieren que alteraciones a nivel insular pueden estar asociadas con déficits en regulación emocional.

En la región parietal, hay alteración del istmo cingulado derecho, que se sabe de su participación en la formación y recuperación de la memoria espacial y además en el procesamiento del dolor (Katayama et. al. 1999; Nielsen et. al. 2005). Al ser parte del sistema límbico se han reportado alteraciones en la estructura, es decir, una reducción de materia gris del istmo principalmente en estudios de neuroimagen de la depresión al igual que el cingulado posterior (Grieve et. al. 2013; Peng et al. 2015).

Finalmente, en la región frontal, hay alteración en el pars opercularis (IFo) derecho, perteneciente a la subdivisión del giro frontal inferior (IFG) junto con el pars triangularis (IFt) y el pars orbitalis. Si bien la mayoría de la evidencia apunta al dominio del hemisferio izquierdo para IFo e IFt en el habla y la función lingüística, ha surgido recientemente un papel del hemisferio derecho en el control motor del habla (Guenther et al., 2015). Así como también destaca una función importante en el papel de la comunicación social, es

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

decir, un mayor volumen de materia gris puede interpretarse como mejores habilidades interpersonales (Yamasaki et al. 2010), lo contrario reflejaría problemas de comunicación social (Inhóf et. al. 2019).

Los hallazgos en el presente estudio concuerdan con otros estudios realizados citados con anterioridad como el de Polich (2010) y el de López-Caneda (2017) en el que reportan un aumento de beta del grupo de consumo de alcohol excesivo en estudiantes universitarios. En el estudio de este último, el cual además menciona las regiones afectadas en dicha banda: el giro fusiforme y el parahipocampal, ambos del hemisferio derecho, dichas áreas también muestran una afectación en el estudio actual, además de que en tales regiones se obtuvieron las puntuaciones t asociadas más bajas, mostrando diferencias significativas, al igual que el de la ínsula derecha.

Al parecer la banda beta es la más afectada por el consumo de alcohol excesivo, lo cual es comparable con los estudios anteriormente reportados de pacientes con trastorno de alcoholismo como tal, en los cuales también describen un aumento de beta anormal en ojos abiertos (Bauer, 2001; Kaplan, et al. ,1985; Propping, et al., 1981; Rangaswamy et al., 2002; Winterer, et al., 1998), esto por la alteración subyacente de la producción de GABA ya que, hay evidencia que indica que al aumentar GABA se suprime su actividad de beta, por lo que esta banda refleja un equilibrio entre la excitación e inhibición (Edenberg, 2004; Whittington et al. 2001). Por lo que se podría inferir la presencia de alguna alteración de este neurotransmisor, una disminución de GABA, producida por el consumo excesivo de alcohol debido a la alteración de la dopamina en el sistema de recompensa. Esta disminución tanto de GABA ha sido observada consistentemente y se ha considerado como una consecuencia tanto del consumo crónico de alcohol (Kuhar, 2012; Leon-Regal. et.al. 2014, Ochoa-Mangado, 2009) lo que causaría una sobre excitación de neuronas principalmente glutamatérgicas causando muerte neuronal (Kuhar, 2012; Leon-Regal. et.al. 2014, Ochoa-Mangado, 2009), por lo que provocaría los déficits cognitivos debido a esta hiperexcitabilidad neuronal. A modo de conclusión, se pueden observar alteraciones similares en GABA esto parece repercutir en la banda beta debido al consumo crónico, independientemente si hablamos de la población juvenil con consumo o de pacientes alcohólicos.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Existe la posibilidad de que también se observe un aumento anormal en la banda beta al momento de realizar tareas cognitivas específicas, es decir en beta fásica, lo que se manifestaría en un pobre control cognitivo al presentarse un estímulo nuevo (Engel & Fries, 2010) así como deficiencias de la memoria de trabajo y control motor (Axmacher et al. 2008; Lundqvist et al., 2016; Schmidt et al 2019), ya que es sabido que dicha banda es asociada a estos procesos. Sin embargo, se tendría que hacer un estudio posterior que corrobore esta hipótesis ya que no hay trabajos aún que sustenten dichas suposiciones.

Cabe señalar, que no se cumplió el aumento anormal esperado en la banda theta, reportado tanto por López-Caneda (2017) en estudiantes universitarios como por Rangaswamy et al. (2003) en pacientes con alcoholismo, ya sea por el tamaño de la muestra per se o probablemente debido a que beta es la primera en verse con afectaciones por dicho consumo. Sin embargo, cabe resaltar que dado el tamaño de la muestra, los resultados presentados deben de tomarse con cierta cautela ya que no son concluyentes.

25. Conclusión

Ambos estudios, aunque son provenientes de muestras diferentes, muestran alteraciones consistentes tanto a nivel cognitivo como electrofisiológico. Se puede observar que los estudiantes con patrón de consumo excesivo de alcohol, al ser comparados con sus homólogos no consumidores, presentan disrupciones tanto a nivel cognitivo, sobre todo en las tareas asociadas a la corteza prefrontal dorsolateral, como la memoria de trabajo, planificación o la flexibilidad cognitiva, así como en la actividad cerebral en reposo en la condición de ojos abiertos en la banda beta en el hay afectaciones en lóbulo temporal derecho, el cual se ha asociado con tareas de memoria no verbal o visoespacial. Al parecer, dichas áreas (tanto prefrontal como temporal) no han alcanzado su completa maduración durante la juventud temprana, por lo que son especialmente vulnerables a la intoxicación alcohólica.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

En general, a nivel neurofisiológico, podemos ver que las ROI con diferencias significativas en la banda beta podrían estar relacionadas con repercusiones en diferentes funciones cognitivas, como memoria episódica (parahipocampo, corteza entorrinal), memoria visoespacial (corteza entorrinal, giro inferior), emocional (ínsula, ístmo cingulado), cognición social (polo temporal, giro superior temporal) y comunicación social (pars opercularis). Esta hiperexcitabilidad podría relacionarse con una posible alteración subyacente del neurotransmisor y captación de GABA por un incremento en la dopamina mesolímbica, que, al no haber inhibición correcta de interneuronas, las células excitatorias glutamatérgicas provocarían una sobre excitación lo que conllevaría la muerte neuronal en las áreas anteriormente mencionadas, lo que, por consecuencia, en los estudios de neuroimagen anteriormente destacados, muestran un menor volumen de materia gris.

Todo lo anterior, es similar a lo reportado en estudios con pacientes con alcoholismo, por lo que se destaca la presencia de cambios cognitivos y electrofisiológicos en personas funcionales que no cumplen con criterios de trastorno por consumo de alcohol, pero que su patrón de consumo los pone en riesgo, tanto de disfunción cognitiva y electrofisiológica, como de desarrollo de un trastorno de dependencia. Es por esto por lo que el presente trabajo resalta la necesidad de crear estrategias de prevención y fomento de un consumo responsable de alcohol durante la adolescencia y juventud temprana. Sobre todo, debido a la alta tasa de probabilidad de que el consumo excesivo se convierta eventualmente en un trastorno de consumo, al iniciar en edades más tempranas.

26. Limitaciones y recomendaciones

La presente investigación tiene ciertas limitaciones tanto en el primer estudio, en el cual no hubo una indagación profunda sobre el consumo del alcohol en los participantes (número exacto de copas, edad de inicio de consumo) , así como en el segundo estudio, que, debido a la situación de emergencia del país, el tamaño de la muestra fue reducida por lo que no se pueden hacer generalizaciones de los hallazgos de este estudio, por lo que se sugiere que ampliar la muestra para futuras investigaciones neurofisiológicas, además de aplicar evaluaciones cognitivas de diversa índole a los sujetos, adicionales a

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

las funciones ejecutivas anteriormente evaluadas. Principalmente asociadas a la cognición social, procesamiento emocional, tareas visoespaciales y de memoria verbal y visual, ya que se vieron repercusiones en estado de reposo en dichas áreas que procesan tales funciones. Se podría contactar a la misma muestra para volver a evaluar las funciones ejecutivas después de cierto tiempo para ver si hay cambios sustanciales o no en los índices de la batería y si estos sujetos han disminuido o dejado de consumir o por lo contrario, aumentado el consumo.

A su vez, se sugiere investigar ya sea mediante una tarea atencional, de memoria de trabajo, o de control inhibitorio las posibles ROI afectadas en la banda beta mediante un análisis de tiempo-frecuencia, para confirmar que, en efecto, lo que se demuestra cognitivamente en la batería neuropsicológica se relaciona con alteración de la corteza prefrontal dorsolateral.

27. Referencias

Aedo,R. (2015). Efectos del uso de Cannabis sobre Funciones Cognitivas: revisión de la literatura. *Revista Memoriza.com* 2015; 12: 17-23.

Aguilar-Mena,J., Lazarevich,R., Mendoza-Rodríguez,J.M., López-Alavez,F. (2019). Consumo de alcohol en estudiantes universitarios mexicanos del área de salud. *Revista de Ciencias Clínicas*, Vol. 20, Núm. 1-2: 5-13.

Allison, T., Puce, A., & McCarthy, G. (2000). Social perception from visual cues: role of the STS region. *Trends in cognitive sciences*, 4(7), 267–278. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01501-1](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01501-1)

Allen MJ, Sabir S, Sharma S. (2017). GABA Receptor. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Retomado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526124/> el día 04 de junio del 2021.

Alvarez,S., Gallego,P., Latorre de la Cruz,C., Bermejo,F. (2001). Papel del test AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) para la detección de consumo excesivo de alcohol en atención primaria. *MEDIFAM* 2001; 11 (9): 553-557

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

American Addiction Centers (2019). Alcohol Treatment. Health Concerns from Binge Drinking. September 2019. Retomado de: <https://americanaddictioncenters.org/alcoholism-treatment/binge-drinking>. El día 3 de octubre del 2019.

American Psychiatric Association (2014). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5. México: Editorial Médica Panamericana.

Aminoff EM, Kveraga K, Bar M. (2013). The role of the parahippocampal cortex in cognition. *Trends Cogn Sci*;17(8):379-390. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tics.2013.06.009>

Artieda, J., Alegre, M., Valencia, M., Urrestarazu, E., Pérez-Alcazar, M., Nicolás, M. J., López Azcárate, J., Iriarte, J., (2009). Oscilaciones cerebrales: papel fisiopatológico y terapéutico en algunas enfermedades neurológicas y psiquiátricas. *Anales Sis San Navarra*. 32 (3).

Axmacher, N., Schmitz, D. P., Wagner, T., Elger, C. E., & Fell, J. (2008). Interactions between medial temporal lobe, prefrontal cortex, and inferior temporal regions during visual working memory: a combined intracranial EEG and functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 28(29), 7304–7312. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1778-08.2008>

Barrero-Aguilar, M. E., Pérez-Almeida, M. (2018). Evaluación del riesgo de alcoholismo en estudiantes de la secundaria básica Vicente Quesada. *Multimed. Revista Médica Granma*. 22(4); 761-776.

Barry, Robert J. and De Blasio, Frances M., (2017). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting remain in healthy ageing. Faculty of Social Sciences - Papers. 3598. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2017.09.010>.

Barton, J. J., Press, D. Z., Keenan, J. P., & O'Connor, M. (2002). Lesions of the fusiform face area impair perception of facial configuration in prosopagnosia. *Neurology*, 58(1), 71-78.

Başar E. (2013). Brain oscillations in neuropsychiatric disease. *Dialogues in clinical neuroscience*, 15(3): 291–300. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2013.15.3/ebasar>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Bauer, L.O. (2001). Predicting relapse to alcohol and drug abuse via quantitative electroencephalography. *Neuropsychopharmacology* 25(3):332–340. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(01\)00236-6](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(01)00236-6).

Begleiter, H., Platz, A. (1972). The effects of alcohol on the central nervous system in humans. In: Kissin, B., and Begleiter, H., eds. *The Biology of Alcoholism*. Vol. 2, Physiology and Behavior. New York: Plenum, 1972. pp. 293–343.

Bourdy R., Barrot M. (2012). A new control center for dopaminergic systems: pulling the VTA by the tail. *Trends Neurosci.* 35 (11): 681–690. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.06.007>

Brooks, S. J., Dalvie, S., Cuzen, N. L., Cardenas, V., Fein, G., & Stein, D. J. (2014). Childhood adversity is linked to differential brain volumes in adolescents with alcohol use disorder: a voxel-based morphometry study. *Metabolic brain disease*, 29(2), 311–321. <https://doi.org/10.1007/s11011-014-9489-4>

Buzsaki, G. & Wang, X. J. (2012) Mechanisms of gamma oscillations. *Annual Review Neuroscience*. 35. 203-225.

Centers of disease, control and prevention (2018). Alcohol & Public Health. Binge Drinking. October 2018. Retomado de: <https://www.cdc.gov/alcohol/fact-sheets/binge-drinking.htm>

Chen, Y., & Huang, X. (2016). Modulation of Alpha and Beta Oscillations during an n-back Task with Varying Temporal Memory Load. *Frontiers in psychology*, 6, 2031. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.02031>

Chung, T., & Clark, D. B. (2014). Insula white matter volume linked to binge drinking frequency through enhancement motives in treated adolescents. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 38(7), 1932–1940. <https://doi.org/10.1111/acer.12461>

Collins, M.L., Nelson, C.A. (2001). Handbook of developmental cognitive neuroscience. Cambridge, Mass: MIT Press

Comisión Nacional contra las Adicciones (2017). Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco, ENCODAT 2016-2017. Reportes de alcohol y drogas.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Conway B. R. (2018). The Organization and Operation of Inferior Temporal Cortex. *Annual review of vision science*, 4, 381–402. <https://doi.org/10.1146/annurev-vision-091517-034202>

Corbetta, M., & Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews. Neuroscience*, 3(3), 201–215. <https://doi.org/10.1038/nrn755>

Corominas, M., Roncero, C., Bruguera, E., Casas, M. (2007). Sistema dopaminérgico y adicciones. *Rev Neurol*. 44 (1):23-31. <https://doi.org/10.33588/rn.4401.2006222>.

Courtney, K. E., & Polich, J. (2010). Binge drinking effects on EEG in young adult humans. *International journal of environmental research and public health*, 7(5), 2325–2336. <https://doi.org/10.3390/ijerph7052325>

Crane N.A., Schuster R.M., Fusar-Poli P, Gonzales, R (2013). Effects of cannabis on neurocognitive functioning: recent advances, neurodevelopmental influences, and sex differences. *Neuropsychol Rev*. 23(2):117-37. <https://doi.org/10.1007/s11065-012-9222-1>.

Crespo-Fernández, J.A., Armida-Rodríguez, C. (2007). Bases neuroanatómicas, neurobiológicas y del aprendizaje de la conducta de adicción a la cocaína. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 39(1): 83-107.

Critchley HD, Wiens S, Rotshtein P, Ohman A, Dolan RJ (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nat. Neurosci*. 7 (2): 189–95. <https://doi.org/10.1038/nn1176>

Cruz-Fuentes, C.S., López-Bello, L., Blas-García, C., González-Macías, L., Chávez-Balderas, R.L. (2005). Datos sobre la validez y confiabilidad de la symptom checklist 90 (SCL 90) en una muestra de sujetos mexicanos. *Salud Mental*, 28 (1).

Curtis C.E., D'Esposito M. Persistent activity in the prefrontal cortex during working memory. *Trends Cogn Sci*. 2003 Sep;7(9):415-423. doi: 10.1016/s1364-6613(03)00197-9. PMID: 12963473.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Davis A.E., Gimenez A.M., Therrien B. (2015). Effects of entorhinal cortex lesions on sensory integration and spatial learning. *Nurs Res.* 2001 Mar-Apr;50(2):77-85. <https://doi.org/10.1176/10.1097/00006199-200103000-00003>.

De Bellis, M.D., Clark, D.B., Beers, S.R., Soloff, P.H., Boring, A.M., Hall, J., Kersh, A., Keshavan, M.S. (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry.* 2000 May;157(5):737-44. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.5.737>

De Bellis, M.D., Narasimhan, A., Thatcher, D.L., Keshavan, M.S., Soloff, P., Clark, D.B. (2005). Prefrontal cortex, thalamus, and cerebellar volumes in adolescents and young adults with adolescent-onset alcohol use disorders and comorbid mental disorders. *Alcohol Clin Exp Res.* 2005 Sep;29(9):1590-600. <https://doi.org/10.1097/01.alc.0000179368.87886.76>.

Delorme, A., Makeig, S. (2004). EEGLAB: An open source toolbox for single-trial EEG dynamic including independent component analysis. *J Neurosci Methods.* 134:9-21.

Desikan R.S., Ségonne F., Fischl B., Quinn B.T., Dickerson B.C., Blacker D., Buckner R.L., Dale A.M., Maguire R.P., Hyman B.T., Albert M.S., Killiany R.J. (2006). An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest. *Neuroimage.* 1;31(3):968-80. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.01.021>.

Díaz-Hung, M. González-Fraguela, M.E., Blanco-Lezcano, L. (2015). El sistema antioxidante del glutatión en la etiopatología de la disfunción nigro-estriatal. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2015; 34(2):168-186.

Doallo, S., Cadaveira, F., Corral, M., Mota, N., López-Caneda, E., & Holguín, S. R. (2014). Larger mid-dorsolateral prefrontal gray matter volume in young binge drinkers revealed by voxel-based morphometry. *PloS one,* 9(5), e96380. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096380>

Edenberg, H. J., Dick, D. M., Xuei, X., Tian, H., Almasy, L., Bauer, L. O., ... Begleiter, H. (2004). Variations in GABRA2, Encoding the $\alpha 2$ Subunit of the GABAA Receptor, Are

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Associated with Alcohol Dependence and with Brain Oscillations. *The American Journal of Human Genetics*, 74(4), 705–714. doi:10.1086/383283

Engel, A.K., Fries, P. (2010). Beta-band oscillations — signalling the status quo?. *Current Opinion in Neurobiology* 2010; 20 (2):156-165. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2010.02.015>

Evans, J.R., Abarbanel, A., (1999). Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback. San Diego, California: Academic Press.

Fellous, J. M., Sejnowski, T.J. (2000). Cholinergic induction of oscillations in the hippocampal slice in the slow (0.5–2 Hz), theta (5–12 Hz) and gamma (35–70) bands. *Hippocampus* 10:187–197. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-1063\(2000\)10:2<187::AID-HIPO8>3.0.CO;2-M](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-1063(2000)10:2<187::AID-HIPO8>3.0.CO;2-M)

García-Moreno, L. M., Expósito J., Sanhueza, C., y Angulo, M. (2008). Actividad prefrontal y alcoholismo de fin de semana en jóvenes. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 20, 271-279.

Giedd, J. N. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1021, 77–85. doi: 10.1196/annals.1308.009

Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 101, 8174–8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>

González-Burgos, G., & Lewis, D. A. (2008). GABA neurons and the mechanisms of network oscillations: implications for understanding cortical dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 34(5), 944–961. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn070>

González-Moreira, E., Paz-Linares, D., Areces-Gonzalez, A., Wang, Y., Li, M., Harmony, T., & Valdes-Sosa, P. A. (2020). Bottom-up control of leakage in spectral electrophysiological source imaging via structured sparse bayesian learning. *bioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.02.25.964684>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Grieve, S. M., Korgaonkar, M. S., Koslow, S. H., Gordon, E., & Williams, L. M. (2013). Widespread reductions in gray matter volume in depression. *NeuroImage. Clinical*, 3, 332–339. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2013.08.016>

Guenther, F. H., Tourville, J. A., & Bohland, J. W. (2015). Speech Production. *Brain Mapping*, 435–444. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-397025-1.00265-7>

Guerri, C. (2000). ¿Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro?. *Trastornos adictivos*. 2(1):14-25.

Güntekin, B., Emek-Savaş, D. D., Kurt, P., Yener, G. G., & Başar, E. (2013). Beta oscillatory responses in healthy subjects and subjects with mild cognitive impairment. *NeuroImage: Clinical*, 3, 39–46. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2013.07.003>

Han, W., & Sestan, N. (2013). Cortical projection neurons sprung from the same root. *Neuron*, 80(5), 1103–1105. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.11.016>

Harper C.G. (1998). The neuropathology of alcohol-specific brain damage, or does alcohol damage the brain? *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 57(2):101–110. <https://doi.org/10.1097/00005072-199802000-00001>

Harmony T. (2013). The functional significance of delta oscillations in cognitive processing. *Frontiers in integrative neuroscience*, 7, 83. <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00083>

Hartley, D. E., Elsabagha, S., y File, S. E. (2004). Binge drinking and sex: effects on mood and cognitive function in healthy young volunteers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 78, 611–619. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2004.04.027>.

Helmstaedter C., Pohl C., Elger C.E. (1995). Relations between verbal and nonverbal memory performance: evidence of confounding effects particularly in patients with right temporal lobe epilepsy. *Cortex*. Jun;31(2):345-55. [https://doi.org/10.1016/s0010-9452\(13\)80367](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(13)80367)

Hermens, D.F., Lagopoulos, J., Tobias-Webb, J., De Regt, T., Dore, G., Juckes, L., Latt, N., Hickie, I.B. (2013). Pathways to alcohol-induced brain impairment in young people: A review. *Cortex* 49: 3-17. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.05.021>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Hoffman, E. A., & Haxby, J. V. (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature neuroscience*, 3(1), 80–84. <https://doi.org/10.1038/71152>

Hoffman, A. F., and Lupica, C. R. (2000). Mechanisms of cannabinoid inhibition of GABA(A) synaptic transmission in the hippocampus. *J. Neurosci.* 20, 2470–2479. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.20-07-02470.2000>

Inhóf, O., Zsidó, A. N., Perlaki, G., Orsi, G., Lábadi, B., Kovács, N., ... Darnai, G. (2019). Internet addiction associated with right pars opercularis in females. *Journal of Behavioral Addictions*, 1–7. doi:10.1556/2006.7.2018.135

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; Instituto Nacional de Salud Pública; Secretaría de Salud. *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Drogas*. Villatoro-Velázquez JA, Medina-Mora ME, Fleiz-Bautista C, Téllez-Rojo MM, Mendoza-Alvarado LR, Romero-Martínez M, Gutiérrez-Reyes JP, Castro-Tinoco M, Hernández-Ávila M, Tena-Tamayo C, Alvear-Sevilla C y Guisa-Cruz V. México DF, México: INPRFM; 2012.

JASP Team (2020). JASP (Version 0.14.1)[Computer software].

Jha, A., Nachev, P., Barnes, G., Husain, M., Brown, P., & Litvak, V. (2015). The Frontal Control of Stopping. *Cerebral cortex* (New York, N.Y.:1991), 25(11), 4392–4406. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv027>

Jensen O, Goel P, Kopell N, Pohja M, Hari R, Ermentrout B. On the human sensorimotor-cortex beta rhythm: sources and modeling. Neuroimage. 2005 Jun;26(2):347-55. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.02.008.

Joundi R.A., Jenkinson N., Brittain J.S., Aziz T.Z., Brown P. (2012) Driving oscillatory activity in the human cortex enhances motor performance. *Curr Biol* 22:403–407. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.01.024>

Kalina,E. (2000). Adicciones; Aportes para la clínica y la terapéutica. Editorial Paidós. Mexico:D.F.

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Kaplan, R. F., Glueck, B.C., Hesselbrock, M.N., Reed, H.B. (1985). Power and coherence analysis of the EEG in hospitalized alcoholics and nonalcoholic controls. *Journal of Studies on Alcohol* 1985; 46(2): 122–127. <https://doi.org/10.15288/jsa.1985.46.122>

Katayama, K., Takahasji, N., Ogawara, K., & Hattori, T. (1999). Pure Topographical Disorientation Due to Right Posterior Cingulate Lesion. *Cortex*, 35(2), 279–282. doi:10.1016/s0010-9452(08)70801-3

Klimesch,W. (2012). Alpha-band oscillations, attention, and controlled access to stored information. *Trends in cognitive sciences* 2012; 16 (12): 606-617. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.10.007>

Klimesch W., Sauseng P., Hanslmayr S. (2007). EEG alpha oscillations: the inhibition-timing hypothesis. *Brain Res. Rev.* 53, 63–88. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2006.06.003>

Klimesch,W., Schack,B., Sauseng,P.(2004) The Functional Significance of Theta and Upper Alpha Oscillations. *Experimental Psychology.* 52 (2), pp. 99-108. <https://doi.org/10.1027/1618-3169.52.2.99>

Klimesch, W.; Doppelmayr, M.;Wimmer, H. (2001). Theta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology* 112(7): 1174–1185. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(01\)00545-4](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(01)00545-4)

Kopell, N., Whittington, M. A., & Kramer, M. A. (2011). Neuronal assembly dynamics in the beta1 frequency range permits short-term memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(9), 3779–3784. <https://doi.org/10.1073/pnas.1019676108>

Kuhar, M. (2012). *The addicted Brain: Why we abuse drugs, alcohol and Nicotine*. Upper Saddle River, New Jersey: Pearson education.

Kuntsche,E., Kuntsche,S.,Thrul,J.,Gmel,G. (2017). Binge drinking: Health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychology & Health.* <https://doi.org/10.1080/08870446.2017.1325889>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(1), 54–64. <https://doi.org/10.1038/nrn1825>

Landa, N., Fernández-Montalvo, J., Tirapu Ustarroz, J. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. *Adicciones*.16 (1): 41-52.

León-Regal M, González-Otero L, León-Valdés A, de-Armas-García J, Urquiza-Hurtado A, Rodríguez-Caña G. (2014). Bases neurobiológicas de la adicción al alcohol. *Revista Finlay*. 4(1): 40-53.

Ling L., Lei X., Long C. (2009). Differences of EEG between Eyes-Open and Eyes-Closed States Based on Autoregressive Method. *Journal of electronic science and technology of China*.7(2).

Lipton, P. A., & Eichenbaum, H. (2008). Complementary roles of hippocampus and medial entorhinal cortex in episodic memory. *Neural plasticity*, 2008, 258467. <https://doi.org/10.1155/2008/258467>

López-Caneda, E., Mota, N., Grego, A., Velázquez, T., Corral, M., Rodríguez-Holguín, S., Cadaveira, F. (2014). Anomalías neurocognitivas asociadas al consumo intensivo de alcohol (binge drinking) en jóvenes y adolescentes: una revisión. *Adicciones*, 26(4).

López-Caneda, E., Cadaveira, F., Correias, A., Grego, A., Maestú, F., Rodríguez Holguín, S. (2017). The Brain of Binge Drinkers at Rest: Alterations in Theta and Beta Oscillations in First-Year College Students with a Binge Drinking Pattern. *Front. Behav. Neurosci.*, Septiembre 2017.

Lorincz, M.L., Kekesi, K.A., Juhasz, G., Crunelli, V., and Hughes, S.W. (2009). Temporal framing of thalamic relay-mode firing by phasic inhibition during the alpha rhythm. *Neuron* 63, 683–696. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2009.08.012>

Lozano-Soldevilla D., ter Huurne N., Cools R., Jensen O. (2014). GABAergic modulation of visual gamma and alpha oscillations and its consequences for working memory performance. *Curr. Biol*. 24, 2878–2887. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2014.10.017>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Lozano-Soldevilla D. (2018). On the Physiological Modulation and Potential Mechanisms Underlying Parieto-Occipital Alpha Oscillations. *Frontiers in computational neuroscience*, 12(23). <https://doi.org/10.3389/fncom.2018.00023>

Margolis, EB; Lock, H; Hjelmstad, GO; Fields, HL (2006). The ventral tegmental area revisited: Is there an electrophysiological marker for dopaminergic neurons?. *J. Physiol.* 577 (3): 907–24. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.117069>

McCarthy, M. M., Moore-Kochlacs, C., Gu, X., Boyden, E. S., Han, X., & Kopell, N. (2011). Striatal origin of the pathologic beta oscillations in Parkinson's disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(28), 11620–11625. <https://doi.org/10.1073/pnas.1107748108>

Meda, S. A., Hawkins, K. A., Dager, A. D., Tennen, H., Khadka, S., Austad, C. S., Pearlson, G. D. (2018). Longitudinal Effects of Alcohol Consumption on the Hippocampus and Parahippocampus in College Students. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 3(7), 610–617. doi:10.1016/j.bpsc.2018.02.006

Medina, K.L., McQueeney,T., Nagel, B.J., Hanson,K.L., Schweinsburg,A.D., Tapert,S.F. (2008). Prefrontal Cortex Volumes in Adolescents With Alcohol Use Disorders: Unique Gender Effects. *Alcohol Clin Exp Res.* 2008 Mar; 32(3): 386–394. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2007.00602.x>

Méndez-Díaz,M., Ruiz-Contreras,A.E., Prieto-Gómez,B., Romano,A., Caynas,S., Próspero-García,O. (2010). El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos. *Salud Ment* vol.33 no.5 México sep./oct. 2010.

Mora Ríos J, Natera G (1998). Expectativas, consumo de alcohol y problemas asociados en estudiante universitarios de la ciudad de México. *Salud Publica México* 2001;43:89-96.

Morikawa, H.; Paladini, C.A (2011). Dynamic regulation of midbrain dopamine neuron activity: intrinsic, synaptic, and plasticity mechanisms. *Neuroscience*. 198: 95–111. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.08.023>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Murphy, D. G. M., Daly, E. M., Van Amelsvoort, T., Robertson, D., Simmons, A., & Critchley, H. D. (1998). Functional neuroanatomical dissociation of verbal, visual and spatial working memory. *Schizophrenia Research*. [http://doi.org/10.1016/S0920-9964\(97\)88566-0](http://doi.org/10.1016/S0920-9964(97)88566-0)

Nakamura, K., Kawashima, R., Sugiura, M., Kato, T., Nakamura, A., Hatano, K., Nagumo, S., Kubota, K., Fukuda, H., Ito, K., & Kojima, S. (2001). Neural substrates for recognition of familiar voices: a PET study. *Neuropsychologia*, 39(10), 1047–1054. [https://doi.org/10.1016/s0028-3932\(01\)00037-9](https://doi.org/10.1016/s0028-3932(01)00037-9)

Navarrete Hernández, R.F., Secín, R. (2018). Generalidades del trastorno por consumo de alcohol. *Acta Médica grupo Ángeles*. Volumen 16, No. 1, enero-marzo 2018.

Niedermayer E., Lopes Da Silva F.H. (1999). *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*. New York: Williams & Wilkins.

Nielsen, F. A., Balslev, D., & Hansen, L. K. (2005). Mining the posterior cingulate: segregation between memory and pain components. *NeuroImage*. 27(3), 520–532. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.04.034>

Nowak M, Hinson E, van Ede F, Pogosyan A, Guerra A, Quinn A, Brown P, Stagg CJ. (2017). Driving Human Motor Cortical Oscillations Leads to Behaviorally Relevant Changes in Local GABAA Inhibition: A tACS-TMS Study. *J Neurosci*. 26;37(17):4481-4492. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0098-17.2017>

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2011). El problema de la Drogodependencia en Europa. Informe Anual 2011. Oficina de Publicaciones de la Unión Europea, Luxemburgo.

Onitsuka, T., Shenton, M. E., Salisbury, D. F., Dickey, C. C., Kasai, K., Toner, S. K., Frumin, M., Kikinis, R., Jolesz, F. A., & McCarley, R. W. (2004). Middle and inferior temporal gyrus gray matter volume abnormalities in chronic schizophrenia: an MRI study. *The American journal of psychiatry*, 161(9), 1603–1611. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.9.1603>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Organización mundial de la salud, Organización panamericana de salud (2018). Informe sobre la situación mundial del alcohol y la salud. Versión oficial en español. Retomado de:

http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/51352/OPSNMH19012_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y. El día 3 de octubre del 2019.

Organización Panamericana de la Salud (2015). Informe sobre la situación regional sobre el alcohol y la salud en las Américas. Washington, DC : OPS, 2015. Recuperado de: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2015/alcohol-Informe-salud-americas-2015.pdf> El día 11 de noviembre del 2019.

Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S., y Cadaveira, F. (2011b). Binge Drinking and Declarative Memory in University Students. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 1475-1484. <https://doi.org/10.1098/10.1111/j.1530-0277.2011.01484.x>

Pascual-Marqui, R. D., Lehmann, D., Koukkou, M., Kochi, K., Anderer, P., Saletu, B., et al. (2011). Assessing interactions in the brain with exact low resolution electromagnetic tomography. *Phil. Trans. A Math. Phys. Eng. Sci.* 369, 3768–3784. <https://doi.org/10.1098/rsta.2011.0081>

Peng, D., Shi, F., Li, G., Fralick, D., Shen, T., Qiu, M., Liu, J., Jiang, K., Shen, D., & Fang, Y. (2015). Surface vulnerability of cerebral cortex to major depressive disorder. *PloS one*, 10(3), e0120704. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120704>

Pereira, T. (2009). *Neurobiología de la adicción*. Revista de Psiquiatría del Uruguay; Volumen 73 (1). pp 9-24.

Pfefferbaum A., Rohlfing T., Pohl K. M., Lane B., Chu W., Kwon D. (2016). Adolescent development of cortical and white matter structure in the NCANDA sample: role of sex, ethnicity, puberty, and alcohol drinking. *Cereb. Cortex* 26, 4101–4121. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv205>.

Pichon Riviere A, Augustovski F, Cernadas C, Ferrante D, Regueiro A, García Martí S. (2007) *Electroencefalografía cuantitativa o mapeo cerebral*. Instituto de Efectividad

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Clínica y Sanitaria. Documentos de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Buenos Aires, Argentina. Informe de Respuesta Rápida 100.

Pineda-Ortíz, J. Torrecilla-Sesma, M. (1999). Mecanismos neurobiológicos de la adicción a drogas. *Trastornos adictivos*. 1(1):13-21.

Pogosyan A., Gaynor L.D., Eusebio A., Brown P. (2009) Boosting cortical activity at beta-band frequencies slows movement in humans. *Curr Biol* 19:1637–1641. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2009.07.074>

Propping, P.; Kruger, J. Mark, N. (1981). *Genetic disposition to alcoholism: An EEG study in alcoholics and their relatives*. *Human Genetics* 59:51–59. <https://doi.org/10.1007/BF00278854>

Puce, A., Allison, T., Bentin, S., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 18(6), 2188–2199. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-06-02188.1998>

Rangaswamy, M. Porjesz, B., Chorlian, D. B., Wang, K., Jones, K. A., O Brauer, L. Rohrbaugh, J., O'Connor, S. J., Kuperman, S., Reiche, T., Begleiter, H. (2002). Beta power in the EEG of alcoholics. *Biological Psychiatry*. Volumen, 52, No. 8, Octubre 2002, Pp: 831-842. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01362-8](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01362-8)

Rangaswamy M, Porjesz B, Chorlian DB, Choi K, Jones KA, Wang K, et al. (2003). Theta power in the EEG of alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 27:607–615. <https://doi.org/10.1097/01.ALC.0000060523.95470.8F>

Reséndiz Escobar, E., Bustos Gamiño, M.N., Mujica Salazar, R., Soto Hernández, I.S., Cañas Martínez, V., Fleiz Bautista, C., Gutiérrez López, M.L, Amador Buenabad, N., Medina-Mora, M.E, Villatoro, J.A. National trends in alcohol consumption in Mexico: results of the National Survey on Drug, Alcohol and Tobacco Consumption 2016-2017. *Salud Mental*. 41(1).

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Saletu-Zyhlarz GM, Arnold O, Anderer P, et al. (2004). Differences in brain function between relapsing and abstaining alcohol-dependent patients, evaluated by EEG mapping. *Alcohol*. 39:233–240. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agh041>

Salgado,S., Kaplitt, M.G. (2015). The Nucleus Accumbens: A Comprehensive Review. *Stereotact Funct Neurosurg* 2015;9375-93. <https://doi.org/10.1159/000368279>

SAMHSA, Center for Behavioral Health Statistics and Quality. (2019) National Survey on Drug Use and Health. and 2019. Retomado de: <https://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/reports/rpt29394/NSDUHDetailedTabs2019/NSDUHDetTabsSect5pe2019.htm?s=5.4&#tab5-4b>. El día 2 de junio del 2021.

Sarsa-Renedo, A., Sordo,L., Molist,G., Hoyos,J., Guitart,A., Barrio,G. (2014). Principales daños sanitarios y sociales relacionados con el consumo de alcohol. Madrid: *Revista Española de salud pública*.

Schmidt, R., Herrojo Ruiz, M., Kilavik, B. E., Lundqvist, M., Starr, P. A., & Aron, A. R. (2019). Beta Oscillations in Working Memory, Executive Control of Movement and Thought, and Sensorimotor Function. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 39(42), 8231–8238. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1163-19.2019>

Schreckenberger, M., Lange-Asschenfeldt, C., Lochmann, M., Mann, K., Siessmeier, T., Buchholz, H.G., Bartenstein, P., and Grunder, G. (2004). The thalamus as the generator and modulator of EEG alpha rhythm: a combined PET/EEG study with lorazepam challenge in humans. *Neuroimage* 22, 637–644. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.01.047>

Schultz, H., Sommer, T., & Peters, J. (2015). The Role of the Human Entorhinal Cortex in a Representational Account of Memory. *Frontiers in human neuroscience*, 9, 628. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00628>

Squeglia L. M., Tapert S. F., Sullivan E. V., Jacobus J., Meloy M. J., Rohlfing T., et al. . (2015). Brain development in heavy-drinking adolescents. *Am. J. Psychiatry* 172, 531–542. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14101249>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Stefanics, G., Hangya, B., Hernadi, I., Winkler, I., Lakatos, P., & Ulbert, I. (2010). Phase Entrainment of Human Delta Oscillations Can Mediate the Effects of Expectation on Reaction Speed. *Journal of Neuroscience*, 30(41), 13578–13585. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0703-10.2010>

Steriade M. (1990). Cholinergic control of thalamic function. *Arch Int Physiol Biochim*. 98: A11–A46.

Solodkin, A., Van Hoesen, G.W., Insausti, R. (2014). Entorhinal Cortex. *Encyclopedia of Neuroscience*, Pages 1121-1123. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.04585-2>.

Solomon, N. (2020). Hippocampus: Anatomy and functions. Retomado de: <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/hippocampus-structure-and-functions>. El día 15 de junio del 2020.

Takehara-Nishiuchi, K. (2014). Entorhinal cortex and consolidated memory. *Neuroscience Research*, 84, 27–33. doi:10.1016/j.neures.2014.02.012

Thierry, A.-M., Gioanni, Y., Degenetais, E., & Glowinski, J. (2000). Hippocampo-prefrontal cortex pathway: Anatomical and electrophysiological characteristics. *Hippocampus*, 10(4), 411–419. [https://doi.org/10.1002/1098-1063\(2000\)10:4<411::AID-HIPO7>3.0.CO;2-A](https://doi.org/10.1002/1098-1063(2000)10:4<411::AID-HIPO7>3.0.CO;2-A)

Tiesinga, P.H., Fellous, J. M., Sejnowski, T.J. (2001). Computational model of carbachol-induced delta, theta, and gamma oscillations in the hippocampus. *Hippocampus* 11:251–274. <https://doi.org/10.1002/hipo.1041>

Townshend, J. M., y Duka, T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 317-325. <https://doi.org/10.1097/01.ALC.0000156453.05028.F5>

Tsao, A., Sugar, J., Lu, L., Wang, C., Knierim, J. J., Moser, M. B., & Moser, E. I. (2018). Integrating time from experience in the lateral entorhinal cortex. *Nature*, 561(7721), 57–62. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0459-6>

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Waszkiewicz,N., Galinska-Skok,B., Nestsiarovich,A., Kulak-Bejda,A. Wilczynska,K., Simonienko,K. (2018). Neurobiological Effects of Binge Drinking Help in Its Detection and Differential Diagnosis from Alcohol Dependence. *Disease Markers*.
<https://doi.org/10.1155/2018/5623683>

Weissman, D. H., Roberts, K. C., Visscher, K. M., & Woldorff, M. G. (2006). The neural bases of momentary lapses in attention. *Nature neuroscience*, 9(7), 971–978.
<https://doi.org/10.1038/nn1727>

Whittington M.A., Traub R.D., Kopell N., (2001). Inhibition-based rhythms: experimental and mathematical observations on network dynamics. *Int J Psychophysiol*.38:315–336.
[https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(00\)00173-2](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(00)00173-2)

Wimmer, K., Ramon, M., Pasternak, T., & Compte, A. (2016). Transitions between Multiband Oscillatory Patterns Characterize Memory-Guided Perceptual Decisions in Prefrontal Circuits. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 36(2), 489–505. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3678-15.2016>

Winterer, G.; Klöppel, B.; Heinz, A. (1998). Quantitative EEG (QEEG) predicts relapse in patients with chronic alcoholism and points to a frontally pronounced cerebral disturbance. *Psychiatry Research* 78:101–113. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(97\)00148-0](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(97)00148-0)

Wisniewski I., Wendling A.S., Manning L., Steinhoff B.J. (2012). Visuo-spatial memory tests in right temporal lobe epilepsy foci: clinical validity. *Epilepsy Behav.* Mar;23(3):254-60. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.12.006>.

World Health Organization (2016). Global health data repository: Alcohol. Retomado de: <http://apps.who.int/gho/data/view.main.1800>. El día 18 de noviembre del 2019

Yamasaki, S., Yamasue, H., Abe, O., Suga, M., Yamada, H., Inoue, H., Kasai, K. (2010). Reduced Gray Matter Volume of Pars Opercularis Is Associated with Impaired Social Communication in High-Functioning Autism Spectrum Disorders. *Biological Psychiatry*, 68(12), 1141–1147. doi:10.1016/j.biopsych.2010.07.012

Záborszky, L., Gombkoto, P., Varsanyi, P., Gielow, M. R., Poe, G., Role, L. W., Ananth, M., Rajebhosale, P., Talmage, D. A., Hasselmo, M. E., Dannenberg, H., Mincses, V. H., &

CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS:
ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y NEUROFISIOLÓGICO

Chiba, A. A. (2018). Specific Basal Forebrain-Cortical Cholinergic Circuits Coordinate Cognitive Operations. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 38(44), 9446–9458. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1676-18.2018>