



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**MAESTRÍA EN CIENCIAS (NEUROBIOLOGÍA)**

Facultad de PSICOLOGÍA

Facultad de Estudios Superiores, IZTACALA

Instituto de Neurobiología

**CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL, PROCESAMIENTO EMOCIONAL Y  
SINTOMAS PSIQUIÁTRICOS EN JOVENES UNIVERSITARIOS**

**TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE:**

**MAESTRO EN CIENCIAS**

**PRESENTA:**

**DIEGO CESAR MONROY CHAPARRO**

**TUTOR PRINCIPAL**

**DRA. CRISTINA ALEJANDRA MONDRAGON MAYA**

FES IZTACALA, UNAM

**MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR.**

**DR. RODRIGO ERICK ESCARTIN PEREZ**

FES IZTACALA, UNAM

**DR. HUGO SANCHEZ CASTILLO.**

FACULTAD DE PSICOLOGIA, CIUDAD UNIVERSITARIA

**CIUDAD UNIVERSITARIA, NOVIEMBRE DEL 2022.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## ÍNDICE

<b>1.-RESUMEN.....</b>	<b>4</b>
<b>2 .- INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>3.- MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>6</b>
<b>3.1.- Procesamiento emocional.....</b>	<b>6</b>
<b>3.1.1- Definición .....</b>	<b>6</b>
<b>3.1.3.- Etapas .....</b>	<b>7</b>
<b>3.1.3.1.- Identificación de emociones.....</b>	<b>7</b>
<b>3.1.3.2.- Respuesta emocional.....</b>	<b>8</b>
<b>3.1.3.3.- Regulación emocional.....</b>	<b>8</b>
<b>3.1.4.- Neurobiología de las emociones.....</b>	<b>9</b>
<b>3.1.5.- Neurodesarrollo de las emociones .....</b>	<b>10</b>
<b>3.2.- Consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>15</b>
<b>3.2.1.- Definición.....</b>	<b>15</b>
<b>3.2.2.- Epidemiología del consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>16</b>
<b>3.2.3.- Factores de riesgo.....</b>	<b>18</b>
<b>3.2.3.1- Estrés.....</b>	<b>20</b>
<b>3.2.4.- Hipótesis de la automedicación (Self-medication hypothesis).....</b>	<b>20</b>
<b>3.3.- Neurobiología y neurofisiología del alcohol.....</b>	<b>21</b>
<b>3.4.- Efectos crónicos del alcohol.....</b>	<b>24</b>
<b>3.5.- Neurodesarrollo y consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>27</b>
<b>3.5.1.- Sistema límbico y consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>29</b>
<b>3.5.2.- Corteza prefrontal y el consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>29</b>
<b>3.6.- Procesamiento emocional y consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>32</b>
<b>4.- Trastornos psiquiátricos relacionados con el consumo excesivo de alcohol. .</b>	<b>33</b>
<b>4.1.-Depresión y su relación con el consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>34</b>
<b>4.2.- Ansiedad y su relación con el consumo excesivo de alcohol.....</b>	<b>36</b>
<b>5.- JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>37</b>
<b>6.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>38</b>
<b>7.- OBJETIVO GENERAL.....</b>	<b>38</b>
<b>8.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.....</b>	<b>39</b>
<b>9.- MÉTODO .....</b>	<b>40</b>
<b>9.1.- Participantes.....</b>	<b>40</b>

9.2.- Muestra:.....	41
9.3.- Instrumentos. ....	41
10.- PROCEDIMIENTO.....	43
11.- ANÁLISIS DE DATOS. ....	44
12.- RESULTADOS. ....	45
13.- DISCUSIÓN.....	51
14.- LIMITACIONES. ....	57
15.- CONCLUSIÓN.....	59
16.-REFERENCIAS.....	60

## 1.- RESUMEN

La presente investigación tiene como objetivo estudiar el papel que tienen el procesamiento emocional y los síntomas psiquiátricos en el desarrollo de trastornos por consumo de alcohol, además de generar una descripción y evaluación amplias de dichos fenómenos en estudiantes universitarios.

Para cumplir con dichos objetivos, se realizó un estudio transversal con estudiantes universitarios de los primeros semestres de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala (FESI) de la UNAM, a partir de los cuales se constituyó una muestra final de 84 participantes distribuidos en 2 grupos de estudio, uno control integrado por 39 universitarios, que negaron la ingesta de alcohol (GC) y otro grupo formado por 45 universitarios que cumplían con el patrón de consumo excesivo de alcohol (GCE) Cabe mencionar que para la integración de los grupos de estudio se utilizó un cuestionario de consumo excesivo de alcohol, conformado por preguntas obtenidas del instrumento denominado Prueba de Identificación de Trastornos Relacionados con el Consumo de Alcohol (AUDIT, por sus siglas en inglés) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del cuestionario de Kallina (2003), mientras que para la evaluación del procesamiento emocional y síntomas psiquiátricos se aplicaron la Prueba de Inteligencia Emocional de Mayer- Salovey y Caruso (MSCEIT) y el Symptom Checklist-90 (SCL-90), respectivamente.

Los resultados obtenidos muestran que el GCE presenta un procesamiento emocional alterado, una prevalencia de síntomas psiquiátricos alta y una gran cantidad de correlaciones significativas entre ambas variables. Por lo tanto alteraciones en la corteza prefrontal podrían ser responsables de los déficits en el procesamiento emocional reportados en este grupo de estudio, debido a falta de maduración durante la adolescencia y adultez joven, más el papel tóxico que el etanol ejerce en dicha región, además la presencia de síntomas psiquiátricos como Hostilidad, Depresión, y Psicoticismo evidencian un malestar psicológico importante, que incrementa el riesgo de presentar algún trastorno mental y de consumo de alcohol.

## 2.- INTRODUCCIÓN

El consumo excesivo de alcohol es un problema de salud pública que se ha incrementado de manera importante durante los últimos años, razón por la cual es pertinente analizar todos aquellos factores que intervienen en su génesis y desarrollo, debido a las implicaciones sociales, económicas y de salud que dicho fenómeno produce. El consumo en exceso es responsable de generar un daño importante a nivel cerebral, sobre todo en la corteza prefrontal, región responsable del control ejecutivo y regulación de emociones. Existe evidencia que la ingesta excesiva de dicha sustancia durante la adolescencia y edad adulta temprana interrumpe el desarrollo y maduración de esta región cerebral, situación que incrementa la impulsividad, el riesgo de desarrollar un patrón de consumo excesivo de etanol y el desarrollo de alteraciones del procesamiento emocional.

En el marco de los datos anteriormente descritos, el objetivo de esta investigación fue conocer la relación entre el procesamiento emocional y síntomas psiquiátricos en jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol., además como objetivos secundarios se realizó una descripción básica del procesamiento de emociones y la prevalencia de síntomas psiquiátricos en dicha población., para después establecer las posibles asociaciones entre dichas variables y su relación con el desarrollo del consumo excesivo de alcohol.

En el presente trabajo se desarrolla un marco teórico en donde se define el procesamiento emocional, sus fases y relaciones anatómicas, además de los mecanismos neurofisiológicos, efectos agudos y crónicos que tiene la ingesta excesiva de etanol, la relación de dicho consumo con el procesamiento emocional y trastornos psiquiátricos comunes como Depresión y Ansiedad. Mientras en una última sección se aborda el método, que incluye a los participantes, muestra e instrumentos, además del procedimiento, reporte de resultados y análisis de datos, para finalizar con la discusión y conclusión general en las que se plasman los hallazgos más importantes y centrales de la presente investigación.

## 3.- MARCO TEÓRICO

### 3.1.- Procesamiento emocional.

#### 3.1.1- Definición

El procesamiento emocional comprende una experiencia multidimensional que está integrada por tres áreas de desarrollo psicológico, la primera abarca lo objetivo/subjetivo, la segunda comprende el aspecto conductual/expresivo y una última lo fisiológico/adaptativo. En conjunto, todas estas secciones permiten un funcionamiento adecuado de la capacidad y reacción emocional del individuo, sin embargo, alguna alteración en estas fases puede desencadenar una falta de eficacia en la respuesta de la persona frente a situaciones o problemáticas de alta exigencia emocional (Montañés, 2005).

Por lo tanto, el procesamiento emocional juega un papel esencial en la aparición y el mantenimiento de trastornos psicopatológicos. Una visión teórica dominante para describir este proceso, lo representa como una respuesta que combina tres pasos consecutivos: evaluación emocional e identificación, respuesta y regulación emocional (Duka et al., 2021).

En la actualidad existe una visión y conocimiento limitados respecto a la percepción de las emociones, sin embargo, en cada uno de los tres pasos o teorías emocionales ya mencionadas existe una correlación anatómica cerebral importante, establecida por Phillips et al. (2003) quienes identifican dos sistemas neuronales responsables del procesamiento de emociones, un sistema dorsal y otro ventral.

El sistema ventral incluye a la amígdala, ínsula, estriado ventral, regiones del cíngulo anterior y corteza prefrontal, las cuales participan de manera importante durante las fases 1 (identificación del estímulo) y 2 (respuesta afectiva generada por el estímulo) del procesamiento emocional. Mientras el sistema dorsal que incluye el hipocampo, las regiones dorsales del giro anterior del cíngulo y la corteza prefrontal se encargan de generar la última fase del proceso, conocida como regulación de

emociones o estado afectivo, que es crucial para la toma de decisiones y desarrollo de mecanismos sociales que permiten al individuo enfrentar los retos de la vida cotidiana (Phillips et al., 2003b).

### **3.1.3.- Etapas**

#### **3.1.3.1.- Identificación de emociones.**

El término emoción engloba una serie de acciones complejas, automatizadas, que nos ayudan a comprender todos los cambios que ocurren a nuestro alrededor, y que se manifiesta a través de expresiones faciales, posturas y cambios en el medio interno. Dicho proceso permite al individuo adaptarse y responder de manera eficaz a las exigencias y retos del entorno, además de generar sentimientos que acompañan ideas y modos de pensamiento, que son expresados a través del cuerpo (Damasio, 2010).

De esta manera, la identificación de emociones consiste en captar y procesar un estímulo, los cuales pueden ser internos (estados autoemocionales) o externos (situación u expresiones emocionales de otras personas). Este proceso ha sido investigado mediante cuestionarios que requieren que uno identifique los estados internos a partir de los estímulos (Duka et al., 2021).

Durante esta fase del procesamiento emocional se lleva a cabo primero la identificación de un estímulo y posteriormente se genera una valoración emocional, que permite al individuo estar contextualizado y ser parte activa de la dinámica del medio en el que se encuentra y desarrolla. La correlación anatómica observada en esta fase corresponde a un sistema ventral cerebral integrado por la ínsula, el estriado ventral, la región ventral del cíngulo anterior y la corteza prefrontal, regiones que de acuerdo a estudios en animales y humanos, son las encargadas de captar y codificar el componente emocional de los estímulos iniciales (Phillips et al., 2003a).



### **3.1.3.2.- Respuesta emocional.**

La respuesta emocional es la reacción a una situación determinada, es a menudo descrita por correlatos cognitivos, fisiológicos y conductuales (p.ej., pensamientos relacionados con el peligro, latidos cardíacos acelerados, aumento del sudor, enfoque conductual/tendencias de evitación). En la investigación humana, este proceso ha sido investigado mediante paradigmas que inducen estados afectivos (p.ej. inducción del estado de ánimo, condicionamiento del miedo). Las regiones cerebrales asociadas con este proceso son la amígdala, el cuerpo estriado ventral, la ínsula y la corteza orbitofrontal (Duka et al., 2021).

### **3.1.3.3.- Regulación emocional.**

La regulación emocional hace referencia a la capacidad que tiene el individuo de controlar y canalizar de manera adecuada los estímulos recibidos del medio externo, con el fin de responder de manera eficaz a las situaciones de la vida cotidiana. Por lo tanto, durante esta fase se presenta la inhibición o modulación de las 2 fases anteriores, con el fin de que el estado afectivo y la conducta que sean generadas por el individuo sean apropiadas al contexto sociocultural en el que se desarrolle (Phillips et al., 2003a).

Esta etapa es la última del procesamiento emocional y comprende todos los estados afectivos y las tendencias de acción (por ejemplo, disminuir la intensidad y frecuencia de la respiración utilizando relajación o reestructuración cognitiva). Este paso es fundamental para la adaptación personal y social, la mala regulación emocional es considerada un proceso diagnóstico central que explica varios estados psicopatológicos. Las regiones anatómicas específicas asociadas con este proceso son las cortezas prefrontales anteriores y dorsomediales (Duka et al., 2021).

De esta manera, se establece que las alteraciones en el procesamiento emocional y la cognición impiden que se desarrolle de manera óptima la etapa de regulación

emocional de los estados afectivos y por lo tanto la interacción social se verá afectada de manera importante.

#### **3.1.4.- Neurobiología de las emociones.**

La corteza prefrontal juega un papel crucial en la generación y procesamiento de las emociones, ya que participa en la regulación de los procesos emocionales más básicos que ocurren a nivel subcortical y del tallo cerebral. Razón por la cual se ha considerado que la disfunción en esta región cerebral está en estrecha relación con el desarrollo de trastornos psiquiátricos como la depresión, ansiedad o psicosis (Dixon et al., 2017).

La corteza prefrontal está constituida a su vez por varias subregiones, cada una con funciones especiales que permiten al individuo responder de manera óptima a los estímulos externos e internos y así poder adaptarse de manera flexible a los cambios del medio ambiente. La corteza orbitofrontal lateral es una de estas subregiones, y se ha establecido que tiene un papel crucial dentro de la apreciación de sensaciones exteroceptivas, es decir la información sensorial que surge del medio externo basado en el contexto sociocultural de la persona (Dixon et al., 2017).

Otra subregión de la corteza prefrontal crucial dentro del procesamiento de emociones es la corteza del cíngulo anterior, que se encarga de coordinar los cambios fisiológicos del organismo generados por los estímulos externos, como cambios en la frecuencia cardíaca, presión arterial y niveles de hormonas del estrés (eje hipotálamo-hipófisis-adrenal). Dicha función se genera gracias a la interconexión que tiene esta subregión con el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal, los cuales se consideran centros autonómicos cerebrales, ya que su estimulación desencadena variaciones en las constantes vitales del individuo de acuerdo con la característica del estímulo recibido (Dixon et al., 2017).

Se ha identificado que la corteza prefrontal dorsomedial participa de manera activa en el proceso de inferencia mental, que se refiere a la capacidad que presenta el individuo de discernir lo que puede pasar en una situación específica, además de

apreciar los estados emocionales de otras personas. Por su parte, la corteza prefrontal rostromedial se encarga de la apreciación de las características y estados emocionales del propio individuo, y también su proyección al futuro, por ejemplo idealizándose en una profesión, vida familiar y personal, por lo tanto, la alteración fisiológica de esta región genera una pérdida de prospectiva o proyección a futuro (Dixon et al., 2017).

Existen otros sistemas cerebrales que permiten comprender los procesos neuropsicológicos en el pensamiento humano, uno es el ventral, que es importante en la identificación emocional de estímulos externos y la generación de estados afectivos, y el sistema dorsal que participa en la realización de funciones ejecutivas como la atención selectiva, la planificación y la regulación emocional de los estados afectivos. Las alteraciones anatómicas y fisiológicas en dichos sistemas conducen a la aparición de respuestas emocionales anormales, que clínicamente pueden traducirse en depresión, trastorno bipolar o esquizofrenia (Phillips et al., 2003b).

Hallazgos neuropatológicos han mostrado reducción del tamaño de la corteza cerebral y la densidad de células gliales en la corteza prefrontal en pacientes con psicosis, dichos cambios fisiológicos y neuroanatómicos generados dentro de la corteza prefrontal dorsal han sido asociados con la aparición de los síntomas negativos en este tipo de pacientes (Phillips et al., 2003b).

### **3.1.5.- Neurodesarrollo de las emociones**

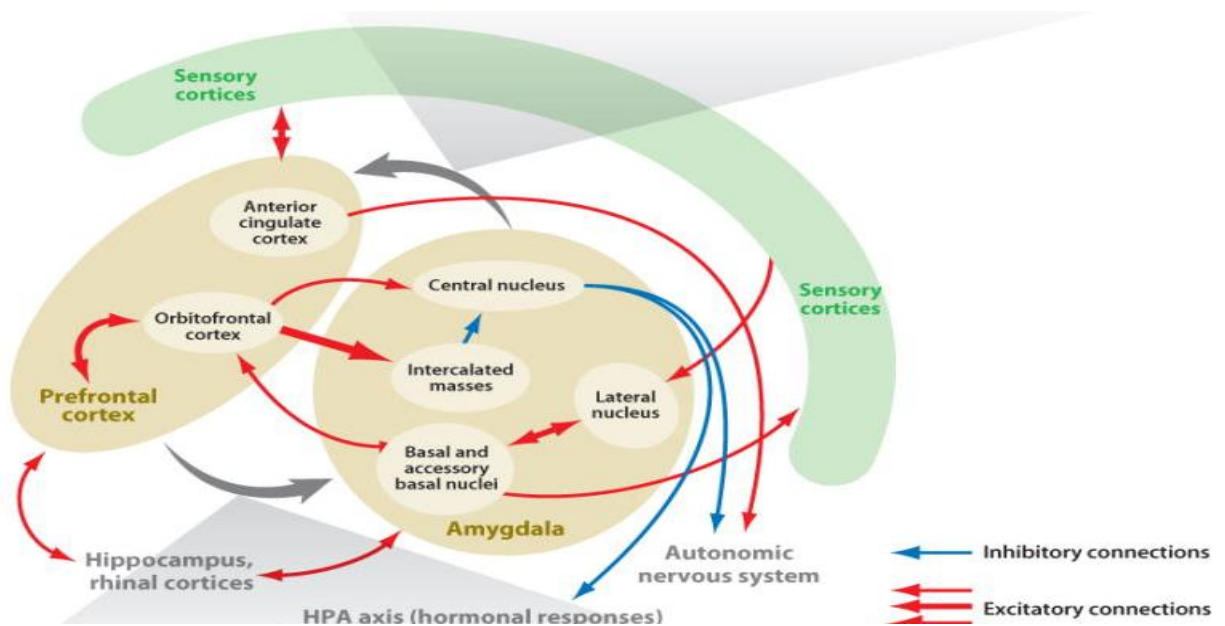
Durante la adolescencia, los sistemas cerebrales involucrados en el control emocional superan en activación y funcionamiento a los sistemas y estructuras cerebrales cognitivas, dicho proceso se realiza de manera jerárquica, encontrando eliminación regional de conexiones neuronales excitadoras en la corteza prefrontal antes que la corteza sensoriomotora, situación que explica el refinamiento en las vías subcorticales locales antes que las vías corticales (Casey et al., 2020).

Dentro de las estructuras cerebrales involucradas en el procesamiento emocional encontramos a nivel subcortical, la amígdala y el estriado ventral. La primera región

está relacionada con el significado que se les da a las emociones, mientras el estriado ventral participa en el aprendizaje, la predicción de resultados emocionales y además recibe impulsos de la amígdala basolateral favoreciendo su funcionamiento (Casey et al., 2020).

La corteza prefrontal medial está implicada en la regulación emocional, dicha región emite densas proyecciones neuronales hacia las células intercaladas (inhibitorias) de la amígdala y a las neuronas GABAérgicas espinosas del estriado ventral que regulan el comportamiento emocional. Así mismo, las conexiones corticales incluyen vías de comunicación entre la corteza prefrontal lateral, implicada en funciones cognitivas superiores y la corteza prefrontal medial responsable de las emociones y la interacción social (Casey et al., 2020).

**Figura 1.- Principales conexiones anatómicas entre la amígdala y la corteza prefrontal en el procesamiento de emociones.**



En la presente figura se representan las principales conexiones excitatorias e inhibitorias establecidas entre la amígdala cerebral y la corteza prefrontal en el procesamiento y regulación emocional. Obtenido de (Salzman & Fusi, 2010)

La mayor parte de los estímulos de salida generados en la corteza prefrontal, provienen de la capa V o de células piramidales, estas células comprenden el 80% de la población neuronal de dicha región cerebral. En la capa profunda de la corteza prefrontal existen tipos de interneuronas inhibitorias locales que son clasificadas de acuerdo con su morfología, funcionalidad y origen genético (Abernathy et al., 2010).

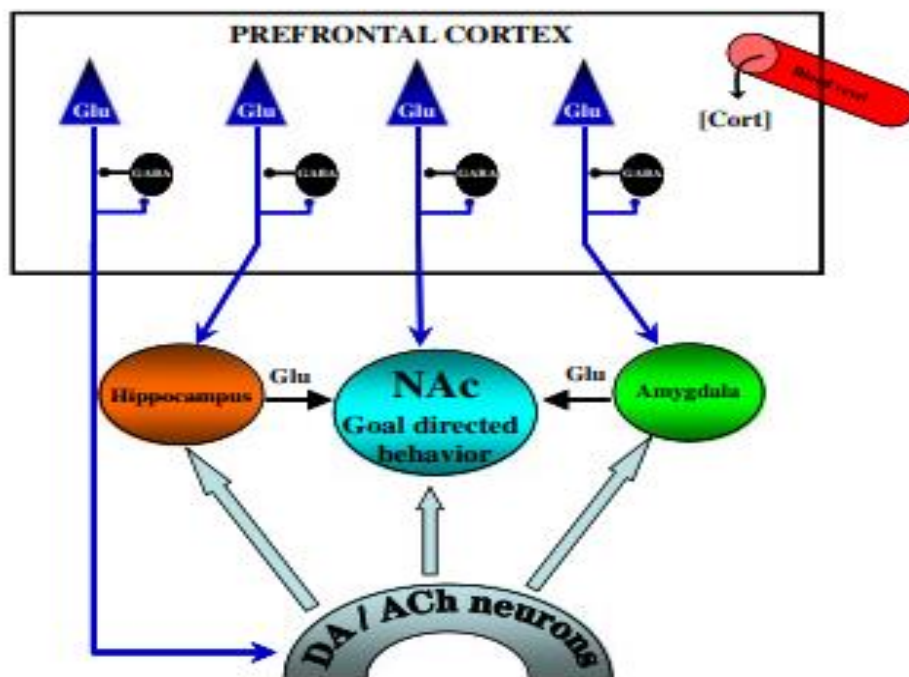
Se ha establecido que la dopamina y el glutamato juegan un rol crucial en la fisiología y fisiopatología de la corteza prefrontal. La presencia de diferentes tipos de receptores dopaminérgicos y glutamatérgicos en las neuronas piramidales y en las interneuronas GABAérgicas sustentan dicho postulado. Cabe mencionar que dichas interneuronas modulan la actividad eléctrica de las neuronas piramidales de la corteza prefrontal y de esta manera se regula la función de varias estructuras subcorticales que son cruciales en el comportamiento emocional (Arco & Mora, 2009).

La corteza prefrontal emite proyecciones eferentes de tipo glutamatérgico hacia las áreas límbicas como el hipocampo y la amígdala, los cuales regulan la actividad del núcleo accumbens, con el fin de generar un control del componente emocional de las acciones. Las neuronas colinérgicas y dopaminérgicas localizadas en el cerebro basal y áreas septales envían estímulos hacia dichas regiones límbicas fomentando una comunicación bidireccional que es modulada por las proyecciones glutamatérgicas prefrontales (Arco & Mora, 2009).

En efecto, la corteza prefrontal envía proyecciones glutamatérgicas al área ventral tegmental, región de la cual surgen proyecciones dopaminérgicas hacia el núcleo accumbens, hipocampo y amígdala. Adicionalmente, la corteza prefrontal envía estímulos glutamatérgicos a las áreas septales y el cerebro basal, los cuales emiten fibras colinérgicas hacia el hipocampo y amígdala. Tanto los estímulos de dopamina como acetilcolina tienen un papel trascendental en la modulación de la actividad neuronal responsable de las funciones motoras, emocionales y mnemotécnicas a nivel de estas estructuras subcorticales (Arco & Mora, 2009).

Las neuronas del área ventral tegmental proveen tono dopaminérgico a otras estructuras límbicas incluyendo el núcleo accumbens, además existen subpoblaciones neuronales que juegan un papel trascendental en la anatomía y fisiología dependiendo del patrón de inervación. Se ha establecido que la dopamina reduce la excitabilidad neuronal de las estructuras límbicas, modulando así el comportamiento generado en este sector neuronal (Abernathy et al., 2010).

**Figura 2.- Vías de regulación y comunicación entre la corteza prefrontal y estructuras subcorticales.**



En la presente figura se ilustran las vías de conexión - comunicación entre la corteza prefrontal y estructuras del sistema subcortical (NAC= Núcleo accumbens, Amígdala cerebral e Hipocampo) además de los neurotransmisores implicados en el funcionamiento de dichas vías (Glu= Glutamato, DA= Dopamina, ACh= Acetilcolina, GABA = Acido gama aminobutírico) (Obtenido de Arco & Mora, 2009)

Sin embargo, los cambios de desarrollo neuronal que ocurren antes en las conexiones subcorticales, que en las vías cortico-subcorticales, conducen a la aparición de un sistema subcortical no controlado, incapaz de regular las

emociones, lo que explica la impulsividad característica en los adolescentes ante estímulos externos (Casey et al., 2020).

A nivel subcortical existen dos estructuras que están relacionadas con el procesamiento de emociones en la edad adulta, el estriado ventral y la amígdala. La primera región está implicada en el aprendizaje y predicción de resultados positivos, recibiendo impulsos provenientes de la amígdala basolateral, mientras la amígdala tiene un papel importante en el aprendizaje del significado emocional de las señales del medio, además de facilitar la actividad del estriado ventral a través de estímulos directos provenientes de su núcleo basolateral (Casey et al., 2020).

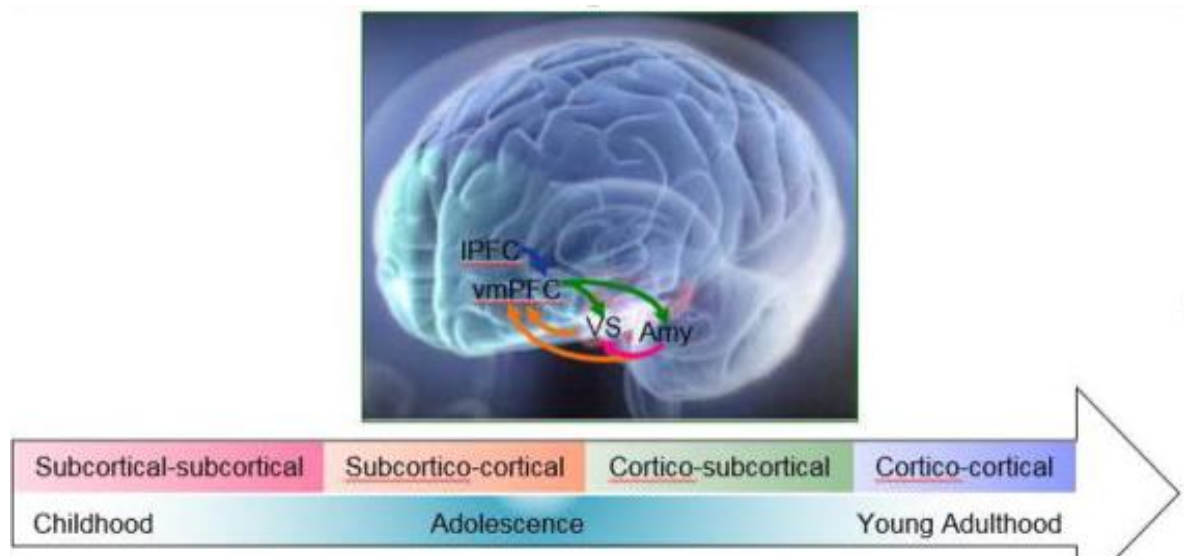
La corteza prefrontal ha sido vinculada con el desarrollo del miedo y la regulación de emociones, dicha región tiene proyecciones densas hacia las células intercaladas (inhibitorias) en la amígdala, y con las células espinosas medianas GABAérgicas localizadas en el estriado ventral, que se encargan de modular las conductas emotivas. Además, las conexiones cortico-corticales incluyen vías entre la corteza prefrontal lateral que está implicada en el desarrollo de funciones cognitivas superiores y la corteza prefrontal medial involucrada en la aparición de emociones e interacciones sociales, dichas conexiones pueden servir como una interfase entre los procesos cognitivos y emocionales (Casey et al., 2020).

Estudios recientes establecen que la modulación cortical prefrontal hacia los circuitos subcorticales (amígdala-estriado ventral), es responsable de la regulación emocional y ésta se incrementa conforme pasan los años. De tal manera que durante la adolescencia y adultez temprana dicha modulación se encuentra disminuida, lo que explica la impulsividad e hiperreactividad que llegan a presentar estos grupos ante situaciones de estrés, mientras en etapas de desarrollo posteriores la modulación cortical ya está instaurada y por lo tanto hay un mayor control en la respuesta a las emociones (Tottenham & Gabard-Durnam, 2017).

Durante la etapa adulta, la corteza prefrontal medial envía proyecciones neuronales inhibitorias hacia la amígdala, lo que genera una restricción y modulación en su actividad, favoreciendo la regulación emocional. Este mecanismo no se encuentra establecido durante la niñez, la adolescencia y adultez temprana, debido a falta de

maduración en los circuitos cortico-subcorticales (Tottenham & Gabard-Durnam, 2017).

**Figura 3.- Interacciones más importantes de los sistemas cortico-subcorticales durante la adolescencia y edad adulta joven.**



En la presente figura se representa la evolución en la interacción entre los sistemas corticales y subcorticales a lo largo de la adolescencia y edad adulta joven. Obtenido de (Casey et al., 2020)

### 3.2.- Consumo excesivo de alcohol.

#### 3.2.1.- Definición.

El consumo excesivo de alcohol consiste en beber grandes cantidades (más de 60 gr de etanol puro en una ocasión, lo que lleva a un nivel de concentración de alcohol en sangre de al menos 0.08%) en un intervalo de tiempo corto, generalmente menos de dos horas. Cabe mencionar que este patrón de consumo es común desde la adolescencia hasta la edad adulta en la mayoría de los países occidentales (Lannoy et al., 2021b)



En la década de 1990, Wechsler et al. introdujeron el término 'consumo excesivo de alcohol' para describir un patrón de consumo de una determinada cantidad de alcohol en una sola ocasión. El Instituto Nacional sobre el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo (NIAAA, 2004) aprobó esta definición del consumo excesivo de alcohol como "un patrón de consumo que incrementa la concentración de alcohol en la sangre (BAC, por sus siglas en inglés) a 0.08 gramos por decilitro o más". Para el adulto típico, este patrón corresponde a consumir 5 o más copas (hombre), o 4 o más copas (mujer), en alrededor de 2 horas una vez al mes (Kuntsche, 2017).

Cabe mencionar que el consumo excesivo de alcohol entre adolescentes y adultos jóvenes ocurre comúnmente los fines de semana, con un consumo nulo o moderado en los demás días. Dicho patrón se encuentra en estrecha relación con la aparición de complicaciones agudas, como efectos duraderos del alcohol en el sistema nervioso y la presencia de discapacidades irreversibles debido a accidentes relacionados con tal consumo (Kuntsche, 2017).

Otras consecuencias agudas relacionadas con dicho patrón de consumo incluyen resacas, pérdida de memoria, náuseas y vómitos. La persistencia del efecto del alcohol también interfiere con las actividades académicas o educativas de los jóvenes universitarios, causando por ejemplo, ausentismo escolar, atrasos en la entrega de trabajos y calificaciones más bajas. Dichas problemáticas se incrementan conforme aumenta la frecuencia del consumo excesivo de alcohol (Kuntsche, 2017).

### **3.2.2.- Epidemiología del consumo excesivo de alcohol.**

De acuerdo con la Encuesta de estudiantes de la Ciudad de México 2006 sobre el consumo de drogas., la prevalencia del consumo de alcohol en adolescentes de 14 años o menos es del 55.7%, mientras que en los mayores de 18 años es de 86.8%. De igual manera se reportó que el 25.2% de los estudiantes evaluados cumple con

el criterio de consumo excesivo de alcohol, es decir consume 5 copas o más por ocasión, al menos una vez al mes (Velásquez et al., 2009).

También la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco 2016-2017 (ENCODAT) reporta un ligero incremento en la prevalencia de consumo de alcohol en los adultos de 18 a 65 años (77.3%) respecto al año 2011 (77.1%), mientras que en la población adolescente hubo una disminución, pasando de 42.9% en 2011 a 39.8% (Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz et al., 2017). Una revisión de varios estudios sobre el consumo excesivo de alcohol en adolescentes y adultos jóvenes en México establece que éste es menor al presentado por otras naciones del continente americano como Brasil, Estados Unidos, Ecuador, etc., además de que el patrón de alcohol predominante es el consumo de grandes cantidades que provoca un estado de embriaguez, seguido de periodos prolongados de abstinencia (Escobar, 2018).

También la ENSANUT 2018-2019 menciona que la prevalencia global del consumo de alcohol en adolescentes es de 38.3%, mientras en relación con el patrón de ingesta el 0.8% fue diario y un 26.6% mensual. En cuanto al consumo excesivo de alcohol se reportó un índice del 19% entre adolescentes, de los cuales 22.3% fueron hombres y 14.7% mujeres, cabe mencionar que dicho patrón de consumo se ha incrementado de manera importante en los últimos años y se presenta de manera similar en hombres ( 26.3%) y mujeres ( 27.4%) (Shamah et al., 2020a).

En relación con el consumo de alcohol y la pandemia de COVID-19 la ENSANUT 2020 estipula que la prevalencia de consumo entre adolescentes fue de 2.9%, de los cuales fueron 3.7% hombres y 1.9% mujeres. Considerando el patrón de consumo durante el confinamiento se ha reportado que el 5.3 % de los hombres tuvieron un incremento en la ingesta de bebidas alcohólicas, 53.4% lo mantuvo y en un 40.6% fue menor, mientras en el caso de las mujeres el 60.5% mantuvo su patrón de consumo, 35.6% lo redujo y 3.9% reportó un aumento (Shamah et al., 2020b).

Otros estudios sugieren que la edad a la que se inicia el consumo excesivo de alcohol en Latinoamérica es aproximadamente a los 10 años. De esta manera se ha llegado a la conclusión de que un individuo que empieza con un consumo a edades muy tempranas presenta 4 veces mayor probabilidad de desarrollar dependencia, en comparación con aquellos individuos que esperan hasta la edad adulta para iniciarlo (Monteiro, 2020).

En el año 2002 se reportaron 69,000 muertes relacionadas con el consumo de alcohol en personas entre los 15 y 29 años en Latinoamérica, una gran parte de los decesos estuvieron vinculados con accidentes de tráfico, ahogamientos, suicidios y asesinatos. En México, un estudio de 112 pacientes que acudieron a salas de emergencias debido a lesiones causadas por accidentes automovilísticos, encontró que el 13.4% de los casos tenían concentraciones elevadas de alcohol en sangre, mientras que 14.6% aceptó haber consumido bebidas alcohólicas 6 horas antes del accidente (Monteiro, 2020).

Un estudio realizado en Estados Unidos encontró que la etapa escolar en donde existe un incremento más drástico en el consumo de alcohol por adolescentes es en la preparatoria, también reportó que entre el 36 y 50% de los alumnos ingirieron algún tipo de bebida alcohólica de manera frecuente, mientras el 60% presentaron patrones de consumo excesivo de alcohol durante los últimos 30 días (Siqueira & Smith, 2015).

El consumo excesivo de alcohol en niñas y mujeres jóvenes se ha incrementado de manera exponencial en los últimos años, sin embargo, son los hombres jóvenes quienes aún presentan mayor frecuencia de consumo. Las tendencias en el consumo excesivo de alcohol varían de manera importante de acuerdo con la raza, origen étnico y región geográfica (Siqueira & Smith, 2015).

### **3.2.3.- Factores de riesgo.**

El conocimiento actual sobre los factores de riesgo en el abuso de drogas incluyendo el consumo excesivo de alcohol, no proporciona una fórmula única para

la prevención, pero apunta a objetivos potenciales. Estos factores de riesgo se pueden dividir en dos categorías, en primer lugar los factores sociales y culturales generales (es decir, contextuales), que proporcionan las expectativas legales y normativas para el comportamiento. El segundo grupo incluye factores que se encuentran en los entornos interpersonales de los individuos, los principales sitios en la vida de los adolescentes son las familias, la escuela, aulas y grupos de amigos (Hawkins et al., 1992).

Los siguientes factores de riesgo existen en un contexto social, como el consumo de alcohol que se ve afectado por el precio, específicamente por la cantidad de impuestos aplicados al alcohol en la compra. Cook y Tauchen (1982) constataron que el aumento de impuestos sobre el alcohol condujo a disminuciones en su consumo y mortalidad. Las restricciones legales en la compra de alcohol y la presencia de normas desfavorables para su consumo están claramente asociadas con una disminución en la prevalencia de abuso del alcohol, por el contrario, las leyes y normas que expresan mayor tolerancia para el consumo se asocian con una mayor prevalencia (Hawkins et al., 1992).

Investigaciones actuales han determinado que aproximadamente la mitad del riesgo de desarrollar un consumo excesivo de alcohol proviene del factor genético, mientras el otro 50% se debe a los factores ambientales; estos últimos se encuentran en estrecha relación con el inicio del alcoholismo, mientras que los factores genéticos con su desarrollo y persistencia. La presencia de variaciones en diferentes grupos de genes, sobre todo aquellos que codifican para las enzimas del metabolismo del alcohol como la Alcohol Deshidrogenasa y la Aldehído Deshidrogenasa, pueden representar un riesgo muy elevado para la aparición y desarrollo del consumo excesivo de alcohol entre adolescentes y adultos jóvenes (Siqueira & Smith, 2015).

Dentro de los factores individuales que favorecen el consumo excesivo de alcohol encontramos la edad, ya que se ha establecido que los bebedores jóvenes tienen mayor riesgo de desarrollar patrones de consumo dañinos y persistentes. Otro factor es el sexo y el rol de género, en donde se ha observado que las mujeres procesan

de una manera más rápida el alcohol que los hombres, esto debido a que su constitución física es más pequeña y presentan mayor proporción de grasa corporal (Monteiro, 2020).

Los factores familiares también contribuyen de manera importante al desarrollo de este tipo de problemática, por ejemplo, se establece que los individuos que cuentan con familiares cercanos con patrón de consumo excesivo de alcohol muestran un riesgo incrementado de presentar la misma situación, esto debido a la influencia que el entorno familiar puede tener sobre el individuo. El estatus socioeconómico constituye otro aspecto importante, ya que se ha observado en varios estudios epidemiológicos, que las personas con niveles económicos bajos tienden a consumir mayores cantidades de alcohol y desarrollar patrones de consumo excesivo en comparación con los individuos de estatus social alto (Monteiro, 2020).

#### **3.2.3.1- Estrés.**

La hipótesis de reducción del estrés postula que la ingesta de alcohol puede generar una disminución en las respuestas estresantes, dicho efecto también contribuiría a incrementar la frecuencia y cantidad de alcohol consumido. Otros estudios han demostrado que bajo ciertas circunstancias, el alcohol contribuye al alivio del estrés, ya que es probable que tenga propiedades de refuerzo variable para muchos individuos (Powers & Kutash, 1985).

El consumo de alcohol se ha asociado con problemas psicosociales, como conflictos familiares y problemas financieros. En estos casos, el alcohol actúa como un factor de estrés que puede exacerbar condiciones físicas, psicológicas o sociales desfavorables, que resultan en un incremento en la frecuencia e intensidad del consumo. La evidencia clínica está respaldada con estudios experimentales en los que los factores de estrés se han asociado con aumento en el consumo de alcohol (Powers & Kutash, 1985).

#### **3.2.4.- Hipótesis de la automedicación (Self-medication hypothesis).**

La presencia de trastornos en el estado de ánimo como depresión y ansiedad comórbidas al consumo de drogas o sustancias nocivas como el alcohol es muy frecuente. Dicha situación es explicada gracias a la hipótesis de automedicación, la cual postula que las personas con depresión mayor y ansiedad consumen dichas sustancias con el fin de hacer frente a los síntomas difíciles y crisis desencadenadas en la evolución de los trastornos mentales (Turner et al., 2018).

La relación entre dicha teoría y el consumo excesivo de alcohol está bien establecida, por ejemplo un estudio epidemiológico realizado en Estados Unidos encontró en una muestra de 3656 adolescentes, que la depresión mayor predijo en gran medida la aparición del consumo excesivo de alcohol, mientras dicho consumo no favoreció la aparición del trastorno depresivo. Datos obtenidos del National Comorbidity Survey (NCS), mostraron que en general la depresión, distimia y ansiedad ocurrieron antes de que se desarrollara el consumo excesivo de alcohol entre adolescentes y adultos jóvenes (Turner et al., 2018).

Se ha reportado que aproximadamente entre 21.9% y 24.1% de la población en general consume alcohol o alguna otra droga con el fin de aliviar síntomas depresivos o de ansiedad, situación que corrobora la utilidad y vigencia de la teoría de automedicación. Dentro de las características demográficas encontradas en varios estudios epidemiológicos que correlacionan la hipótesis de la automedicación y la presencia de síntomas depresivos y de ansiedad, se reportó que en hombres jóvenes, separados o divorciados y caucásicos se incrementó dicho vínculo y fueron factores que incrementan su prevalencia (Turner et al., 2018).

### **3.3.- Neurobiología y neurofisiología del alcohol.**

Aunque los factores ambientales y genéticos contribuyen con la aparición de trastornos por consumo de alcohol, son las acciones del etanol a nivel del sistema nervioso central las que explican los cambios de comportamiento agudos relacionados con su ingesta, los cuales pueden ser estimulantes o depresivos,

además de los cambios crónicos en el comportamiento, como el uso intensificado, la tolerancia, la búsqueda compulsiva y dependencia (Abraham et al., 2019).

El alcohol (etanol) se absorbe en el tracto gastrointestinal superior por un mecanismo de difusión, para después distribuirse rápidamente a todos los órganos., dicha molécula se elimina principalmente por oxidación en el hígado donde se degrada a acetaldehído seguido de acetato y luego al  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ . Hay tres vías principales del metabolismo del alcohol: (1) la alcohol deshidrogenasa (ADH), (2) el sistema oxidante de etanol microsomal (MEOS), y (3) la catalasa, cuando existen niveles bajos de etanol en el organismo la ADH es la enzima responsable del metabolismo, mientras que el sistema MEOS entra en funcionamiento cuando los niveles son muy elevados (de La Monte & Kril, 2014).

La distribución del etanol en el cuerpo y el cerebro es similar a la del agua, con equilibrio en todos los órganos y células a los pocos minutos de consumirlo. Teniendo en cuenta su distribución, el etanol actúa sobre numerosos objetivos moleculares en neuronas y sinapsis en todo el cerebro (Abraham et al., 2019).

Aunque todos los tipos de células dentro del sistema nervioso son vulnerables a los efectos tóxicos, metabólicos y degenerativos del alcohol, son los astrocitos, oligodendrocitos y las terminales sinápticas los objetivos principales, generando atrofia de la sustancia blanca, inflamación neuronal, toxicidad y deficiencias en sinaptogénesis. El alcohol afecta la función de las neuronas y la glía, alterando una amplia gama de procesos incluyendo la supervivencia neuronal, migración celular y la diferenciación de la célula glial (astrocitos y oligodendrocitos) (de La Monte & Kril, 2014).

Teorías recientes han propuesto la existencia de sitios específicos de unión del etanol a varias proteínas, que pueden actuar directa o indirectamente produciendo un efecto biológico. Para entender cómo el etanol afecta el cerebro y el comportamiento utilizando un enfoque de *bottom up*, es importante distinguir entre sus efectos directos e indirectos, el mejor ejemplo de un objetivo directo (aunque no

exclusivo del cerebro) es la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), la cual interactúa con el etanol cuando sus concentraciones son bajas, además su manipulación resulta en efectos biológicos (Abraham et al., 2019).

El etanol tiene efectos agudos rápidos sobre la función de las proteínas implicadas en la transmisión sináptica inhibitoria y excitatoria, generalmente potencia el efecto de los canales de iones activados por ligando (LGICs) (por ejemplo, GABA<sub>A</sub> y receptores de glicina [GlyRs]), inhibe los receptores ionotrópicos de glutamato, modula la actividad de los receptores nicotínicos de acetilcolina y potencia la actividad de los receptores para serotonina (5HT<sub>3</sub>) (Abraham et al., 2019).

Los estudios de la interacción etanol-receptores de glicina (GlyRs) son un buen ejemplo de enfoque *bottom-up*, ya que se han enfocado en los mecanismos moleculares de potenciación del etanol en dichos receptores, además se ha demostrado que los efectos producidos por el etanol en los GlyRs generan cambios funcionales y de comportamiento en el circuito. Los efectos del etanol en la función del sistema glicinérgico se han identificado en varias regiones cerebrales, por ejemplo el bloqueo del transportador de glicina en la corteza prefrontal medial ventral (PFC) contribuye al aumento de impulsividad motora durante la abstinencia después de una exposición prolongada al etanol (Abraham et al., 2017)

Dentro de los efectos indirectos generados por el etanol, encontramos aquellos que involucran subunidades de canales iónicos, proteínas de señalización intracelular, factores de crecimiento, factores de transcripción y lípidos membranales. La alteración en la función y expresión de estas moléculas ocurre cuando la exposición al alcohol es en grandes cantidades y de manera crónica (Abraham et al., 2017).

Un ejemplo claro de efecto indirecto, es el que ocurre con los canales de conductancia de calcio dependientes de K (SK2), los cuales disminuyen su función y expresión ante la exposición crónica de alcohol en el área ventral tegmental, hipocámpal CA1, neuronas corticales y núcleo accumbens. Dicho cambio fue



asociado con un incremento en la búsqueda y consumo de etanol en ratones en estudio (Abrahao et al., 2017).

El consumo excesivo de alcohol está relacionado con alteraciones en la plasticidad neuronal de diversas regiones cerebrales, como la corteza prefrontal en donde se ha identificado que la exposición crónica induce un aumento en el *current ratio* NMDA/AMPA, además de una mejor expresión de los receptores NMDA, potenciación a largo plazo y una neuroadaptación asociada a reducción de flexibilidad conductual (Abrahao et al., 2017). También la ingesta crónica de etanol está asociada con plasticidad en las sinapsis del circuito cortico-límbico, el cual tiene un papel crucial en el desarrollo de adicción (Emi et al., 2021).

### **3.4.- Efectos crónicos del alcohol.**

La exposición al etanol de manera crónica afecta a varios órganos y sistemas, especialmente en el sistema nervioso central en donde se ha relacionado con la aparición de polineuritis, atrofia cerebelar y alteraciones en la memoria. Desde un punto de vista histológico, tanto las neuronas como las células de la glía son afectadas, incluyendo alteraciones en los oligodendrocitos y astrocitos, generando una reducción importante en la sinaptogénesis y supervivencia celular (Le Daré et al., 2019).

También en adultos se ha identificado que regiones como el diencefalo, la corteza cerebral, el hipocampo y la sustancia blanca son especialmente susceptibles a los efectos neurotóxicos del etanol y a las alteraciones metabólicas causadas por la deficiencia de tiamina. Cabe mencionar que dicho déficit está en estrecha relación con una reducción en los niveles de proteínas neurotróficas en el tálamo y neurotransmisores en hipocampo y corteza cerebral, además con la adición de consumo excesivo de alcohol se produce una disfunción cognitiva progresiva y pérdida de plasticidad neuronal, debido a una disminución en la inhibición GABAérgica y un aumento en la excitación glutamatérgica (De La Monte & Kril, 2014).

Un mecanismo de daño neurológico emergente sugiere que el etanol genera estrés a nivel del retículo endoplásmico de las células de la neuroglia, conduciendo a la producción de proteínas de respuesta al estrés, factor neurotrófico e iniciando un proceso de fosforilación. La exposición crónica al alcohol altera la barrera hematoencefálica, de tal manera que se incrementa la difusión de etanol, el paso de citocinas proinflamatorias y leucocitos, además de especies reactivas de oxígeno que se encargan de mediar cambios a nivel endotelial, como la expresión a la alza de moléculas de adhesión plaquetaria, las cuales propagan el proceso de neuroinflamación (Hammoud, 2019)

En relación con las alteraciones a nivel de neurotransmisores provocadas por el consumo excesivo de alcohol, en la Tabla 1 se mencionan los efectos más importantes generados por la exposición crónica al etanol en el sistema nervioso.

**Tabla 1.- Sistemas de neurotransmisores modulados por el consumo crónico de etanol**

<b>NEUROTRANSMISOR</b>	<b>EFFECTOS POR CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL</b>
<b>Dopamina</b>	Incrementa su uso en el núcleo accumbens, el cual se encarga de mediar el efecto gratificante y placentero del etanol en el sistema mesolímbico.
<b>GABA</b>	El etanol potencia la actividad GABAérgica, que es la responsable de generar los efectos ansiolíticos, atáxicos, propiedades amnésicas y sedativas del consumo crónico de dicha sustancia.
<b>Glutamato</b>	Los efectos neurodepresivos del etanol surgen a partir del bloqueo del receptor NMDA.
<b>Noradrenalina</b>	Los efectos activadores del consumo de etanol surgen a partir de un incremento en la liberación de noradrenalina en el locus ceruleus.

<b>Opioides</b>	Los efectos analgésicos de disminución del estrés y de placer generados por el consumo crónico de etanol, son mediados por la liberación de opioides endógenos.
<b>Serotonina</b>	El etanol estimula la liberación de serotonina y la activación de sus receptores en el rafe y en el área póstrema, produciendo los efectos nocivos y náusea en su consumo.

Abreviaciones: GABA (Acido gama aminobutírico), NMDA (N-metil- aspartato).

Tabla obtenida de: Hammoud, Nadia, S. J. (2019). *C h r o n i c N e u r o l o g i c E f f e c t s o f A l c o h o l . C l i n i c s i n L i v e r D i s e a s e*, 23(1), 141–155. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.09.010>

De todos los receptores glutamatérgicos existentes, los NMDA son cruciales porque participan en la plasticidad neuronal. Una cantidad enorme de evidencias sugieren que dentro de los efectos a largo plazo del etanol están los cambios en la plasticidad sináptica, debidos a una alteración en la expresión de la subunidad GluN2B, que es un elemento constitutivo del receptor NMDA. Dicha subunidad tiene un papel fundamental en los efectos y la inhibición del sistema glutamatérgico desencadenados por el etanol (Naassila & Pierrefiche, 2018).

También se ha documentado que durante el desarrollo del cerebro, los receptores NMDA en cerebros adolescentes parecen más sensibles a los efectos inhibitorios del etanol y en algunas áreas cerebrales parece estar relacionado con los niveles en la expresión de GluN2B, subunidades que están más elevadas durante periodos tempranos del desarrollo cerebral (Naassila & Pierrefiche, 2018).

En relación con los efectos y cambios generados por el consumo crónico de alcohol a nivel del cerebelo, se menciona que la atrofia de esta estructura es producto de la degeneración celular producida por el etanol, en donde el vermis cerebeloso anterior y superior es principalmente afectado junto con las células de Purkinje, células granulares y láminas de sustancia blanca. Situación que ha sido confirmada a través de estudios de autopsia y de resonancia magnética, en donde se ha

encontrado atrofia del vermis con afectación preferencial de la l ngula y que concuerda con hallazgos neuropatológicos (Shanmugarajah et al., 2016).

### **3.5.- Neurodesarrollo y consumo excesivo de alcohol.**

El cerebro experimenta una maduración significativa durante la adolescencia que continúa hasta la edad adulta, estudios realizados mediante resonancia magnética han descrito la existencia de cambios estructurales cerebrales durante estas etapas, como el incremento en el grosor y presencia de la sustancia blanca en varias regiones corticales. Dicho fenómeno está producido por un mecanismo de poda sináptica, que tiene como finalidad hacer más eficiente la transmisión de información entre neuronas de la corteza prefrontal y temporal (Jones et al., 2018).

La corteza prefrontal es el centro principal del control ejecutivo y madura después en comparación con las estructuras límbicas, que son las encargadas del procesamiento de emociones, que se desarrollan más temprano en la adolescencia. Por lo tanto, la existencia de un desarrollo y maduración asincrónico entre ambas regiones cerebrales incrementa la probabilidad de que se presenten conductas de riesgo, como el consumo excesivo de alcohol, además de que el cerebro del adolescente y adulto joven en neurodesarrollo es particularmente vulnerable a los efectos tóxicos del etanol como se ha reportado en varios modelos animales (Jones et al., 2018).

Dado que el cerebro adolescente y adulto joven todavía se está desarrollando, varios modelos neurobiológicos proponen que un retraso en el desarrollo cerebral podría exacerbar el riesgo de consumo y abuso de alcohol. Para sustentar dicho postulado, se realizaron estudios de resonancia magnética de alta resolución en 40 adolescentes sanos, de los cuales la mitad inició el consumo excesivo de etanol durante 3 años consecutivos, dichos participantes (monitorizados antes y después de la transición a la ingesta excesiva de alcohol) mostraron una reducción en el volumen de la corteza del cíngulo anterior comparado con otras regiones cerebrales,

reiterando el hecho de que hay diferencias volumétricas preexistentes en la corteza prefrontal (Jadhav & Boutrel, 2019).

El consumo excesivo de alcohol durante la adolescencia y la edad adulta temprana interrumpe el desarrollo de la corteza prefrontal, además se observa un aumento de citoquinas inflamatorias, enzimas oxidasas y otros marcadores inflamatorios, que contribuyen al proceso neurodegenerativo (Jadhav & Boutrel, 2019).

Existe evidencia de que hay una reducción en el grosor y extensión de la corteza prefrontal en adultos jóvenes que presentan consumo excesivo de alcohol de manera frecuente. Esto sustentado en un estudio longitudinal realizado con dos grupos, uno de adultos y jóvenes que presentaron dicho patrón de consumo , y otro de personas no alcohólicas, en el cual se demostró que las áreas frontales y cerebelares son las más afectadas por los efectos nocivos del alcohol, dichas áreas están relacionadas con el control inhibitorio, funciones ejecutivas, impulsividad y autocontrol (Siqueira & Smith, 2015).

De manera similar, un estudio reportó que los adolescentes con consumo excesivo de alcohol presentaron una reducción en el volumen de sustancia gris en la corteza insular, corteza cingulada, la corteza prefrontal dorsolateral derecha y la corteza prefrontal medial. También existe evidencia suficiente de que el consumo excesivo de alcohol debilita las redes prefrontales, interrumpe el desarrollo cognitivo e incrementa la impulsividad, haciendo que la intoxicación crónica por alcohol represente una puerta real al alcoholismo (Jadhav & Boutrel, 2019).

Otro punto importante por retomar son los cambios celulares y de maduración que ocurren en la corteza prefrontal durante la adolescencia y que se continúan hasta la edad adulta temprana, como son la arborización dendrítica, poda sináptica y mielinización, procesos que se ven severamente alterados con la exposición excesiva de alcohol, razón por la cual el cerebro adolescente es más vulnerable de presentar cambios estructurales y neurofisiológicos secundarios a este consumo (Welch et al., 2013).

### **3.5.1.- Sistema límbico y consumo excesivo de alcohol.**

Muchas alteraciones en el comportamiento presentes en personas con consumo excesivo de alcohol se deben a alteraciones en el funcionamiento del sistema límbico, específicamente de la amígdala. Esto se debe a que en condiciones de abuso de alcohol frecuentes, la corteza prefrontal deja de modular comportamientos desencadenados por la actividad de sistemas subcorticales como la amígdala, lo que contribuye a una pérdida en el control del consumo de alcohol y otras sustancias (Elsayed et al., 2018).

Dentro de un estudio llevado a cabo por la Academia Americana de Psiquiatría se encontró que los jóvenes con consumo excesivo de alcohol presentaron una mayor actividad de la amígdala cerebral, además de tener expectativas positivas respecto al consumo y niveles de estrés más altos en comparación con el grupo control. Dichos hallazgos sugieren que niveles altos de estrés y una mayor actividad de dicha región cerebral en los adolescentes, favorece el consumo de alcohol mucho antes de la edad promedio, esto se suma a observaciones hechas en un subconjunto de adolescentes, que mostraron un aumento del flujo sanguíneo cerebral en las regiones mesolímbicas asociadas con el consumo de alcohol actual y a futuro (Elsayed et al., 2018).

### **3.5.2.- Corteza prefrontal y el consumo excesivo de alcohol.**

La corteza prefrontal ocupa la parte anterior de los lóbulos frontales y se considera como una de las estructuras anatómicas y funcionales más complejas del cerebro de los mamíferos. Su papel principal es integrar e interpretar las entradas de las estructuras corticales y subcorticales, además de utilizar esta información para generar respuestas conductuales que reflejen las circunstancias presentes y futuras. Dado el papel central en la iniciación y regulación de estas respuestas cognitivas y conductuales complejas, no es de extrañar que el alcohol tenga efectos profundos en la función de la corteza prefrontal (Abernathy et al., 2010).

Mientras que las pruebas permanentes han apoyado que el sistema dopaminérgico mesolímbico es mediador de conductas adictivas, la evidencia en las últimas décadas se ha centrado cada vez más en el papel de la corteza prefrontal para regular la adicción a las drogas (Jadhav & Boutrel, 2019). La red cerebral prefrontal se encarga de llevar a cabo procesos cognitivos como funciones ejecutivas y está en estrecha relación con la capacidad de controlar el consumo de alcohol durante la adolescencia (Duka et al., 2021).

El alcohol genera alteraciones graves a largo plazo en la función de la corteza prefrontal y funciones cognitivas, así se demostró en un estudio en el que se comparó la función de dicha región cerebral entre personas con consumo excesivo de alcohol y otro grupo que no presentaba dicho patrón. Los resultados mostraron que el primer grupo era más impulsivo y realizaba actividades de riesgo alto en comparación con los demás, situación que sugiere una falta de regulación proveniente de la corteza prefrontal (Stephens & Duka, 2008).

Diversas investigaciones han sugerido que la disfunción de la corteza prefrontal es un factor predisponente para el desarrollo de consumo excesivo de alcohol, por ejemplo, se encontró que en adultos jóvenes bebedores existía la presencia de una función ejecutiva deteriorada, situación que tiene relación estrecha con la frecuencia y daños severos producidos por el consumo de alcohol. También diferentes modelos de investigación han encontrado un deterioro en las actividades cognitivas y ejecutivas en adultos jóvenes con consumo excesivo de alcohol, relacionado con plasticidad aberrante y degeneración neuronal en la corteza prefrontal y regiones temporales (Stephens & Duka, 2008).

Muchas de las alteraciones del comportamiento observadas en adultos jóvenes con patrón de consumo excesivo de alcohol, se atribuyen a alteraciones en las regiones corticales prefrontales, las cuales son incapaces de modular los comportamientos generados por sistemas subcorticales como la amígdala, de esta manera se explica cómo esta alteración contribuye a la pérdida del control en el consumo de alcohol y otras drogas (Stephens & Duka, 2008).

La exposición frecuente de alcohol en adultos jóvenes ejerce efectos nocivos en la maduración cerebral, sobre todo de las regiones prefrontales mediales y dorsolaterales encargadas de las funciones ejecutivas; además de que aumenta el riesgo de presentar algún trastorno por consumo excesivo de alcohol durante etapas posteriores. El desarrollo sustancial de la corteza prefrontal ocurre principalmente durante la adolescencia, aunque se ha observado que dicho proceso culmina hasta la edad adulta joven, razón por la cual la exposición al alcohol u otro tipo de drogas durante estas etapas de la vida pueden desencadenar déficits importantes en la regulación del consumo de alcohol (Joffe, 2018).

La corteza prefrontal coordina las señales externas que recibe el sistema nervioso, la interpretación del estado motivacional y la ejecución del comportamiento apetitivo. En este contexto varios estudios han demostrado que la exposición crónica de alcohol en dichas regiones conduce a una reorganización de transmisión sináptica en sus capas profundas, sobre todo en la capa V, generando cambios en la función conductual y ejecutiva (Joffe, 2018).

Otros cambios observados en dichas capas profundas están relacionados con experimentos realizados en ratones en los que se evaluó la fisiología de la membrana neuronal de la capa V o de células piramidales, en donde se encontró que el potencial de membrana en reposo de estas neuronas estaba más hiperpolarizado en un grupo de ratones a los que se les administró alcohol de manera recurrente en comparación con un grupo control. Dichos cambios explicarían la dificultad que presentan los individuos en la adolescencia y edad adulta para controlar patrones de consumo excesivo de alcohol (Joffe, 2018).

Estudios recientes han investigado los efectos de la exposición aguda al etanol en patrones de actividad en las neuronas de la corteza prefrontal en el cultivo celular organotípico y en la transmisión sináptica en cortes de corteza prefrontal de rata. Las neuronas piramidales en la porción de corteza prefrontal de estos cultivos desarrollan patrones de actividad persistente, aunque el etanol, aplicado a través de la solución de baño, no tuvo ningún efecto en el disparo de las neuronas inducidas por la inyección de corriente directa, redujo la duración, amplitud y pico



de actividad de estas neuronas. Estos efectos ocurrieron a 17mM (~0.08% concentración de etanol en la sangre), mientras la actividad de las neuronas de la corteza prefrontal fue casi totalmente suprimida a 50mM etanol (Abernathy et al., 2010).

Se ha encontrado que el consumo de alcohol de manera excesiva durante la adolescencia y vida adulta aunado a una deficiencia de tiamina en el organismo, contribuyen a la pérdida de neuronas colinérgicas lo que trae consigo la aparición de lesiones en la región del tálamo, alteraciones en la neurogénesis hipocampal y funcionamiento neuronal de la corteza prefrontal. Dichos cambios contribuyen a la aparición de déficits cognitivos que interfieren con el desarrollo del individuo, razón por la cual se ha establecido un vínculo a largo plazo entre el consumo excesivo de alcohol y el desarrollo de síndromes demenciales (Li, 2016).

### **3.6.- Procesamiento emocional y consumo excesivo de alcohol.**

Los efectos neurotóxicos del alcohol sobre el desarrollo del cerebro ocurridos durante la adolescencia y adultez temprana, aunado a eventos estresantes y emocionales incrementan la probabilidad de presentar algún trastorno emocional. El procesamiento emocional juega un papel crucial dentro del desarrollo de dependencia al alcohol, por ejemplo, se ha identificado que las personas con problemas graves en el consumo de esta sustancia presentan déficits importantes en la identificación y regulación de emociones, que corresponde a los pasos 1 y 3 del procesamiento emocional (Lannoy et al,2021).

El consumo excesivo de alcohol ha sido relacionado con disfunciones cognitivas como alteraciones en la memoria y funciones ejecutivas, además estudios en neuroimagen han encontrado alteraciones en regiones cerebrales involucradas en procesos afectivos en personas con dicho patrón de consumo. Cuando el procesamiento emocional ha sido evaluado en personas con ingesta excesiva de alcohol, se ha reportado una disminución en la activación de las cortezas prefrontal,

frontal y cingular cuando son expuestos a situaciones emocionales negativas (Lannoy et al., 2021a)

#### **4.- Trastornos psiquiátricos relacionados con el consumo excesivo de alcohol.**

Una variedad de estudios ha proporcionado evidencia de que experimentar estrés, ansiedad, eventos traumáticos y episodios depresivos están relacionados con el consumo excesivo de alcohol en general, especialmente entre las mujeres (Kuntsche, 2017).

Consumir excesivamente alcohol para hacer frente a problemas, síntomas depresivos y negativos, experiencias o emociones suele crear un círculo vicioso, en el que ambos aspectos se alimentan. Sentirse triste, desesperanzado o inútil reduce la extroversión y participación en relaciones sociales o eventos (p.ej., fiestas y celebraciones), contextos en los que generalmente ocurre el consumo excesivo de alcohol (Kuntsche, 2017).

El consumo excesivo de alcohol entre los adolescentes y adultos jóvenes universitarios ha sido un problema de gran relevancia y prevalencia en los últimos años, ya que el entorno de estrés académico, social y familiar en el que se desarrollan estos grupos poblacionales, es un factor crucial para la aparición de trastornos mentales como la depresión o la ansiedad, padecimientos que se encuentran en estrecha relación con el abuso del alcohol y otras drogas como el tabaco (Weitzman, 2004).

Knight et al. (2002), realizaron un estudio epidemiológico en estudiantes universitarios estadounidenses, en donde encontraron que el 31% cumplía con los criterios de abuso de alcohol propuestos por el DSM-IV, mientras solo el 6% presentó clara dependencia que ameritó alguna intervención médica inmediata. También Weitzman (2004) realizó un análisis en donde encontró que aproximadamente el 4.8% de una muestra de 1357 adultos jóvenes, presentó algún

tipo de trastorno mental, además 4 de cada 5 estudiantes universitarios cumplieron los criterios de consumo excesivo de alcohol.

#### **4.1.-Depresión y su relación con el consumo excesivo de alcohol.**

En las últimas décadas varios estudios han evaluado las comorbilidades de una variedad de trastornos mentales. Un tema que se ha abordado a detalle es la asociación entre trastornos por consumo de alcohol (AUD) y depresión mayor (DM), con una amplia gama de factores epidemiológicos y estudios clínicos que sugieren vínculos estrechos (Boden & Fergusson, 2011).

Los trastornos depresivos son las enfermedades psiquiátricas más frecuentes en los adultos jóvenes con criterio de consumo excesivo de alcohol, la presencia de ambos trastornos incrementa la severidad de los síntomas y brinda un peor pronóstico en su evolución. Por otro lado, varios estudios epidemiológicos realizados en adolescentes y adultos jóvenes llegaron a la conclusión de que el consumo excesivo de alcohol representa un factor de riesgo crucial para el desarrollo de DM y en menor medida de distimia (Kathryn et al., 2019).

Hay varias explicaciones posibles para los factores y procesos que pueden dar lugar al vínculo entre abuso de alcohol y la DM. Una primera explicación establece que el consumo excesivo de alcohol tiene un papel importante en la etiología de la DM, debido a los efectos que genera el abuso de dicha sustancia en aspectos legales, sociales y económicos del individuo. El abuso de alcohol conduce con frecuencia a alteraciones en la vida familiar, entorno social, dificultades en el trabajo, problemas legales, físicos y de salud, situación que demuestra la existencia de una relación consumo de etanol-depresión (Boden & Fergusson, 2011).

La asociación consumo excesivo de alcohol-depresión parece tener un origen en las alteraciones genéticas y en la función de neurotransmisores. Por ejemplo, se ha encontrado que variantes particulares de los receptores muscarínicos de

acetilcolina (CRHM2) y mutaciones en el gen que los codifica, están relacionados con un mayor riesgo de presentar AUD y DM (Boden & Fergusson, 2011).

Otra explicación del vínculo entre alcohol y depresión es que la exposición al alcohol puede causar cambios metabólicos que también actúan para aumentar el riesgo de DM. Por ejemplo, McEachin et al. (2015), utilizando un enfoque bioinformático integrado, encontraron evidencia que la exposición al etanol condujo a reducciones en la producción de metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), una enzima relacionada con el metabolismo del folato. A su vez, los niveles de folato reducido se han relacionado con un mayor riesgo de DM, sugiriendo un posible vínculo causal entre AUD y depresión (Boden & Fergusson, 2011).

Un estudio realizado por Nourse et al. (2017) a 201 universitarios con criterio de consumo excesivo de alcohol, reportó que aproximadamente 29.4% presentaron problemas de depresión previos a dicho consumo, 14.9% presentó síntomas depresivos después del consumo, mientras el 8.5% presentó un empeoramiento de síntomas depresivos después del consumo de alcohol. Esto coloca a la depresión como un factor de riesgo importante para el desarrollo de patrones anormales en el consumo de alcohol, además el consumo excesivo de alcohol también favorece la exacerbación y aparición de síntomas depresivos, generando un círculo causa-efecto persistente (Nourse et al., 2017).

De acuerdo con una revisión bibliográfica y metaanálisis exhaustivos existe una relación estrecha entre depresión, consumo excesivo de alcohol, tabaco y cannabis en adolescentes y adultos jóvenes. La evidencia sugiere que el consumo de alcohol de manera frecuente durante estas edades interfiere de manera crucial con el desarrollo y maduración cerebral, lo que puede conducir al desarrollo de enfermedades mentales como depresión, además se establece que la ingesta de alcohol es un predictor de niveles elevados de depresión entre adolescentes y adultos jóvenes (Esmaeelzadeh et al., 2018).

#### **4.2.- Ansiedad y su relación con el consumo excesivo de alcohol.**

Un número considerable de personas que tienen problemas con el alcohol también experimenta altos niveles de ansiedad. Desde una perspectiva psicológica, la investigación del comportamiento demuestra que beber para hacer frente a situaciones negativas, es un potente marcador de problemas actuales y futuros con el alcohol. Además, se ha demostrado que el 50% de las personas que recibe tratamiento por consumo problemático de alcohol, también cumple con criterios diagnósticos para uno o más trastornos de ansiedad (Anker, et al., 2002).

Cloninger (2000) describió un modelo en donde los rasgos de personalidad hereditarios favorecen el desarrollo de “alcoholismo” Tipo I o Tipo II. El tipo I incluía a personas cuyos problemas con el alcohol comenzaron más tarde en la vida adulta, con un afecto negativo creciente o una vida llena de experiencias estresantes. Estos individuos se caracterizaron por ser tímidos, ansiosos y pesimistas, y se creía que el consumo de alcohol estaba motivado por un esfuerzo para hacer frente a las experiencias subjetivas desagradables asociadas con estos rasgos (Anker, et al, 2002).

El alcoholismo tipo II incluye personas cuyos problemas con el consumo de alcohol comenzaron temprano en la edad adulta, sin referencia a las condiciones ambientales o fluctuaciones en los estados emocionales internos. Estos individuos se caracterizaron por tener relativamente menos miedo y culpa al participar más en el comportamiento antisocial y transgresor, a menudo incluido el consumo de alcohol y otras drogas. Los enfoques de tipología pasados y presentes comparten la visión de que el afecto negativo no es una condición separada, sino más bien un rasgo inherente de un subtipo de personas que tienen problemas con el consumo de alcohol (Anker, et al., 2002).

Kushner et al. (2001) evaluaron la relación entre el riesgo de abuso de alcohol y el riesgo compartido de presentar varios tipos de ansiedad y trastornos depresivos. Este análisis mostró una fuerte relación positiva entre el riesgo de cumplir con los criterios del DSM-IV para dependencia del alcohol y los componentes compartidos del diagnóstico de ansiedad y depresión (Anker, et al, 2002).

El trastorno de ansiedad social y alteraciones en el consumo de alcohol suelen presentarse de manera simultánea, esto es respaldado por varios estudios epidemiológicos que postulan que aproximadamente el 48.2% de los adolescentes con antecedente de diagnóstico de trastorno de ansiedad social cuenta con criterios positivos de patrón de consumo excesivo de alcohol (Schry & White, 2013).

Aquellos individuos con altos niveles de ansiedad social suelen presentar miedo a una evaluación negativa por parte de su entorno social, razón que juega un papel crucial en el consumo de alcohol. Ya que este grupo puede consumir grandes cantidades de alcohol con el fin de evitar el escrutinio por parte de sus compañeros o porque creen que el consumo de éste es una práctica común y socialmente aceptable, lo que ayudaría a disminuir los niveles de ansiedad (Schry & White, 2013).

Varios estudios realizados entre estudiantes de preparatoria y universidad en Norteamérica concluyen que las personas con niveles altos de ansiedad son más propensas a presentar un patrón de consumo excesivo de alcohol como una forma de disminuir su ansiedad ante situaciones sociales, además de que tienden a evitar el contacto social cuando no existe alcohol disponible (Vorspan et al., 2015).

## **5.- JUSTIFICACIÓN**

El consumo de alcohol es un problema social que ha tenido un incremento importante en nuestro país, así lo establecen las cifras de la Encuesta Nacional sobre Adicciones 2018 - 2019, en donde se menciona que el 19% de adolescentes y adultos jóvenes mexicanos han presentado un patrón de consumo de alcohol excesivo en el último mes, siendo más frecuente en los hombres (22.3%), que en las mujeres (14.7%). Sin embargo, la importancia de abordar este tipo de problemáticas no radica sólo en su incidencia si no también en los problemas familiares, económicos y personales desencadenados por esta situación, además de considerar que el consumo de alcohol es un factor riesgo importante de muerte y discapacidad laboral en todo el mundo.

En la población universitaria, el consumo excesivo de alcohol es un problema de alta prevalencia, así lo estipula (Barradas Alarcón et al., 2016) quienes encontraron que el 32.9% de una población universitaria mexicana presentó dicho patrón de consumo. Las causas principales de este fenómeno están relacionadas con el contexto social y personal de los universitarios, como la exposición a grandes niveles de estrés en la vida académica, la presencia de problemáticas familiares, una mayor exposición al alcohol sobre todo en eventos sociales, la incertidumbre frente al futuro, y sobre todo el hecho de que el consumo de alcohol, es una conducta socialmente aceptada, que facilita el establecimiento de vínculos sociales y emocionales, tan importantes en esta etapa de la vida.

Por lo tanto, el objetivo central de este proyecto consiste en estudiar y analizar si existe alguna relación entre el procesamiento emocional y síntomas psiquiátricos en los jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol, lo que permitirá comprender y entender de una forma más integral el fenómeno de consumo excesivo de alcohol y a partir de ello poder desarrollar medidas de prevención e incluso de tratamiento más eficaces y oportunas.

## **6.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿Cuál es la relación o vínculo entre el procesamiento emocional y síntomas psiquiátricos, en un grupo de estudiantes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol?

## **7.- OBJETIVO GENERAL.**

Evaluar la relación entre el procesamiento emocional y síntomas psiquiátricos en jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol.

## **8.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Evaluar y describir el procesamiento emocional de jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol.
- Evaluar y describir los síntomas psiquiátricos presentes en los jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol.
- Identificar si existen asociaciones entre el procesamiento emocional y los síntomas psiquiátricos en los jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol.



## 9.- MÉTODO

### 9.1.- Participantes.

El presente estudio reclutó a 114 personas (41 hombres, 73 mujeres), que contaron con acceso a internet y que tenían un rango de edad de los 18 a 25 años. Todos los participantes estaban cursando alguno de los primeros 4 semestres de las carreras impartidas en la Facultad de Estudios Superiores de Iztacala de la UNAM.

La exclusión de participantes en este estudio estuvo determinada por:

- Presencia de alguna discapacidad física o mental que impidiera a los participantes responder los cuestionarios por vía electrónica.
- Abuso de sustancias diferentes al alcohol y tabaco.
- Personas que tuvieron una evaluación incompleta, por no haber resuelto alguno de los 3 cuestionarios utilizados en la presente investigación.
- Alumnos que presentaran ingesta de alcohol, pero que no cumplieran con el criterio de consumo excesivo utilizado en la presente investigación.

De tal manera que del total de alumnos inicialmente reclutados (114), 29 fueron eliminados, ya que cumplieron con el último criterio de exclusión y por lo tanto la muestra quedó constituida por 85 participantes.

Posteriormente identificamos a 46 universitarios que cumplieron con el criterio de consumo excesivo de alcohol (GCE) establecido por Kunsche (2017), Monteiro (2007) y Siqueira (2015), quienes definen a este patrón de consumo como la ingesta de 5 copas o más de bebidas alcohólicas en el caso de los hombres y 4 copas o más en mujeres en una misma ocasión, por lo menos una vez al mes. De estos solo excluimos a 1 persona que no completó de manera oportuna alguna de las pruebas antes mencionadas. Así, la muestra final estuvo conformada por 84 estudiantes.

Una vez conformado el GCE (n=45), se integró el grupo control con los jóvenes que no consumían alcohol (GC, n= 39).

En la Tabla 1 se presentan las características demográficas y de consumo de alcohol de ambos grupos de estudio.

**9.2.- Muestra:** No probabilística, intencional.

**9.3.- Instrumentos.**

#### *Evaluación del consumo de alcohol*

- En primera instancia se aplicó un cuestionario que tuvo como finalidad recabar información demográfica básica de los participantes, como la edad, sexo y escolaridad. Con los datos obtenidos se pudo corroborar que los universitarios cumplieran con los criterios de inclusión para el proyecto. También en dicho instrumento estuvieron incluidas las tres primeras preguntas de la prueba de Identificación de los Trastornos Debidos al Alcohol (AUDIT, por sus siglas en inglés, OMS, 2001), que comprenden diferentes variables como son la cantidad y frecuencia del consumo de alcohol, razón por la cual la división de los grupos de comparación se realizó contemplando la información proporcionada en dichos ítems.
- Otra parte de este primer instrumento contempló preguntas obtenidas del cuestionario de Kalina (2003), las cuales proporcionaron información cualitativa sobre las características del consumo excesivo de alcohol como son el entorno social en que acontece, los efectos negativos desencadenados percibidos en los participantes, e incluso el tipo de bebida ingerida.

#### *Procesamiento emocional*

- Una vez realizada la categorización de la muestra en 2 grupos, se procedió a compartir vía correo electrónico, la Prueba de Inteligencia Emocional de Mayer- Salovey y Caruso (MSCEIT, por sus siglas en inglés, Extremera & Fernández-Berrocal, 2009), que es un cuestionario diseñado para analizar cada una de las fases que conforman el procesamiento de emociones. Las dimensiones evaluadas por dicha herramienta comprenden el Área

experiencial, Área estratégica, Percepción, Facilitación, Comprensión y Manejo emocional. Además proporciona un puntaje o Coeficiente de Inteligencia totales (CI total).

- Los resultados pueden ser interpretados en 5 principales rangos de acuerdo con la puntuación global obtenida, que son: Necesita mejorar, Aspecto a desarrollar, Competente, Muy competente y Experto, lo que nos brinda un panorama general sobre la habilidad y capacidad que tiene el individuo para ejecutar la inteligencia emocional. Sin embargo, la mejor forma de procesar dichos resultados es analizar cada una de las áreas que comprende la prueba de manera separada, y así determinar en qué paso del procesamiento emocional existe alteración o se necesita trabajar más. La prueba ha sido adaptada al español y cuenta con las características psicométricas necesarias para ser utilizada en población mexicana . La calificación se realiza de manera digital en la plataforma de la editorial que comercializa la prueba (TEA Corrige <https://www.teaediciones.net/portal/asp> ).

#### *Síntomas psiquiátricos*

- La tercera prueba aplicada a los participantes fue el Symptom Checklist-90 (SCL-90, (Casullo, 1999)), herramienta que tiene como finalidad detectar la presencia de alteraciones mentales y síntomas psiquiátricos con mayor prevalencia. Es un instrumento de auto reporte, constituido por 90 reactivos que deben ser respondidos en una escala de 0 a 4 puntos y cuya evaluación e interpretación se realiza con base en 9 dimensiones primarias (Somatizaciones, Obsesiones, Sensitividad, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo).
- El equivalente numérico de las opciones de respuesta establecidas en cada categoría fue el siguiente: Nunca= 0 puntos, Muy pocas veces= 1 punto, Algunas veces= 2 puntos, Muchas veces= 3 puntos y Siempre= 4 puntos.
- Una vez que se obtuvieron los valores numéricos de cada pregunta, se llevó a cabo el procesamiento de la prueba mediante los siguientes pasos: Sumar

los resultados de cada uno de los ítems que componen la dimensión, el total obtenido es dividido entre el número de preguntas.

- A partir de los resultados obtenidos en cada dimensión fueron generados 3 parámetros finales, el Total de Síntomas Positivos (TSP), que hace referencia a la cantidad de reactivos respondidos de manera afirmativa o aquellos que han registrado un puntaje igual o mayor a 1, el Índice de Severidad Global (ISG), que indica la probable existencia de un trastorno mental, además de ser un buen indicador de la severidad de los síntomas reportados y que se obtiene sumando los totales de las 9 categorías, para después dividirlos entre 90 y por último el Índice de Malestar Sintomático Positivo (IMSP), que tiene como finalidad determinar si las respuestas emitidas por el participante representan una exageración o atenuación de su sintomatología.
- Esta prueba ha sido adaptada al español y cuenta con las características psicométricas necesarias para ser utilizada en población mexicana (Cruz Fuentes et al., 2005)

## **10.- PROCEDIMIENTO.**

El presente proyecto de investigación tiene la opinión favorable de la Comisión de Ética de la FES Iztacala de la UNAM (Clave: CE/FESI/012020/13.35). En primera instancia se invitó a los estudiantes de los primeros 4 semestres de alguna de las carreras impartidas en dicha institución educativa a participar en el proyecto de investigación de manera voluntaria. A los estudiantes que aceptaron formar parte del estudio, se les proporcionó un consentimiento informado, en donde se les informaba sobre el objetivo de la investigación, el manejo y confidencialidad de la información que fuera proporcionada.

También se les informó sobre todas las pruebas que tendrían que responder, posteriormente se compartió el primer formulario vía correo electrónico, recabando así los datos demográficos básicos (edad, sexo, escolaridad) y los relacionados con

el consumo excesivo de alcohol (edad de inicio, frecuencia, cantidad, tipo de bebida, ambiente social)

Una vez concluido el tiempo propuesto para la realización del primer cuestionario (1 semana), se prosiguió a la categorización de la muestra obtenida (84 participantes) en los dos grupos de interés (GCE, GC).

Posteriormente se contactó a los universitarios vía correo electrónico para enviarles las pruebas MSCEIT y SCL-90. Finalmente, la información obtenida se concentró en una base de datos para su análisis.

## **11.- ANÁLISIS DE DATOS.**

Primero se realizó un análisis descriptivo de los datos demográficos recabados a través del primer instrumento (edad, escolaridad y sexo), para luego continuar con un análisis estadístico inferencial a través del programa IBM SPSS (v.28) con los resultados de las pruebas antes citadas.

Se aplicó la prueba de Kolmogorov Smirnof para valorar si la distribución de los datos cumplía el principio de normalidad. Se decidió aplicar dicha prueba ya que la muestra de estudio fue mayor a 50 participantes.

Por no cumplir con el criterio de distribución normal, se decidió utilizar estadística no paramétrica, para las comparaciones entre grupos se empleó la U de Mann Whitney, y para el análisis de las correlaciones parciales se usó la correlación de Spearman, tomando en cuenta dos variables trascendentales en nuestro estudio, la edad de comienzo de consumo excesivo de alcohol y la escolaridad de los participantes.

Por último se aplicó una prueba de regresión lineal, con la finalidad de determinar si existía alguna relación entre los índices con diferencias estadísticamente significativas de MSCEIT y del SCL-90., y las variables de frecuencia, numero de copas y edad de inicio de consumo.

## 12.- RESULTADOS.

El número de universitarios que participaron al final en esta investigación fue 84, de los cuales 63.09% (53) corresponden a mujeres, mientras que 36.9% (31) a hombres. En la Tabla 2 se muestra que la edad promedio de los sujetos de estudio no cuenta con diferencia estadística significativa en los grupos.

Además con el sexo de los participantes ocurre algo similar, ya que pese a que la proporción de varones es mayor en el GCE (42.2%) respecto al GC (30.7%), esta diferencia no fue significativa.

Otro punto relevante es que en el rubro de Escolaridad, si existe una diferencia significativa entre ambos grupos de estudio GC =14.1 y GCE=13.4 años y un valor de  $p=.039$ . En relación con la edad de inicio del consumo de alcohol, alrededor del 80% de las respuestas se concentraron en el rango de los 13 a 16 años, mientras en el ítem de frecuencia de consumo una tercera parte de los universitarios reportó ingerir de manera excesiva alcohol una vez al mes.

**TABLA 2.- Información demográfica básica y características de consumo excesivo de alcohol de la muestra estudiada.**

	GCE n (%)	GC n (%)	p
<b>EDAD (D.E.)</b>	20.51 (2.38)	21.23 (2.88)	.267 <sup>a</sup>
<b>ESCOLARIDAD (D.E.)</b>	13.4 (1.5)	14.1 (1.78)	.039 <sup>a</sup>
<b>SEXO</b>			
Hombres	19 (42.2)	12 (30.7)	.315 <sup>b</sup>
Mujeres	26 (57.7)	27 (69.2)	
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO</b>			
Nunca	0	39 (100)	
1 vez al mes	14 (31.1)	0	
2 veces al mes	10 (22.2)	0	
3 veces al mes	4 (8.8)	0	
Mas de 8 veces al mes	2(4.4)	0	
1 vez a la semana	12 (26.6)	0	
2 veces a la semana	1(2.2)	0	
3 veces a la semana	2 (4.4)	0	
<b>NUMERO DE COPAS</b>			
No consume	0	39 (100)	

1 a 3	2 (4.4)	0
4 a 6	19 (42.2)	0
7 a 8	17 (37.7)	0
Mas de 8	7 (15.5)	0

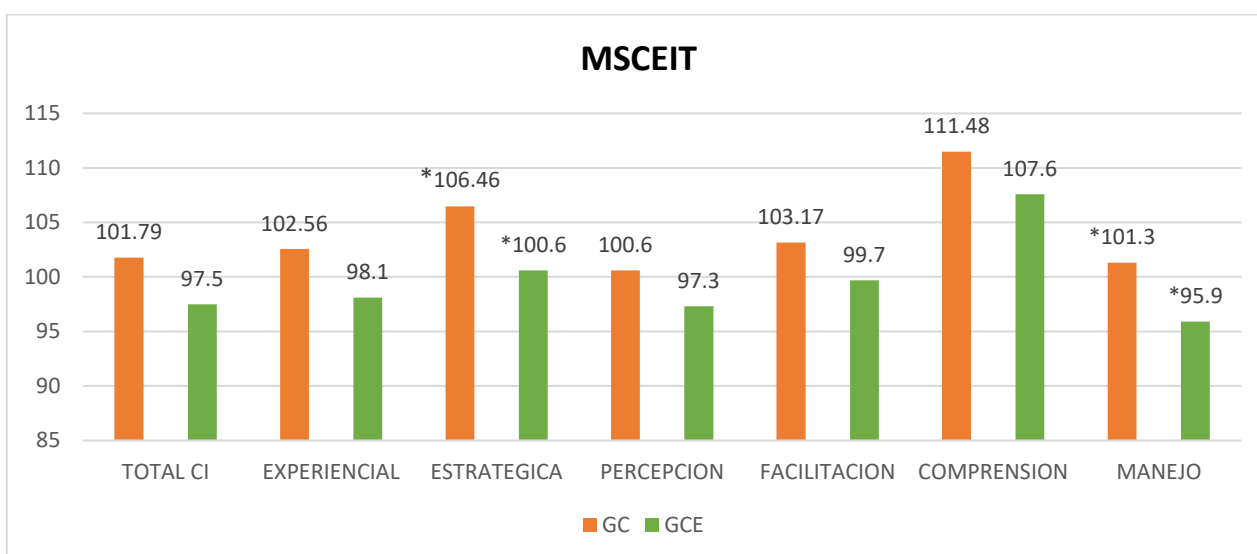
#### EDAD DE PRIMER CONSUMO

12	3 (6.6)	---
13	9 (20)	---
14	9 (20)	---
15	10 (22.2)	---
16	8 (17.7)	---
17	5 (11.1)	---
18	1 (2.2)	---

GCE= Grupo con Consumo Excesivo de alcohol, GC= Grupo Control, DE= Desviación Estándar, a=Prueba u de Mann Whitney, b= Chi cuadrada.

En la Gráfica 1 se muestra una comparación de las medias obtenidas en las diferentes areas del MSCEIT en ambos grupos de estudio.

Gráfica 1.- Comparación de las medias obtenidas en las areas del MSCEIT en el GC y GCE.



\* p<.05 GC= Grupo Control, GCE= Grupo de Consumo excesivo de alcohol.

En la Tabla 3 se muestra la comparación de las puntuaciones de las áreas evaluadas en el instrumento MSCEIT, aplicando la prueba U de Mann Whitney para ambos grupos de estudio. Aunque el GCE obtuvo valores menores en el rango promedio y suma de rangos en todas áreas respecto al GC, fue en los rubros del área Estratégica ( $p = .021$ ) y Manejo de emociones ( $p = .029$ ) de dicha prueba en donde se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

Después aplicamos la prueba de corrección de análisis múltiples (Bonferroni), en donde se obtuvo que las áreas Manejo y Estratégica contaban con diferencia estadística relevante.

**TABLA 3.- Comparación de los rangos promedios obtenidos por cada grupo en la prueba de procesamiento emocional MSCEIT.**

Área evaluada	GRUPO	Rango promedio	Suma de rangos	p
<b>MSCEIT</b>				
<b>CI TOTAL</b>	<b>GC</b>	47.58	1855.5	.076
	<b>GCE</b>	38.10	1714.5	
<b>EXPERIENCIAL</b>	<b>GC</b>	47	1833	.115
	<b>GCE</b>	38.6	1737	
<b>ESTRATÉGICA</b>	<b>GC</b>	49.12	1915.5	.021*
	<b>GCE</b>	36.77	1654.5	
<b>PERCEPCIÓN</b>	<b>GC</b>	46.97	1832	.117
	<b>GCE</b>	38.62	1738	
<b>FACILITACIÓN</b>	<b>GC</b>	46.31	1806	.184
	<b>GCE</b>	39.20	1764	
<b>COMPRENSIÓN</b>	<b>GC</b>	46.03	1795	.217
	<b>GCE</b>	39.44	1775	
<b>MANEJO</b>	<b>GC</b>	48.74	1901	.029*

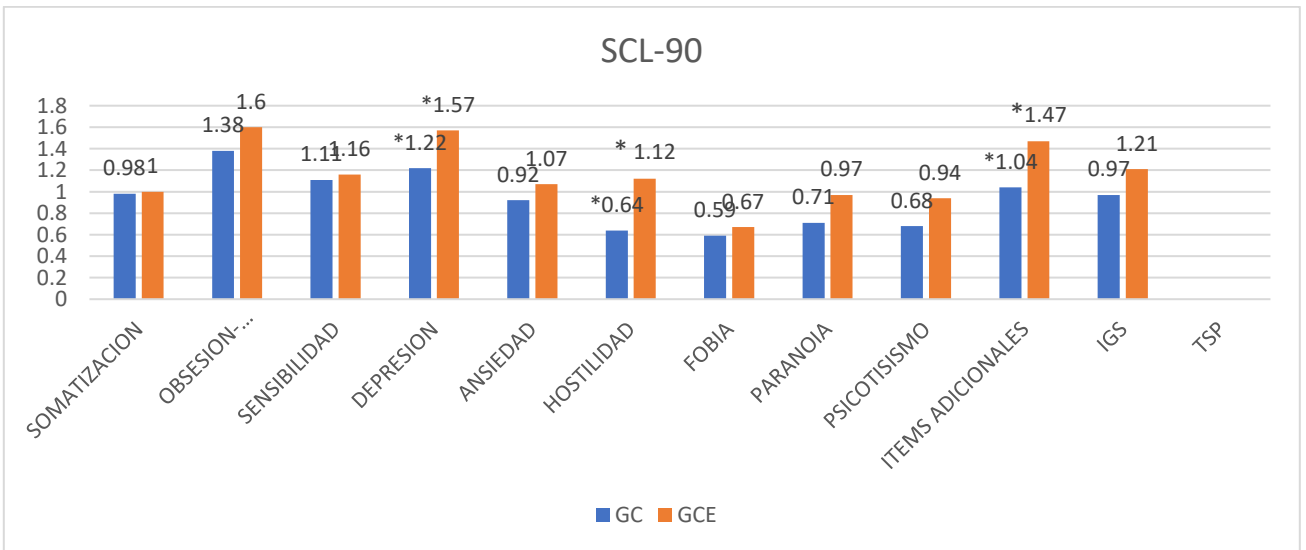


	<b>GCE</b>	37.09	1669	

GC= Grupo Control, GCE= Grupo de Consumo Excesivo de Alcohol , MSCEIT = Prueba de Inteligencia Emocional de Mayer- Salovey y Caruso. \* p < 0.05

En la Gráfica 2 se muestra una comparación de las medias obtenidas en cada uno de los rubros evaluados por el SCL-90, tanto en el GC como en GCE.

**Gráfica 2.- Comparación de las medias obtenidas en las áreas del SCL-90 entre GC y GCE.**



\*Diferencia estadística. GC= Grupo Control, GCE= Grupo de consumo excesivo de alcohol.

En la Tabla 4 se muestra la comparación de las puntuaciones de las áreas evaluadas en el instrumento SCL-90, aplicando la prueba U de Mann Whitney para ambos grupos de estudio. Aunque el GCE obtuvo valores mayores en el rango promedio y suma de rangos en todas áreas respecto al GC, fue en los rubros Depresión (p=.041), Hostilidad (p = .001), Ítems adicionales (p = .009), de dicha prueba en donde se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas después de la corrección de análisis múltiples (Bonferroni).

TABLA 4. - Comparación de los rangos promedios obtenidos por cada grupo en la prueba SCL-90.

SCL-90	GRUPO	RANGO PROMEDIO	SUMA DE RANGOS	p
SOMATIZACIÓN	GC	40.37	1574.5	.456
	GCE	44.34	1995.5	
OBSESIÓN-COMPULSIÓN	GC	38.24	1491.5	.136
	GCE	46.19	2078.5	
SENSIBILIDAD	GC	39.73	1549.5	.332
	GCE	44.90	2020.5	
DEPRESIÓN	GC	36.65	1429.5	.041*
	GCE	47.57	2140.5	
ANSIEDAD	GC	38.82	1514	.197
	GCE	45.69	2056	
HOSTILIDAD	GC	32.82	1280	.001**
	GCE	45.69	2290	
FOBIA	GC	42.67	1664	.953
	GCE	42.36	1906	
PARANOIA	GC	37.38	1458	.073
	GCE	46.93	2112	
PSICOTICISMO	GC	37.27	1453.5	.067
	GCE	47.03	2116.5	
ITEMS ADICIONALES	GC	35.06	1367.5	.009**
	GCE	48.94	2202.5	
IGS	GC	36.72	1432	.043*
	GCE	47.51	2138	
TSP	GC	51.69	1397.5	.020*
	GCE	64.74	2172.5	

<b>IMSP</b>	<b>GC</b>	39.85	1554	.353
	<b>GCE</b>	44.8	2016	

SCL-90 (Symptom Checklist-90), IGS= Índice General de Síntomas, TSP= Total de Síntomas Positivos, IMSP= Índice de Malestar de Síntomas Positivos; \* p < 0.05 \*\*p < 0.01

Respecto al análisis de correlación parcial, el cual fue ajustado por escolaridad y edad de inicio de consumo de alcohol, se observó que en las áreas Estratégica y de Manejo emocional presentan asociaciones negativas significativas con TSP ( $r=0.553$ ) y ( $r = -.381$ ) .respectivamente. En la Tabla 5 se muestra esta información.

**TABLA 5.- Correlaciones parciales para las áreas evaluadas en el MSCEIT y SCL-90, aplicada al GCE.**

<b>SCL-90/MSCEIT</b>	<b>ESTRATEGICA</b>	<b>MANEJO</b>
<b>DEPRESIÓN</b>	-0.113	-0.017
<b>HOSTILIDAD</b>	-0.077	-0.084
<b>ITEMS ADICIONALES</b>	-0.081	-0.022
<b>TSP</b>	-0.553**	-.381**
<b>IGS</b>	-0.291	-0.139

TSP= Total de Síntomas Positivos, IGS= Índice General de Síntomas, GCE= Grupo de Consumo Excesivo de Alcohol \*p<0.05, \*\*p<0.01

Adicionalmente, para explorar si las variables de consumo excesivo de alcohol (edad de inicio de consumo, número de copas consumidas por ocasión y frecuencia de consumo de alcohol) podrían ser predictoras de los déficits de procesamiento emocional y los síntomas psiquiátricos observados en el GCE, se probaron diferentes modelos de regresión lineal con método Backward. Sin embargo, ningún modelo resultó significativo.

## 13.- DISCUSIÓN

El presente estudio se diseñó con el objetivo de analizar la relaciones entre distintas dimensiones del procesamiento emocional y la sintomatología psiquiátrica de jóvenes universitarios con patrón de consumo excesivo de alcohol. Nuestros principales hallazgos indican que las alteraciones en las fases del procesamiento emocional están estrechamente correlacionadas con una disminución en la capacidad del individuo para afrontar de manera adecuada los retos de la vida diaria, lo que se traduce en un mayor número de problemáticas, sociales y económicas en este grupo de estudio. De igual manera el incremento en la prevalencia de los síntomas psiquiátricos en el GCE, representa un factor de riesgo crucial para el desarrollo de consumo excesivo de alcohol.

De la misma forma, es destacable que en nuestra muestra se encontró que el 53.5% de los universitarios participantes cumplen con el criterio de consumo excesivo de alcohol, valor mayor a lo reportado por (Villatoro et al, 2015) quienes estipularon que alrededor del 20.9% de la población joven de la Ciudad de México, cumple con dicho criterio.

Lo anterior corrobora que el consumo excesivo de alcohol es una problemática muy prevalente entre los jóvenes universitarios, los motivos que explican dicho fenómeno son la exposición a grandes cantidades de estrés, ya que los universitarios buscan en el consumo de alcohol una forma de reducir la tensión. Otros factores incluyen un mayor acceso al alcohol (mayor poder adquisitivo), la incertidumbre respecto al futuro profesional y problemas familiares- personales., estos últimos constituyen rubros que dificultan la capacidad de adaptación al entorno social y cultural universitario y por lo tanto favorecen una relación estrecha con el alcohol (Santo Domingo J, 2002).

Dicho incremento en el consumo de alcohol entre los jóvenes de la ciudad en los últimos años, sobre todo en el tiempo de pandemia por Covid-19, es consistente con lo reportado por el Instituto para la Atención y Prevención de las Adicciones en CDMX quienes realizaron una encuesta en línea y encontraron que la prevalencia

del consumo excesivo de alcohol fue mayor durante la pandemia en personas de la ciudad (Instituto para la Atención y Prevención de las adicciones en CDMX, 2020). Respecto al sexo de la muestra estudiada, encontramos que hay un mayor porcentaje de mujeres (57.7%) que cumplieron el criterio de consumo excesivo de alcohol respecto a los hombres (42.2%), situación que contrasta con lo mencionado por Siqueira y Smith, (2015), quienes reportaron que si bien la cantidad de mujeres que cumplen este criterio de consumo se ha ido incrementando en los últimos años, son los hombres quienes continúan presentando la mayor frecuencia. Panorama parecido a lo reportado por la Encuesta Nacional sobre Adicciones (ENA, 2020), en donde la cantidad de hombres con estudios universitarios o posteriores que cumplieron el criterio de consumo excesivo de alcohol fue ampliamente superior (64.62%) respecto al sexo femenino (39.31%).

En consistencia con lo reportado en la ENCODAT (2016), donde se señala que alrededor de 53.1% de las personas que consumen alcohol en nuestro país, indicaron haber iniciado a los 17 años o menos, en el presente estudio encontramos que el 80% de nuestros participantes con consumo excesivo de alcohol reportan el inicio de esta condición entre los 13 y 16 años. De igual manera Villatoro et al. (2016) encontraron que la edad promedio de inicio del consumo en estudiantes adolescentes mexicanos fue de 12.6 años. Únicamente Puig-Lagunes et al. (2019), reportan en un estudio transversal con estudiantes de bachillerato mexicanos que la edad promedio de inicio de consumo de alcohol fue a los 12 años.

Respecto al primer objetivo, se observó de manera general que el GCE siempre obtuvo valores menores en los rubros evaluados en la prueba de procesamiento emocional, sin embargo, las diferencias significativas se presentaron en las áreas Estratégica y la rama de Manejo. El área Estratégica evalúa la capacidad del individuo para manejar los estados emocionales de manera óptima.

Por su parte, la rama de Manejo hace referencia a la capacidad que tiene el individuo de combinar el pensamiento con las emociones para tomar las mejores decisiones posibles y emprender las acciones más efectivas (Caruso, 2010). Tomando en cuenta esta definición, dicha habilidad forma parte del último paso del

procesamiento emocional que es la Regulación, proceso que según lo establecido por (Duka et al. 2021) está asociado a las cortezas prefrontales anteriores y dorsomediales.

A partir de lo anterior, la obtención de puntajes bajos en estas dos áreas del MSCEIT, podrían estar relacionados con alteraciones en los procesos de maduración de la corteza prefrontal que ocurren principalmente en el rango de edad del presente estudio. El consumo excesivo de alcohol es una de las principales razones por las cuales se pueden ver alterados estos fenómenos según lo estipulado por (Jones et al., 2018), ya que el cerebro de los jóvenes universitarios es particularmente vulnerable a los efectos tóxicos del etanol.

En relación con el segundo objetivo se observó que en todas las áreas evaluadas mediante el instrumento SCL-90, el GCE obtuvo puntajes más elevados que su par control en todas las áreas, sin embargo, solo en los rubros Depresión, Hostilidad, e Ítems Adicionales, fue en donde existieron diferencias estadísticamente significativas.

El hecho que los universitarios del GCE hayan presentado una mayor prevalencia de rasgos hostiles, es similar a lo reportado por (Flores-Garza et al., 2019) quienes realizaron un estudio descriptivo en adolescentes en el que mostraron que el consumo excesivo de alcohol estaba relacionado con mayores índices de agresividad-hostilidad.

Por lo tanto, la alta incidencia de este tipo de conductas en el GCE, estaría relacionado con el deterioro y alteraciones en la maduración generado por el alcohol en las cortezas prefrontales, las cuales según (Stephens & Duka, 2008) son las encargadas de inhibir y regular las señales provenientes del sistema límbico-subcortical, que es el responsable de generar las respuestas de hostilidad-agresividad sociales. Por lo tanto, resulta crucial implementar medidas que disminuyan los niveles de conductas hostiles en la población universitaria, como la creación de grupos de escucha, en donde además de la verbalización de los problemas y aprendizaje personal, se enseñen técnicas de autocontrol tanto

emocionales como fisiológicas son ejemplo de estas, el controlar la respiración, relajar los músculos, técnicas de relajación y automotivación.

De igual manera, (Widmayer et al., 2018) documentaron mediante estudios de resonancia magnética, que existe una disminución importante en el tamaño y función de estructuras corticales prefrontales y temporales (hipocampo) en personas con comportamiento hostil-agresivo, mientras en regiones límbicas como amígdala y putamen existe un incremento sustancial.

La relación entre depresión y consumo excesivo de alcohol ha sido ampliamente estudiada y se han generado una serie de hipótesis que intentan responder al origen de dicho vínculo. Al respecto, Boden y Fergusson (2011), mencionan que el consumo en exceso de etanol juega un rol crucial en la aparición de DM, debido a los problemas sociales, económicos y legales que se generan a partir de dicha situación. Además, la exposición al etanol en grandes cantidades causa cambios en el organismo que incrementan el riesgo de desarrollar depresión.

Sin embargo, otros estudios en la materia indican que típicamente los trastornos depresivos preceden al comienzo del consumo excesivo de alcohol (Kathryn Mchugh & Weiss, 2019), postulado a partir del cual han surgido varias teorías que intentan responder a las interrogantes sobre la génesis y desarrollo de ambos trastornos. La propuesta más aceptada es la de hipótesis de la automedicación, la cual establece que las personas con DM y ansiedad consumen alcohol u otras sustancias nocivas con el fin de hacer frente a los síntomas y crisis desencadenadas en la evolución de los trastornos mentales (Turner et al., 2018).

Por lo tanto, es muy difícil conocer con exactitud el momento en que surge el vínculo entre la depresión y el consumo excesivo de alcohol, debido a la gran cantidad de variables y aspectos involucrados en dicho proceso. Sin embargo, lo que ha sido posible establecer es que los episodios de depresión aparecen con mayor frecuencia en las personas con consumo excesivo de alcohol respecto a la población general (Schuckit, 1994). En consistencia con lo anterior, se ha documentado que los individuos con consumo de alcohol y la presencia de síntomas

depresivos tienen un riesgo incrementado de presentar dependencia incidental y persistente hacia dicha sustancia (Turner et al., 2018).

Otro rubro en el que se mostró un puntaje significativo en el GCE fue en Ítems adicionales, el cual está constituido por 7 preguntas que valoran la existencia de problemas de sueño, ingesta alimentaria, sentimientos de culpa y pensamientos suicidas. Este hallazgo es consistente con lo reportado por (Byeon et al., 2018) en adolescentes coreanos y (Glasheen et al., 2015) en población norteamericana, quienes encontraron una alta prevalencia en pensamientos de muerte y conductas suicidas asociadas con el consumo excesivo de alcohol.

Al respecto, (Auerbach et al., 2022) establecen que la asincronía dada en el desarrollo y maduración entre el sistema límbico y la región prefrontal durante la adolescencia, más la presencia de alteraciones fisiológicas e histológicas de esta última región, incrementan la presencia de pensamientos suicidas o de muerte en los jóvenes.

Otro aspecto comprendido en el rubro Ítems adicionales, son los problemas del sueño, aunque en el presente estudio no se realizó un desglose de las subcategorías, el hecho de que se haya obtenido un puntaje elevado, concuerda con lo publicado por (Ehlers et al., 2017) quienes encontraron que los problemas de sueño son más frecuentes en las personas con criterio de consumo excesivo de alcohol prolongado. Se ha reportado que el alcohol disminuye la latencia del sueño e incrementa el número de despertares y el sueño REM (Cañellas & De Lecea, 2012)

La existencia de problemas de ingesta alimentaria también forma parte del rubro Ítems adicionales del SCL-90, la relación entre este problema y el consumo excesivo de alcohol aun no es tan clara, sin embargo (Ferriter & Ray, 2011), postulan que los individuos que desarrollan estos trastornos presentan niveles elevados de estrés y sentimientos negativos, además un estudio realizado por (Fazzino et al., 2018) reveló que estas personas tienden a adoptar comportamientos más hostiles- agresivos y que presentan una desregulación emocional importante.



Cabe mencionar que los parámetros incluidos en el rubro Ítems adicionales, pueden ser compartidos por varias patologías, razón por la cual no forman parte de las áreas previas evaluadas en el SCL-90. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que marcan la pauta para establecer el grado de distrés psicológico que presenta una persona de manera general. Estos datos aunados con la diferencia estadística observada en el índice TSP, el cual hace referencia al número de reactivos respondidos de forma afirmativa en la prueba, sustentan la idea de que el GCE presenta mayores niveles de malestar psicológico.

Respecto al análisis de correlación parcial aplicado al GCE se encontró lo siguiente: El área Experiencial del MSCEIT se asoció de manera inversa con Psicoticismo y TSP. Cabe mencionar que el área Experiencial hace alusión a la capacidad que tiene el individuo para identificar y procesar emociones de otras personas, y a su vez generar respuestas psicosociales óptimas que permitan solucionar problemas de la vida cotidiana (Mayer et al., 2009). Por lo tanto, este rubro evalúa las primeras dos fases del llamado procesamiento emocional (Identificación y Respuesta emocional), que de acuerdo con (Phillips et al., 2003a), presentan una correlación anatómica crucial con el sistema ventral, en el que se incluyen la ínsula, corteza prefrontal, estriado ventral y el cíngulo anterior.

De esta manera, la correlación negativa entre el rubro de Psicoticismo y área Experiencial encontrada en el presente estudio, puede ser explicada gracias a lo establecido por (Lukow et al., 2021), quienes reportan que las personas con síntomas psiquiátricos presentan una respuesta neuronal disminuida hacia los estímulos emocionales neutrales, además de una hipoactivación de regiones cerebrales implicadas en el procesamiento emocional, como la amígdala, el cíngulo anterior, el giro lingual y la corteza prefrontal medial.

Cabe mencionar que los desórdenes psiquiátricos están asociados con una disfunción socioemocional que se manifiesta a través de déficits en la percepción y expresión de emociones. Paralelamente, los estudios de neuroimagen realizados en pacientes con síntomas psiquiátricos han reportado la presencia de alteraciones dentro de los circuitos cortico-límbicos (Modinos et al., 2020).

Otros estudios de neuroimagen y psicofisiológicos, han documentado la presencia de déficits en la percepción emocional facial en trastornos psicóticos. La región más importante en la generación y regulación de la percepción emocional es la amígdala, la cual recibe y emite estímulos hacia otras áreas subcorticales (ínsula) y corticales (corteza prefrontal y áreas visuales) (Sabharwal et al., 2021).

Por otro lado, varios modelos de psicosis han reportado que la existencia de alteraciones en procesos cognitivos y el procesamiento emocional contribuyen al desarrollo de síntomas psiquiátricos positivos (Hinojosa, Linares, 2017), además las personas con psicosis presentan estrategias de regulación emocional deficientes relacionados con la expresión y el procesamiento de emociones (Powell & Maguire, 2018).

De esta manera se puede establecer que la presencia de un proceso emocional alterado representa un componente crucial para el desarrollo de los síntomas psicóticos, además la disfunción de algunas regiones cerebrales, principalmente la amígdala.

Los resultados encontrados en la presente investigación parecen ser compatibles con la hipótesis de la automedicación, la cual sugiere que los individuos consumen sustancias como el alcohol con el fin de mitigar la sintomatología generada por algún padecimiento psicológico. De esta manera la presencia de alteraciones en las etapas del procesamiento emocional, aunado a un malestar psicológico, representarían un predictor crucial en el desarrollo de un patrón de consumo excesivo de alcohol.

#### **14.- LIMITACIONES.**

Los resultados del presente estudio deben ser tomados con discreción, ya que cuenta con algunas limitaciones metodológicas: el presente es un estudio transversal, razón por la cual no se puede establecer causalidad de variables, además el tamaño de la muestra es pequeño, ya que no se pudo reclutar a más

personas debido a la pandemia de Covid-19, por lo que los datos no se pueden generalizar.

Otra limitación fue el hecho de que las evaluaciones se aplicaron en línea, por lo que no se pudo asegurar que los participantes comprendieran las instrucciones y contestaran de manera correcta. Además, la muestra estuvo conformada en su mayoría por mujeres, y no se exploraron hábitos de consumo de otras sustancias, razón por la cual se sugiere que en próximas investigaciones se incluyan dichos patrones de consumo, incrementar la muestra total de manera sustancial, aplicar las herramientas metodológicas de manera presencial y en un ambiente controlado.

De igual manera las pruebas utilizadas en la presente investigación fueron autoreportes, con una función más operativa, debido a la pandemia por Covid-19, por lo tanto para futuros estudios se podrían utilizar autoreportes más completos, en el caso de trastornos y síntomas psiquiátricos se pueden utilizar pruebas que no solo sirvan de tamizaje (SCL-90), sino que brinden una descripción más detallada del fenómeno psiquiátrico, por ejemplo el MMPI-2 (Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota) que tiene como finalidad identificar características psicopatológicas, rasgos de personalidad anómalos e incluso generar un perfil psicológico de la persona (Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos, 2012).

También se podrían utilizar instrumentos neuropsiquiátricos como la MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional, que es una entrevista semiestructurada que tiene como finalidad identificar si existe algún trastorno psiquiátrico en la persona, a través preguntas que valoran la gravedad, frecuencia y grado de discapacidad que dichas alteraciones producen (Lecrubier et al., 1998)., de esta manera se podría generar análisis y conclusiones más complejos, que sumarían de manera importante a la investigación.

También se propone aplicar pruebas de control ejecutivo en el GCE y así valorar la función de las cortezas prefrontales, regiones cruciales en la regulación del procesamiento emocional y control del consumo excesivo de alcohol. De igual manera la realización de estudios de neuroimagen en corteza prefrontal y áreas

límbicas, complementarían de manera importante la investigación, ya que brindarían un panorama amplio respecto a las diferencias de desarrollo y función entre ambas regiones cerebrales durante la adolescencia y edad adulta temprana.

## **15.- CONCLUSIÓN.**

En el presente proyecto se desarrolló una descripción del procesamiento emocional en un grupo de universitarios que cumplieron con el criterio de consumo excesivo de alcohol, en los cuales se encontraron puntajes menores en las áreas Estratégica y Manejo en comparación con su par control, la razón de este fenómeno parece estar relacionado con una alteración en la consolidación de las cortezas prefrontales, regiones responsables de estas fases del procesamiento emocional, aunado al papel tóxico que el etanol en exceso estaría ejerciendo sobre dicho proceso.

En la evaluación de los síntomas psiquiátricos, la obtención de puntajes elevados en los rubros Hostilidad, Depresión, Ítems adicionales, nos indican la presencia de un malestar psicológico y un riesgo incrementado de desarrollar algún trastorno mental. Además, se encontraron asociaciones entre los rubros de Procesamiento emocional y Síntomas psiquiátricos lo que sugiere una relación compleja, que debe tomarse en cuenta al momento de planificar y ejecutar medidas de prevención relacionadas con el consumo del alcohol. Por lo tanto dicha situación pone de manifiesto que la evaluación psicológica y psiquiátrica constituye uno de los pilares fundamentales en la prevención y rehabilitación de las personas con consumo excesivo de alcohol.

## 16.- REFERENCIAS

- Abernathy, K., Chandler, L. J., & Woodward, J. J. (2010). Alcohol and the Prefrontal Cortex. *International Review of Neurobiology*, 91(C), 289–320.  
[https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(10\)91009-X](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(10)91009-X)
- Abraham, K. P., Salinas, A. G., & Lovinger, D. M. (2017). Review Alcohol and the Brain : Neuronal Molecular Targets , Synapses , and Circuits. *Neuron*, 96(6), 1223–1238.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.10.032>
- Arco, A. Del, & Mora, F. (2009). Neurotransmitters and prefrontal cortex-limbic system interactions: Implications for plasticity and psychiatric disorders. *Journal of Neural Transmission*, 116(8), 941–952. <https://doi.org/10.1007/s00702-009-0243-8>
- Atencion y Prevencion de las adicciones en CDMX, 2020. (2020). *SONDEO EN LÍNEA SOBRE EL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA PANDEMIA EN LA CIUDAD*. 59.
- Auerbach, R. P., Pagliaccio, D., Allison, G. O., Alqueza, K. L., & Alonso, F. (2022). *Self-Injury in Youth*. 89(2), 119–133.  
<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2020.06.002>
- Barradas Alarcón, M. E., Fernández Mojica, N., & Gutiérrez Serrano, L. (2016). Prevalence of alcohol consumption in university students. *Revista Iberoamericana Para La Investigación y El Desarrollo Educativo*, 6(12), 1–14.  
<https://www.redalyc.org/pdf/4981/498153966028.pdf>
- Boden, J. M., & Fergusson, D. M. (2011). Alcohol and depression. *Addiction*, 106(5), 906–914. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03351.x>
- Byeon, K. H., Jee, S. H., Sull, J. W., Choi, B. Y., & Kimm, H. (2018). Relationship between binge drinking experience and suicide attempts in Korean adolescents: based on the 2013 Korean Youth Risk Behavior Web-based Survey. *Epidemiology and Health*, 40, e2018046. <https://doi.org/10.4178/epih.e2018046>
- Cañellas, F., & De Lecea, L. (2012). Relaciones entre el sueño y la adicción [Relationships between sleep and addiction] HHS Public Access. *Adicciones*, 24(4), 287–290.
- Caruso, D. R. (2010). *Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test™ Resource*

*Report The MSCEIT™ Resource Report contains the following: What is Emotional Intelligence? Defining Emotional Intelligence A Closer Look at the Four Abilities.* 2010(2002).

- Casey, B. J., Heller, A. S., Gee, D. G., Cohen, A. O., Haven, N., & Gables, C. (2020). *Development of the Emotional Brain.* 7790, 29–34. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.11.055>.Development
- Casullo, P. y 2008. (1999). El Inventario De Síntomas SCL-90-R de L. Derogatis. *Prof. M.M. Casullo*, 1–12. [http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios\\_catedras/obligatorias/070\\_psicoterapias1/material/inventario\\_sintomas.pdf](http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/obligatorias/070_psicoterapias1/material/inventario_sintomas.pdf)
- Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos. (2012). *Evaluación del Test MMPI-2-RF.* 1–14. <http://www.cop.es/index.php?page=evaluacion-tests-editados-en-espana>
- Cruz Fuentes, C. S., López Bello, L., Blas García, C., González Macías, L., & Chávez Balderas, R. A. (2005). Datos sobre la validez y confiabilidad de la Symptom Check List 90 (SCL 90) en una muestra de sujetos Mexicanos. *Salud Mental*, 28(1), 72–81.
- De La Monte, S. M., & Kril, J. J. (2014). Human alcohol-related neuropathology. In *Acta Neuropathologica* (Vol. 127, Issue 1). <https://doi.org/10.1007/s00401-013-1233-3>
- Dixon, M. L., Thiruchselvam, R., Todd, R., Christoff, K., Dixon, M. L., Thiruchselvam, R., Todd, R., & Christoff, K. (2017). *Psychological Bulletin Review Emotion and the Prefrontal Cortex: An Integrative Review.*
- Duka, T., Carbia, C., Fontesse, S., Sullivan, E. V, Gierski, F., Eduardo, L., & Maurage, P. (2021). *Emotional processes in binge drinking: A systematic review and perspective.* 84(January). <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.101971>
- Ehlers, C. L., Wills, D. N., Lau, P., & Gilder, D. A. (2017). Sleep quality in an adult American Indian community sample. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(3), 385–391. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6486>
- Elsayed, N. M., Kim, M. J., Fields, K. M., Olvera, R. L., Hariri, A. R., & Williamson, D. E. (2018). Trajectories of Alcohol Initiation and Use During Adolescence: The Role of Stress and Amygdala Reactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 57(8), 550–560. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2018.05.011>

- Emi, S., Ferreira, M. M., Soares, L. M., Lira, C. R., Yokoyama, T. S., Cruz, C., Le, R. M., & Engi, S. A. (2021). *Neuroscience Letters Ethanol-induced locomotor sensitization : Neuronal activation in the nucleus accumbens and medial prefrontal cortex*. 749(September 2020). <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2021.135745>
- Emmanuel Kuntsche, S. K. (2017). *Binge drinking: Health impact, prevalence, correlates and interventions*.
- Esmaeelzadeh, S., Moraros, J., Thorpe, L., & Bird, Y. (2018). Examining the association and directionality between mental health disorders and substance use among adolescents and young adults in the U.S. and Canada—A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 7(12). <https://doi.org/10.3390/jcm7120543>
- Fazzino, T. L., Raheel, A., Peppercorn, N., Forbush, K., Kirby, T., Sher, K. J., & Befort, C. (2018). Motives for drinking alcohol and eating palatable foods: An evaluation of shared mechanisms and associations with drinking and binge eating. *Addictive Behaviors*, 85, 113–119. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.04.025>
- Ferriter, C., & Ray, L. A. (2011). Binge eating and binge drinking: An integrative review. *Eating Behaviors*, 12(2), 99–107. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.01.001>
- Flores-Garza, P. L., López-García, K. S., Guzmán-Facundo, F. R., Rodríguez-Aguilar, L., & Jiménez-Padilla, B. I. (2019). Consumo de alcohol y su relación con la agresividad en adolescentes de secundaria. *Revista Internacional de Investigación En Adicciones*, 5(1), 31–38. <https://doi.org/10.28931/riiad.2019.1.05>
- Glasheen, C., Pemberton, M. R., Lipari, R., Copello, E. A., & Mattson, M. E. (2015). Binge drinking and the risk of suicidal thoughts, plans, and attempts. *Addictive Behaviors*, 43(1), 42–49. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.12.005>
- Hammoud. (2019). C h r o n i c N e u r o l o g i c E f f e c t s of Alcohol. *Clinics in Liver Disease*, 23(1), 141–155. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.09.010>
- Hinojosa, Linares, 2017. (2017). ( o l a s m a n e r a s d e n o e x i s t i r e n l a f a m i l i a ) *The ways of the psychosis ( or the different ways of not existing in the family )*.
- Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Comisión Nacional Contra las Adicciones, Secretaría de Salud, Reynales-

- Shigematsu, L., Zavala-Arciniega, L., Paz-Ballesteros, W., Gutiérrez-Torres, D., García-Buendía, J., Rodríguez-Andrade, M., Gutiérrez-Reyes, J., Franco-Núñez, A., Romero-Martínez, M., & Mendoza-Alvarado, L. (2017). *Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco*. August, 489.  
<https://doi.org/10.13140/RG.2.2.32871.85921>
- Jadhav, K. S., & Boutrel, B. (2019). Prefrontal cortex development and emergence of self-regulatory competence: the two cardinal features of adolescence disrupted in context of alcohol abuse. *European Journal of Neuroscience*, *50*(3), 2274–2281.  
<https://doi.org/10.1111/ejn.14316>
- Joffe, M. E. (2018). Persistent “sag” in prefrontal cortex function following adolescent binge drinking. *Journal of Neuroscience*, *38*(45), 9615–9617.  
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1755-18.2018>
- Jones, S. A., Lueras, J. M., & Nagel, B. J. (2018). Effects of Binge Drinking on the Developing Brain. *Alcohol Research : Current Reviews*, *39*(1), 87–96.
- Kathryn Mchugh, R., & Weiss, R. D. (2019). Alcohol use disorder and depressive disorders. *Alcohol Research: Current Reviews*, *40*(1), e1–e8.  
<https://doi.org/10.35946/arcr.v40.1.01>
- Lannoy et al. (2021a). Neural Responses to the Implicit Processing of Emotional Facial Expressions in Binge Drinking. *Alcohol and Alcoholism*, *56*(2), 166–174.  
<https://doi.org/10.1093/alcalc/agaa093>
- Lannoy, S., Duka, T., Carbia, C., Billieux, J., Fontesse, S., Dormal, V., Gierski, F., López-Caneda, E., Sullivan, E. V., & Maurage, P. (2021b). Emotional processes in binge drinking: A systematic review and perspective. *Clinical Psychology Review*, *84*(December 2020). <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.101971>
- Le Daré, B., Lagente, V., & Gicquel, T. (2019). Ethanol and its metabolites: update on toxicity, benefits, and focus on immunomodulatory effects. *Drug Metabolism Reviews*, *51*(4), 545–561. <https://doi.org/10.1080/03602532.2019.1679169>
- Lecrubier, Y., Sheehan, D. V., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., Janavs, J., & Dunbar, G. C. (1998). La Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional Reducida (MINI). Una entrevista diagnóstica estructurada breve: fiabilidad y validez según la CID-I. *European Psychiatry (Ed. Española)*, *5*(1), 13–21.



<https://doi.org/10.1017/s1134066500008547>

Li, X. (2016). HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, 176(3), 139–148.

<https://doi.org/10.1016/bs.irn.2019.09.002.Aging>

Lukow, P. B., Kiemes, A., Kempton, M. J., Turkheimer, F. E., McGuire, P., & Modinos, G. (2021). Neural correlates of emotional processing in psychosis risk and onset – A systematic review and meta-analysis of fMRI studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 128(November 2020), 780–788.

<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.03.010>

Mayer, J. D., Salovey, P., Caruso, D. R., Extremera, N., & Fernández Berrocal, P. (2009). MSCEIT: test de inteligencia emocional Mayer-Salovey- Caruso: manual. *TEA Ediciones*, 1–16. [http://www.web.teaediciones.com/ejemplos/informe\\_msc.pdf](http://www.web.teaediciones.com/ejemplos/informe_msc.pdf)

Modinos, G., Kempton, M. J., Tognin, S., Calem, M., Porffy, L., Antoniades, M., Mason, A., Azis, M., Allen, P., Nelson, B., McGorry, P., Pantelis, C., Riecher-Rössler, A., Borgwardt, S., Bressan, R., Barrantes-Vidal, N., Krebs, M. O., Nordentoft, M., Glenthøj, B., ... McGuire, P. (2020). Association of Adverse Outcomes with Emotion Processing and Its Neural Substrate in Individuals at Clinical High Risk for Psychosis. *JAMA Psychiatry*, 77(2), 190–200. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.3501>

Montañés, M. C. (2005). *Psicología De La Emoción: El Proceso Emocional*. 1–34.

[www.uv.es/=cholz%0Ahttps://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/34266078/2.\\_Psicologia\\_de\\_la\\_emocion.\\_El\\_proceso\\_emocional.pdf?A](http://www.uv.es/=cholz%0Ahttps://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/34266078/2._Psicologia_de_la_emocion._El_proceso_emocional.pdf?A)

Monteiro, M. G. (2020). *Alcohol and Health in the Americas*. 62.

Naassila, M., & Pierrefiche, O. (2018). GluN2B Subunit of the NMDA Receptor : The Keystone of the Effects of Alcohol During Neurodevelopment. *Neurochemical Research*, 0(0), 0. <https://doi.org/10.1007/s11064-017-2462-y>

Nourse, R., Adamshick, P., & Stoltzfus, J. (2017). College binge drinking and its association with depression and anxiety: A prospective observational study. *East Asian Archives of Psychiatry*, 27(1), 18–25.

Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., & Lane, R. (2003a). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54(5), 504–514. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00168-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00168-9)

- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., & Lane, R. (2003b). Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biological Psychiatry*, *54*(5), 515–528. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00171-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00171-9)
- Powell, K., & Maguire, N. (2018). Paranoia and maladaptive behaviours in homelessness: The mediating role of emotion regulation. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, *91*(3), 363–379. <https://doi.org/10.1111/papt.12166>
- Powers, R. J., & Kutash, I. L. (1985). *Stress and Alcohol*. *20*(3), 461–482.
- PUIG-LAGUNES, Á. A. et al. (2019). *Consumo de alcohol entre estudiantes mexicanos de bachillerato*. *15*(3), 1–9. <https://doi.org/10.11606/issn.1806-6976.smad.2019.151938>
- Sabharwal, A., Kotov, R., & Mohanty, A. (2021). Amygdala connectivity during emotional face perception in psychotic disorders. *Schizophrenia Research*, *228*(xxxx), 555–566. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.11.030>
- Salzman, C. D., & Fusi, S. (2010). Emotion, cognition, and mental state representation in amygdala and prefrontal cortex. *Annual Review of Neuroscience*, *33*, 173–202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.051508.135256>
- Santo Domingo J, 2002. (2002). *El desarrollo personal del joven y el alcohol The personal development of young people and alcohol*. *4*(4), 223–232.
- Schry, A. R., & White, S. W. (2013). Understanding the relationship between social anxiety and alcohol use in college students: A meta-analysis. *Addictive Behaviors*, *38*(11), 2690–2706. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.06.014>
- Schuckit, M. A. (1994). Alcohol and depression: a clinical perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *89*(4), 28–32. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1994.tb05798.x>
- Shamah, L. T., Cuevas, N. L., Romero, M. M., Gaona, P. E. B., Gómez, A. L. M., Mendoza, A. L., Méndez, G. H. I., & Rivera, D. J. (2020a). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19. Resultados Nacionales. In *Instituto Nacional de Salud Pública*. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/informes.php>
- Shamah, L. T., Cuevas, N. L., Romero, M. M., Gaona, P. E. B., Gómez, A. L. M., Mendoza, A. L., Méndez, G. H. I., & Rivera, D. J. (2020b). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre Covid- 19*.

- Shanmugarajah, P. D., Hoggard, N., Currie, S., Aeschlimann, D. P., Aeschlimann, P. C., Gleeson, D. C., Karajeh, M., Woodroffe, N., Grünewald, R. A., & Hadjivassiliou, M. (2016). Alcohol-related cerebellar degeneration: not all down to toxicity? *Cerebellum & Ataxias*, 3(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s40673-016-0055-1>
- Siqueira, L., & Smith, V. C. (2015). Binge drinking. *Pediatrics*, 136(3), e718–e726. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-2337>
- Stephens, D. N., & Duka, T. (2008). Cognitive and emotional consequences of binge drinking: Role of amygdala and prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3169–3179. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0097>
- Tottenham, N., & Gabard-Durnam, L. J. (2017). The developing amygdala: a student of the world and a teacher of the cortex. *Current Opinion in Psychology*, 17, 55–60. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.06.012>
- Turner, S., Mota, N., Bolton, J., & Sareen, J. (2018). Self-medication with alcohol or drugs for mood and anxiety disorders: A narrative review of the epidemiological literature. *Depression and Anxiety*, 35(9), 851–860. <https://doi.org/10.1002/da.22771>
- Velásquez, J. A. V., de Lourdes Gutiérrez López, M., del Valle, N. Q., López, M. M., López, L. G., Flores, F. I. G., Buenabad, N. A., & Icaza, M. E. M. M. (2009). Encuesta de estudiantes de la Ciudad de México 2006. Prevalencias y evolución del consumo de drogas. *Salud Mental*, 32(4), 287–297.
- Villatoro, et al 2016. (2016). *El consumo de drogas en estudiantes de México : tendencias y magnitud del problema*. 39(4), 193–203. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2016.023>
- Villatoro et al. (2015). Panorama actual del consumo de sustancias en estudiantes de la CDMX. *News.Ge*, <https://news.ge/anakliis-porti-aris-qveynis-momava>.
- Vorspan, F., Mehtelli, W., Dupuy, G., Bloch, V., & Lépine, J. P. (2015). Anxiety and Substance Use Disorders: Co-occurrence and Clinical Issues. *Current Psychiatry Reports*, 17(2). <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0544-y>
- Weitzman, E. R. (2004). Poor Mental Health, Depression, and Associations with Alcohol Consumption, Harm, and Abuse in a National Sample of Young Adults in College.

*Journal of Nervous and Mental Disease*, 192(4), 269–277.

<https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000120885.17362.94>

Welch, K. A., Carson, A., & Lawrie, S. M. (2013). *Brain Structure in Adolescents and Young Adults with Alcohol Problems : Systematic Review of Imaging Studies*. 48(4).

<https://doi.org/10.1093/alcalc/agt037>

Widmayer, S., Sowislo, J. F., Jungfer, H. A., Borgwardt, S., Lang, U. E., Stieglitz, R. D., & Huber, C. G. (2018). Structural magnetic resonance imaging correlates of aggression in psychosis: A systematic review and effect size analysis. *Frontiers in Psychiatry*,

9(JUN). <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00217>