



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**EVALUACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN ALCOHÓLICOS
CRÓNICOS UTILIZANDO UNA TAREA DE ESTIMACIÓN TEMPORAL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

**P R E S E N T A :
DANIELA RAMOS MASTACHE**

**DIRECTOR: DR. HUGO SÁNCHEZ CASTILLO
REVISOR: DR. OSCAR ZAMORA ARÉVALO
SINODALES: DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO
DR. JUAN MANUEL SÁNCHEZ
MTRA. AZALEA REYES AGUILAR**



Tesis apoyada por el proyecto IN 302512 de PAPIIT

MÉXICO , D.F.

MAYO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

La lluvia, el silencio, mi respiración; todo se suspende en este momento, el tiempo parece ir más lento y se siente y escucha un leve susurro, como si te llamara a lo lejos. Ese susurro familiar que te anuncia el final.

Primero me gustaría agradecer a mis padres. Mi madre, Laura, con quien comparto gustos y alegrías, nuestro carácter parecido hace que congeniemos de una manera bellísima. Gracias mama por inculcarme aquella hermosa experiencia que es la lectura, en los libros encontré aventuras, relatos, personajes, pero sobre todo me encontré a mí misma. Decir que me apoyaste en mis excentricidades sería poco, las cultivaste junto conmigo y me ayudaste a descubrir quién soy. Mi madre, que me enseña poesías, que me inculca la historia y que jamás me deja dar un paso atrás. Gracias por conocerme y reconocermme.

Gracias a mi padre, Oscar, quien siempre ha sido un soñador empedernido; parece que todo aquello que quiero ser también lo quiere ser mi padre: astrónomo, pianista, guitarrista, profesor, ingeniero, astronauta y todo lo que hace la vida más interesante. Gracias por enseñarme a pensar en grande, a ver la vida como una aventura que me llevará a descubrir un tesoro inimaginable, ese tesoro hecho de coraje, trabajo y alegría que culmina en lo más importante, encontrar un camino que ames. Gracias por apoyar esta senda que he tomado y por darme la libertad de trazarla a mí gusto, pero sobre todo gracias por nunca dejarme renunciar a soñar.

A mis hermanas, Alejandra, gracias por ser mi amiga incondicional, mi confidente, mi aliada y mi mentora. Todas las salidas y las fiestas que tuvimos nos volvieron más unidas; gracias por llevarme a todas tus aventuras y por enseñarme que la vida es mucho más padre cuando te subes a tu auto y cantas a todo pulmón mientras alzas los brazos en caída libre. Admiro que siempre alcanzas lo que sueñas sin miedo a los obstáculos, pero admiro más la manera en la que me sigues enseñando a ser más aventurera aun estando lejos.

A mi hermana Pau, no creo que haya nadie en el mundo más noble que ella. Gracias por ser tan incondicional, por no solo apoyar mis gustos sino por tomarlos como propios, por ser tan alegre y por cantar conmigo todas aquellas canciones que tanto nos gustan. Gracias por ser siempre tan cariñosa, por nunca negarme un abrazo y sobre todo, gracias por siempre llenarme con tu calidez cuando llego a casa.

A Sebastian, gracias por tantas y tantas risas, gracias por ser esa persona con mi mismo sentido del humor y por compartirme tantas alegrías. Estar contigo es sentir el movimiento, detener el tiempo, fundirse con la vacuidad, estallar y renacer. Gracias por navegar a mi lado y por despertar en mí la llama que ambicionan todos poseer. Pero sobre todo, gracias por “el mal de las polillas” que como dicen, no hay mal que por bien no venga.

Finalmente quiero agradecer al doctor Hugo Sánchez, mi mentor, mi maestro. Gracias por todo el apoyo durante estos tres años, por impulsarme a dar lo mejor de mí, por inculcarme el amor a la ciencia y por mostrarme que soy capaz de alcanzar aquella cima que antes no lograba divisar. Muchas gracias.

Concluyo los agradecimientos mostrando mi orgullo por ser Puma. Dejo en esta universidad escondidos todos mis recuerdos, me llevo su aroma y su luz y le dejo mi nostalgia. Si hoy fuera por mí, pasaría el resto de mis días contemplando el cielo y los majestuosos murales recostada en sus islas, recorriendo sus paisajes y cautivándome con sus murallas. Sin más por el momento y con añoranza de regresar a esta universidad algún día, solo queda decir: México, Pumas, Universidad...

*Ningún hombre es en sí equiparable a una Isla; todo hombre es un pedazo del Continente,
una parte de Tierra Firme; si el Mar llevara lejos un Terrón, Europa perdería como si
fuera un Promontorio... como si se llevaran una Casa Solariega de tus amigos o la tuya
propia. La muerte de cualquier hombre me disminuye, porque soy una parte de la
Humanidad. Por eso no quieras saber nunca por quién doblan las campanas; ¡están
doblando por ti!*

Jhon Donne

Índice

Resumen.....	8
Capítulo 1: Alcoholismo.....	10
1.1 Adicción al alcohol.....	10
1.2 Mecanismos de acción del alcohol.....	12
1.2.1 GABA y Glutamato.....	13
1.2.2 Serotonina.....	14
1.2.3 Acetilcolina.....	15
1.2.5 Circuito de Recompensa.....	16
Capítulo 2. Deterioro cognitivo y alcoholismo.....	18
2.1 Principales áreas afectadas.....	18
2.2 Atención.....	20
2.4 Funciones Ejecutivas.....	21
Capítulo 3: Procesamiento de la información.....	24
3.1 Procesamiento de la información.....	24
3.2 Estimación temporal.....	25
3.2.1 Modelo de Aprendizaje Del Tiempo (LeT).....	26
3.2.2 Teoría Conductual de la Estimación Temporal.....	27
3.2.3 Teoría de la Expectancia Escalar (SET).....	28

3.2.4 Tarea de Procedimiento de Bisección Temporal.....	30
Capítulo 4. Justificación del Problema y Objetivo.....	34
Capítulo 5. Método.....	35
5.1 Participantes.....	35
5.2 Materiales.....	36
5.3 Procedimiento.....	36
5.4 Análisis de Resultados.....	38
Capítulo 6. Resultados.....	40
Capítulo 7. Discusión y Conclusión.....	50
Referencias.....	55

Resumen

Se considera que el consumo crónico de alcohol puede desarrollar un metabolismo cerebral anormal ocasionando deterioro en algunas habilidades cognitivas como la memoria, la atención y la toma de decisiones. Esto se debe a que el alcohol modifica el sistema de recompensa a nivel cortico-estriatal ocasionando una alteración en los sistemas de neurotransmisión, especialmente en la dopamina. Estas habilidades cognitivas son importantes para poder procesar la información proveniente de nuestro entorno y estudios previos han demostrado que el procesamiento de la información en los alcohólicos tiende a ser más lento y menos preciso.

Por otro lado, la estimación temporal es una habilidad que permite a los organismos ajustarse a su entorno mediante regularidades temporales, se ha observado que esta habilidad requiere de ciertos procesos cognitivos como la atención, la memoria, la toma de decisiones y las habilidades motoras. Lo anterior se ha estudiado por medio de un modelo de procesamiento de la información temporal conocido como la Teoría de la Expectancia Escalar o SET (por sus siglas en inglés) el cual consta de un reloj, un módulo de memoria y un módulo de toma de decisiones; aunque este modelo tiene como principal objetivo explicar la estimación temporal, también puede ser utilizado para evaluar otras habilidades cognitivas; en otras palabras, este modelo puede evaluar el procesamiento de la información el cual involucra habilidades cognitivas como la memoria, la atención y la

toma de decisiones. Para esto se utilizan distintos procedimientos como el de Pico o el de Bisección temporal.

Por lo anterior, el presente estudio tuvo como objetivo utilizar el proceso de Bisección temporal como una herramienta de evaluación rápida del deterioro cognitivo en los alcohólicos crónicos. Para esto se realizaron tres pruebas de bisección temporal con diferentes velocidades, rápida (100-400ms), media (200-800) y lenta (400-1600), a un grupo de 12 alcohólicos tomados del Centro de Rehabilitación Celia Meneses.

Los datos fueron ajustados mediante una función sigmoïdal de 4 parámetros de la cual se obtuvo el punto de bisección, el limen y la fracción de Weber. Los resultados mostraron un peor desempeño en la tarea larga en comparación con la tarea corta debido a que los sujetos no tenían la capacidad de procesar la información proveniente de estímulos cortos. Esto se pudo observar en el aplanamiento de las funciones psicométricas y en un número mayor de datos que no se ajustaron a la estadística utilizada. Estos resultados muestran que la estimación temporal parece ser un buen modelo para detectar de manera rápida el deterioro cognitivo en alcohólicos crónicos.

Capítulo 1. Alcoholismo

1.1 Adicción al alcohol

Podemos definir al alcoholismo como un trastorno de la conducta caracterizado por la ingesta de grandes cantidades de alcohol durante periodos largos de tiempo hasta el punto en el que se excede lo socialmente aceptado e interfiere con la salud del bebedor haciendo que este desarrolle una enfermedad crónica que afecta sus relaciones interpersonales y laborales (Souza y Machorro, 1988).

El consumo excesivo del alcohol se ha convertido en un factor de riesgo para la salud mundial. Esta droga es responsable de causar más de 60 tipos de enfermedades y de accidentes, lo que ha resultado en un aproximado de 2.5 millones de muertes. Esto representa un mayor número de fallecimientos a causa del alcohol en comparación con las muertes relacionadas con el VIH/SIDA o con la tuberculosis (OMS, 2011).

Mientras tanto, el alto grado de consumo de alcohol ha sido un problema que se ha agravado en México colocando a su población como una de las más propensas en llegar a desarrollar un consumo patológico. El alcoholismo es un problema social que ha empeorado en los últimos años, se estima que el 6.2% de la población mexicana presentan abuso o dependencia al alcohol, pero uno de los aspectos más críticos en torno a esta adicción es que al alcohol se le considera una droga de inicio y puente para comenzar a consumir otras sustancias de abuso; el 49.1% de los pacientes que utilizaron al alcohol como droga de inicio, progresaron a una segunda droga que por lo general era tabaco, seguido de marihuana y de cocaína (Medina-Mora et al., 2012). Por otro lado, según la

encuesta realizada en los centros de integración juvenil, al alcohol se le considera la segunda droga de impacto (aquella sustancia que causa mayores daños a la salud) solo antecedida por la marihuana, (Gutiérrez-López, 2012). Además, la población que presenta abuso o dependencia es de 4.5 millones según la Encuesta Nacional de Adicciones, 2012; este porcentaje se incremento un 2.1% con respecto a la encuesta realizada en 2008 (Tabla1). Por otro lado se puede observar por sexo que los hombres incrementaron su dependencia al alcohol en un 2.3% con respecto a la encuesta realizada en 2008, mientras que en las mujeres la cifra se mantuvo igual (Medina-Mora et. al, 2012). Como se menciono en párrafos anteriores, los hombres tienen una mayor tendencia a sufrir una adicción por el consumo del alcohol por lo que esta población puede ser una de las más sensibles a padecer algún trastorno relacionado con el consumo de sustancias. Entre estos trastornos podemos encontrar desordenes neuropsiquiátricos (como ataques epilépticos), cirrosis, cáncer, heridas autoinfligidas, heridas intencionales, enfermedades cardiovasculares y diabetes (OMS, 2011).

Tabla 1. Se puede observar la tendencia del consumo del alcohol de la población mexicana total y por sexo. Se puede observar que la población masculina incrementa su consumo de alcohol de manera importante en comparación con las mujeres, esto hace que esta población se más vulnerable a desarrollar problemas de salud (Adaptada de Medina-Mora et. al, 2012).

Tendencias del Consumo de Alcohol. Población Total de 12 a 65 años

	Encuestas Nacionales de Adicciones			
	2002	2008	2011	
Total		%	%	IC 95%
Consumo Alguna Vez	64.9	61.3	71.3	70.071-72.609
Consumo Último Año	46.3	44.1	51.4	50.017-52.731
Consumo Último mes	19.2	27.3	31.6	30.355-32.799
Consumo alto	NC	32.0	32.8	31.498-34.108
Consumo diario	1.4 ⁴	.9	.8	0.590-0.964
Consuetudinarios	5.6	6.1	5.4	4.806-5.956
Dependencia	4.1	5.0	6.2	5.553-6.754
Hombres				
Consumo Alguna Vez	78.6	72.3	80.6	79.286-81.990
Consumo Último Año	61.1	55.9	62.7	60.836-64.538
Consumo Último mes	33.6	38.8	44.3	42.445-46.094
Consumo alto	NC	45.0	47.2	45.348-49.070
Consumo diario	2.5	1.6	1.4	1.055-1.792
Consuetudinarios	9.7	10.5	9.6	8.539-10.694
Dependencia	8.3	8.5	10.8	9.672-11.981
Mujeres				
Consumo Alguna Vez	53.6	51.0	62.6	60.804-64.458
Consumo Último Año	34.2	33.2	40.8	38.959-42.598
Consumo Último mes	7.4	16.6	19.7	18.378-20.999
Consumo alto	NC	19.9	19.3	17.876-20.743
Consumo diario	.4	.3	.2	0.057-0.287
Consuetudinarios	2.3	2.1	1.4	1.066-1.762
Dependencia	.6	1.8	1.8	1.368-2.187

Fuente: Encuestas Nacionales de Adicciones 2002, 2008 y 2011.

NC: No comparable

1.2 Mecanismos de Acción del alcohol

El alcohol que se utiliza para consumo humano o etanol se le considera un sedante hipnótico y depresor del sistema nervioso central. Esta droga afecta las funciones neuronales al alterar la interacción entre neurotransmisores y receptores. La acción del alcohol en el sistema nervioso central depende de la cantidad de consumo. La tabla 2

resume los diferentes neurotransmisores afectados por el consumo crónico y el consumo leve del alcohol:

Tabla 2. Se observan los principales mecanismos de acción que están alterados en los alcohólicos, la tabla muestra como el consumo del alcohol puede regular a la alta o a la baja ciertos neurotransmisores (Modificado de Mukherjee, Kumar Das, Vaidyanathan y Vasudevan, 2008).

Neurotransmisor	Consumo Leve	Consumo Crónico	
Acetilcolina	↓	↑ Receptores muscarínicos	↑ Incremento
Glutamato	↓	↑	↓ Decremento
Serotonina	↑	↓ 5-HT	
GABA	↑	↑ glutamato	

1.2.1 GABA y Glutamato

El alcohol tiene afinidad con los receptores GABAA los cuales se encargan de inhibir al sistema nervioso. Cuando una molécula de alcohol se acopla a este receptor, se abren los canales de cloro que incrementan la liberación de GABA provocando una inhibición general del sistema nervioso central (SNC). Además de esto, el alcohol también actúa de manera indirecta deteniendo la acción excitadora del neurotransmisor glutamato en el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Es por estos cambios en los neurotransmisores

anteriores que al alcohol se le considera una droga depresora del sistema nervioso central así como una sustancia nociva que puede deteriorar el sistema cognitivo y desarrollar patologías neurodegenerativas (Oscar-Berman y Marinkovic, 2003).

Específicamente, los receptores NMDA están involucrados en la potenciación a largo plazo (LTP) la cual se encarga de procesos como la consolidación de la memoria y del aprendizaje por medio de la activación de proteínas G. Al consumir alcohol, éste actúa como un antagonista de los receptores NMDA alterando el flujo de calcio a través de los canales dependientes de voltaje e inhibiendo los procesos metabólicos de la célula llevando a un deterioro en las funciones cognitivas relacionadas con la adquisición y almacenamiento de nueva información (Littleton, 1988). Por otro lado, durante la abstinencia al alcohol se aumenta la liberación de glutamato en el hipocampo y en el estriado lo que puede llevar a la muerte celular por excitotoxicidad (Ward, Lallemand y Witte, 2009). Como se puede observar, aunque exista un consumo crónico o regulado del alcohol, éste crea una desregularización en el sistema glutamatérgico que deriva en un deterioro en la memoria y el aprendizaje y en casos graves también induce la muerte neuronal.

1.2.2 Serotonina

La serotonina (5-HT) es un neurotransmisor sintetizado a partir de triptófano el cual está asociado con una gran variedad de conductas que van desde ansiedad, conducta de ingesta, desordenes obsesivos compulsivos, funcionamiento del sistema motor y alcoholismo (Best,

Nijhout y Reed, 2010). Se asume que incluso un solo episodio de consumo del alcohol puede alterar las funciones sinápticas de la serotonina. En humanos, se ha visto un incremento en la liberación de serotonina en el SNC que se puede observar en el aumento del número de metabolitos de 5-HT en orina y sangre. La serotonina se acopla a los receptores 5-HT1A los cuales se relacionan con una conducta patológica de ingesta del consumo del alcohol. Por otro lado, la serotonina al acoplarse a los receptores 5-HT3 incrementa la actividad de las neuronas GABAérgicas en regiones hipocampales lo que afecta directamente a la memoria. La serotonina también incrementa la actividad dopaminérgica al interactuar con los receptores 5-HT2 (Lovinger, 1999).

1.2.3 Acetilcolina

La acetilcolina es un neurotransmisor que está involucrado en procesos como la memoria, la recompensa, control muscular, etc. Este neurotransmisor actúa por medio de receptores muscarínicos y nicotínicos (Stroud y Finer-Moor, 1985).

Diversos estudios han mostrado que el consumo crónico de alcohol disminuye la sensibilidad de los receptores muscarínicos especialmente en la corteza y en el hipocampo (Tan, Castoldi, Manzo y Costa, 1993). La inhibición en estos receptores puede ser la causa de algunas deficiencias en la memoria producidas por el consumo de etanol durante el embarazo (Thomas, Abou, Dominguez, 2009).

Por otro lado, la acetilcolina, así como otros agonistas muscarínicos estimulan la proliferación de astrocitos en la neocorteza por lo que se ha propuesto que el consumo de etanol inhibe estos procesos neurológicos lo que puede llevar a la neurotoxicidad de las células así como a provocar el síndrome del alcohol fetal (Guizzetti y Costa, 1996).

1.2.5 Circuito de recompensa

La ingesta del alcohol activa el circuito de reforzamiento y recompensa del encéfalo lo que lleva a la persona a desarrollar una conducta patológica de ingesta de la sustancias y también crea alteraciones en áreas encefálicas específicas como la corteza prefrontal y el estriado (Ward et. al., 2009). Dentro del circuito de la recompensa (Figura 1) encontramos la acción de la dopamina, el glutamato y el ácido gama-aminobutírico, estos neurotransmisores se ven gravemente afectados cuando se consumen grandes cantidades de alcohol (o de cualquier otra droga de abuso). Específicamente, cuando se abusa del alcohol, la dopamina del área ventral tegmental (AVT) se incrementa y proyecta esta información a áreas del sistema límbico y de la corteza prefrontal medial, a su vez estas áreas envían señales glutamatergicas al núcleo accumbens que envía señales gabaérgicas al tálamo y al pallidium ventral los cuales cierran el circuito y refuerzan la conducta adictiva (Pierce y Kumaresan, 2006).

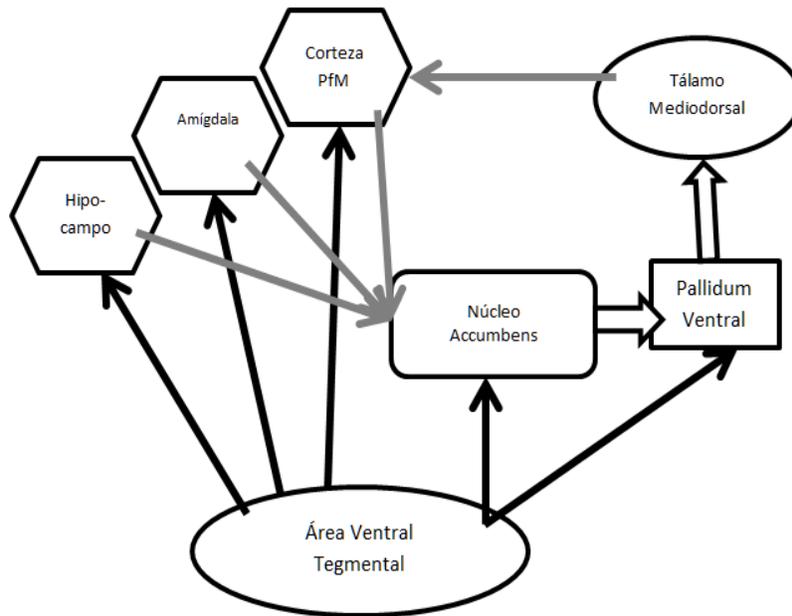


Figura 1. Se puede observar el circuito de la recompensa, las flechas negras muestran proyecciones dopaminérgicas, las flechas grises muestran proyecciones glutamatergicas y las flechas blancas muestran proyecciones gabaérgicas. Imagen modificada de Pierce y Kumaresan (2006).

Capítulo 2. Deterioro cognitivo y alcoholismo

2.1 Áreas afectadas

El etanol es una sustancia cuyo consumo prolongado puede inducir deficiencias cognitivas relacionadas con una serie de cambios estructurales, inclusive pequeñas dosis de alcohol pueden causar efectos dañinos en el sistema nervioso central (Wong, Maini, Rousset, Brasic, 2003).

Se ha observado que durante el consumo prolongado de alcohol se deteriora en gran medida el volumen encefálico (Verbaten, 2009), exámenes realizados postmortem a individuos con alcoholismo han encontrado una reducción del 10 a 15% de la masa encefálica (Harper and Matsumoto, 2005), mientras que distintos estudios han encontrado que entre las principales áreas afectadas encontramos a los ventrículos, los cuales muestran un alargamiento en los pacientes alcohólicos (Hayakawa et al., 1992; Wobrock et.al., 2009), también se observa un decremento en el volumen del cerebelo (Nicolas, Fernandez-Sola, Antúnez, 2000).

La tabla 3 muestra las distintas áreas afectadas en pacientes alcohólicos con un patrón de consumo moderado a severo:

Tabla 3. Se mencionan distintos estudios de Resonancia Magnética (MRI por sus siglas en inglés) y de PET (Tomografía por emisión de positrones) en donde se muestran las áreas encefálicas afectadas durante el consumo prolongado del alcohol. Entre las zonas que muestran mayor deterioro encontramos al lóbulo frontal, tálamo, cerebelo, así como una reducción general de la masa encefálica.

Área Afectada	Autor	Técnica de estudio
Lóbulos frontales y ventrículos	Wobrock et al. (2009)	MRI
Amígdala, Tálamo y Cerebelo	Bengal, Antony, Venkatasubramanian, Peruvumba (2006)	MRI
Lóbulo Frontal y temporal, ínsula, tálamo y cerebelo	Chandrau, et al. (2007)	MRI
Hipometabolismo dorsolateral y medial prefrontal	Dao-Castellana et al. (1998)	PET

La reducción de áreas encefálicas puede traer como consecuencia un deterioro severo de las funciones cognitivas. Chandrau, et al. (2007), aplicaron distintas pruebas neuropsicológicas y realizaron MRI a 31 participantes dependientes de alcohol y observaron una correlación entre la pérdida de volumen encefálico y el desempeño en las pruebas neuropsicológicas. Lo anterior demuestra que el daño estructural es muy extenso en los consumidores de alcohol, esto trae como consecuencia alteraciones en las habilidades cognitivas como la atención, memoria y funciones ejecutivas, estas últimas serán descritas a continuación.

2.2 Atención

La atención es una habilidad cognitiva que nos permite enfocarnos en un o más estímulos, es el proceso mediante el cual podemos realzar cierto evento o inhibirlo, tener un foco de atención nos permite seleccionar cierta información para así poder procesarla. Distintos estudios con participantes humanos sustentan que pequeñas dosis de alcohol pueden alterar de manera significativa la atención. Abrams, Gottlob y Fillmore (2004) mencionan que el alcohol puede deteriorar el desempeño de la atención dividida la cual se caracteriza en enfocar la atención simultáneamente en dos o más actividades, también encontraron deterioros en atención sostenida cuando a los participantes se les pedía que realizaran una tarea de vigilancia que consistía en tener una atención prolongada en un estímulo cambiante. La atención sostenida permite guiar los recursos cognitivos a un estímulo relevante y desviarla de aquellos estímulos irrelevantes, se ha propuesto que este tipo de atención utiliza mecanismos inhibitorios para poder procesar la información del ambiente. Los mecanismos de inhibición son regulados por la corteza prefrontal la cual se encuentra deteriorada en los consumidores de alcohol. (Abrams et al. 2004).

Debido a los daños prefrontales, se ha propuesto que el consumo crónico de alcohol puede alterar los procesos de atención (Nicolás et. al 1993). Polo et al., (2003) realizaron un estudio a 15 alcohólicos en donde se les pedía que realizaran una tarea de discriminación visual al mismo tiempo que se les presentaba un estímulo auditivo como distractor, se midieron potenciales evocados (P3a, señal relacionada con el control atencional) por medio de un electroencefalograma y se observó que estos participantes mostraban anomalías en los potenciales evocados cuando se les introducía un estímulo distractor, lo que indicaba que en los alcohólicos se activa un mecanismo de atención involuntaria que no les permite

realizar correctamente la tarea y mostraban un deterioro en la atención selectiva. La tabla 4 resume los distintos tipos de atención y muestra el efecto que tiene el alcohol sobre estas:

Tabla 4. Se mencionan los distintos tipos de atención así como el efecto que tiene el consumo del alcohol sobre estas.

Tipos de Atención	Mecanismo	Efectos del alcohol sobre la atención
Sostenida	Mantiene por un periodo largo de tiempo los recursos cognitivos en un estímulo relevante	El alcohol deteriora los mecanismos de inhibición que divergen la atención de otros estímulos irrelevantes
Dividida	Enfoca los recursos cognitivos en dos o más estímulos	El alcohol deteriora los mecanismos involucrados con la orientación de la atención. Esto se observa en un incremento en la amplitud de P3a.
Selectiva	Mantiene los recursos cognitivos en un estímulo relevante	El alcohol modifica los mecanismos de inhibición por lo que el sujeto es más susceptible a distraerse.

2.3 Funciones Ejecutivas

Como se vio anteriormente, el alcohol modifica significativamente la morfología del lóbulo frontal, esta área cerebral es la responsable la toma de decisiones, el control de impulsos, inhibición de las respuestas y de la planeación. Estas habilidades son conocidas como funciones ejecutivas (Norton & Halay. 2011).

Estudios estructurales con MRI (Pfefferbaum, Sullivan, Mathalon y Lim, 1997) y MRI funcional (Tapert, Brown, Kindermann, Cheung, Frank y Brown, 2001) han encontrado una

anormalidades y una reducción importante de los lóbulos frontales en sujetos con alcoholismo. Siguiendo estas investigaciones, Kubota, Nakazaki, Hirai, Saeki, Yamura y Kusaka (2001) compararon el volumen de los lóbulos frontales de participantes bebedores de alcohol (14 unidades o más por semana) y participantes abstinentes. En su experimento ellos dividieron a los participantes en 4 grupos de edad (30, 40, 50 y 60 años). Los resultados de su experimento mostraron que los participantes que bebían alcohol tenían un mayor riesgo de perder volumen en el lóbulo frontal en comparación con los participantes abstinentes. La figura 2 muestra estos resultados:

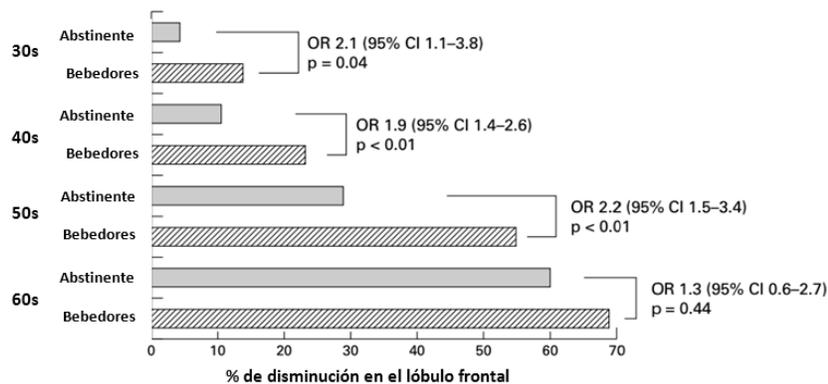


Figura 2. Se puede observar el porcentaje en la disminución de los lóbulos frontales en participantes bebedores de alcohol y abstinentes en diferentes grupos de edad.

Por otro lado, investigaciones previas han encontrado que alcohólicos desintoxicados muestran un deterioro importante en las funciones ejecutivas debido a que los lóbulos frontales son vulnerables a los deterioros ocasionados por el alcohol (Zinn, Stein, Swartzwelder, 2004). Zoroko, Marusic, Cebasek-Travnik y Bucik (2004) realizaron un estudio en donde le aplicaban 3 pruebas neuropsicológicas de funciones ejecutivas (Test de colores de Stroop, Torre de Londres y Tarea de Cartas de Wisconsin) a un grupo de 28

alcohólicos crónicos, encontraron un deterioro significativo en la flexibilidad cognitiva, en la velocidad de procesamiento de información, en la solución de problemas y en la planeación en los participantes del grupo experimental en comparación con un grupo control.

Por otro lado, Dirksen, Howard, Cronin-Golomb y Oscar-Berman (2006) aplicaron una serie de pruebas neuropsicológicas sensibles al deterioro prefrontal en alcohólicos en abstinencia y en pacientes con síndrome de Korsakoff, sus resultados mostraron que ambos grupos tenían deterioro en las funciones ejecutivas en general; a pesar de que los participantes con alcoholismo mostraban un deterioro leve en comparación con los participantes con Korsakoff, se pudo observar que el alcohol deteriora de manera progresiva las habilidades cognitivas mediadas por la corteza prefrontal.

Lo anterior confirma que la disminución de la masa de los lóbulos frontales puede provocar deficiencias cognitivas en personas consumidoras de alcohol.

Capítulo 3: Procesamiento de la información

3.1 Procesamiento de la Información

El procesamiento de información es un modo ordenado de estudiar las habilidades cognitivas, cuando se procesa cierta información se activan una serie de estadios que permiten la recepción, codificación e interpretación de un estímulo, estos procesos dan pie a que se pueda realizar la cognición. Se han realizado una gran cantidad de modelos que intentan explicar cómo se dan estos mecanismos, algunos de ellas afirman que la mente puede ser estudiada como un procesador de información el cual recibe señales o inputs y las procesa para dar paso a una respuesta u output (Newell y Simon, 1972).

Un modelo simple de procesador de información humano es el propuesto por Atkinson y Shiffrin (Huitt, 2003), (Figura 3) el cual consta de receptores sensoriales como inputs (ojos, oídos, nariz, etc.) que recogen la señal y la transmiten a una unidad de procesamiento y memoria (encéfalo) para finalmente producir una respuesta (hablar, movernos, etc.).

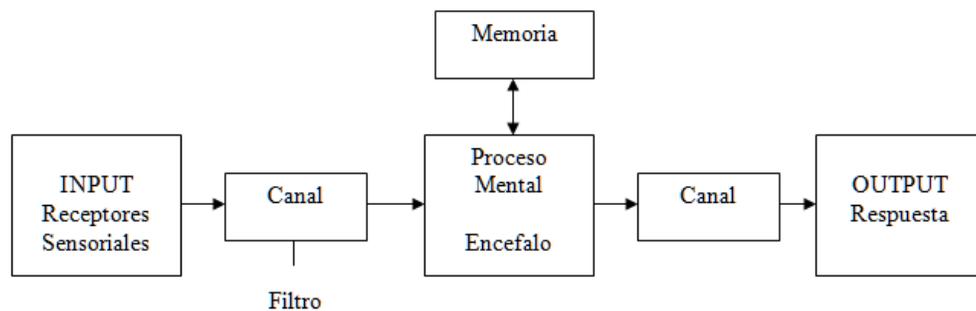


Figura 3. Se pueden observar los distintos estadios que están involucrados en el procesamiento de la información humana (Huitt, 2003).

Según la teoría del procesamiento de la información, la capacidad humana para aceptar inputs es limitada, cuando esta capacidad se sobrepasa puede haber un decaimiento en el rango de respuestas y el rendimiento puede estar degradado. El ambiente produce más estímulos de los que nuestro sistema puede procesar, por lo que existe un filtro que selecciona la información y bloquea ciertos inputs; los individuos realizan filtros basados en su experiencia y este filtro puede ser alterado conscientemente mediante los procesos de toma de decisiones (Newell y Simon, 1972). Como se vio anteriormente, debido al impacto que el alcohol tiene en áreas como los sistemas sensoriales, atención y memoria, nuestro trabajo hipotetiza que los mecanismos involucrados en el procesamiento de la información son afectados por el consumo crónico de alcohol.

3.2 Estimación temporal

La estimación temporal, también conocida como tiempo intervalar, se define como la capacidad que tienen los organismos para ajustar su conducta de acuerdo a regularidades temporales en un rango de segundos a minutos (Machado, Malheiro y Erlhagen, 2009). Esta habilidad para medir el paso del tiempo es vital para la supervivencia ya que permite a los organismos actuar con respuestas adaptativas de acuerdo a los espacios físicos en donde habitan (Matell y Meck, 2004; Balsam, Sanchez-Castillo, Tayloy, Van Volkinburg, Ward, 2009). Existen diversas investigaciones acerca de este proceso que han demostrado que existen tres escalas para medir el paso del tiempo, estas son: 1) procesos temporales que abarcan un rango de horas a días, 2) proceso que abarca un rango de segundos a minutos

como cuando se realizan diversas funciones cognitivas como la toma de decisiones, 3) proceso que abarca un rango en milisegundos como cuando se realizan funciones cognitivas relacionadas con el control motor (Meck, 2005).

A pesar de que se han realizado muchas investigaciones, todavía no se sabe con exactitud los mecanismos neurales involucrados en la estimación temporal, sin embargo han surgido una serie de modelos que han podido explicar y ampliar este concepto. Entre ellos tenemos el modelo de Aprendizaje de Tiempo, Teoría Conductual de la Estimación Temporal y la Teoría de la Expectancia Escalar.

3.2.1 Modelo de Aprendizaje de Tiempo (LeT)

El Modelo de Aprendizaje de Tiempo (LeT por sus siglas en inglés) propuesto por Machado (1997), consiste en un proceso de operación lineal compuesto de tres partes: una serie de estados conductuales, un vector que conecta los estados conductuales a una respuesta operante y la misma respuesta operante (Figura 4).

Según Machado (1997), los estados están compuestos por conductas iniciales, intermedias y terminales, al recibir un estímulo el nivel de activación de los estados conductuales será dependiente del tiempo total del evento, se postula que de acuerdo a la distribución de Poisson de probabilidad los primeros estados conductuales tiene un mayor nivel de

activación al inicio del evento, los estados medios tendrán mayor activación en medio del evento y los estados terminales tendrían su activación al final del evento. Según la teoría, el nivel de activación de los primeros estados va decayendo conforme pasa el tiempo dándole mayor fuerza a los estados siguientes.

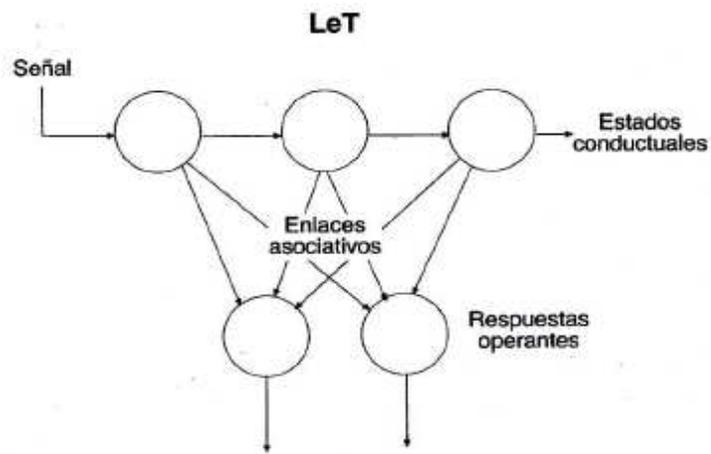


Figura 4. Se puede observar el Modelo de Aprendizaje de tiempo que postula que un estímulo activa una serie de estados conductuales cuya probabilidad de ocurrencia depende del tiempo a estimar. Estos estados conductuales están pareados a una respuesta operante (Machado et al., 2009).

3.2.2. Teoría Conductual de la Estimación Temporal (BeT)

La Teoría Conductual de la estimación temporal (BeT por sus siglas en inglés) fue desarrollada por Killen y Fetterman (1988), esta teoría se concentra en los estados conductuales que siguen a un reforzador (Fig. 5), estas conductas pueden ser adjuntivas (cercanas al inicio del intervalo), interinas (intermedias en el intervalo) y terminales (antes

de que se entregue el reforzador). Cada conducta se asocia con un estado y las transiciones entre estados son producidas por un marcapasos cuya velocidad depende de la tasa de reforzamiento (Killeen y Fetterman, 1988).

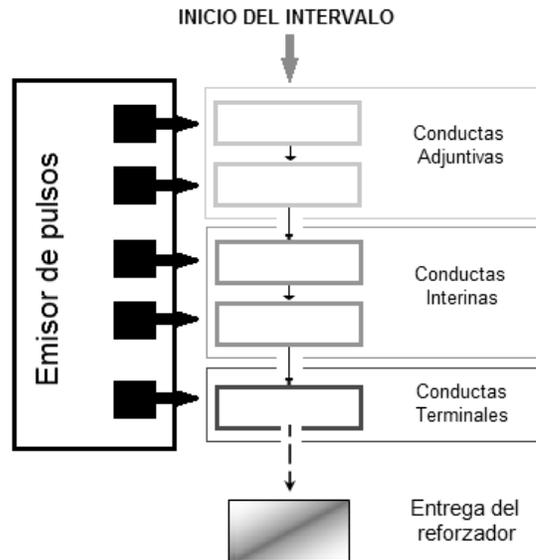


Figura 5. Muestra los distintos estados conductuales que se especifican en la teoría conductual de la estimación temporal (figura adaptada de Killen y Fetterman, 1988).

3.2.3. Teoría de la Expectancia Escalar (SET)

Por último lado la Teoría de la expectativa escalar (SET por sus siglas en inglés) es un modelo de procesamiento de la información temporal desarrollado por Gibbon y Church (1984). Este modelo propone la existencia de un hipotético reloj interno y consiste de 3 módulos: un reloj, un componente de memoria y un componente de toma de decisiones (Figura 6). El reloj está dividido en tres partes: un generador de pulsos, un interruptor o switch y un acumulador. Por su parte la memoria está compuesta por una memoria de

trabajo en la cual se copia el número de las pulsaciones del acumulador, y una memoria de referencia en las que se guardan todas las distintas pulsaciones almacenadas en el acumulador, finalmente se encuentra un módulo de toma de decisión (Gibbon, 1977; Gibbon y Church, 1984; Machado y Arantes, 2006)

De acuerdo a este modelo, ante el inicio de un evento temporal a estimar, el switch del reloj se cierra permitiendo el paso de los pulsos emitidos por el marcapasos hacia el acumulador (λ es el número de pulsos por segundo y t es el número de segundos) almacenándose en “ m ” que posiblemente hacer referencia a la memoria a largo plazo (a es el número de pulsos y k es una constante), para posteriormente comparar esa información con el número actual de pulsos en el acumulador, tomar una decisión y generar un respuesta (Church, 2002; Gibbon y Church, 1984).

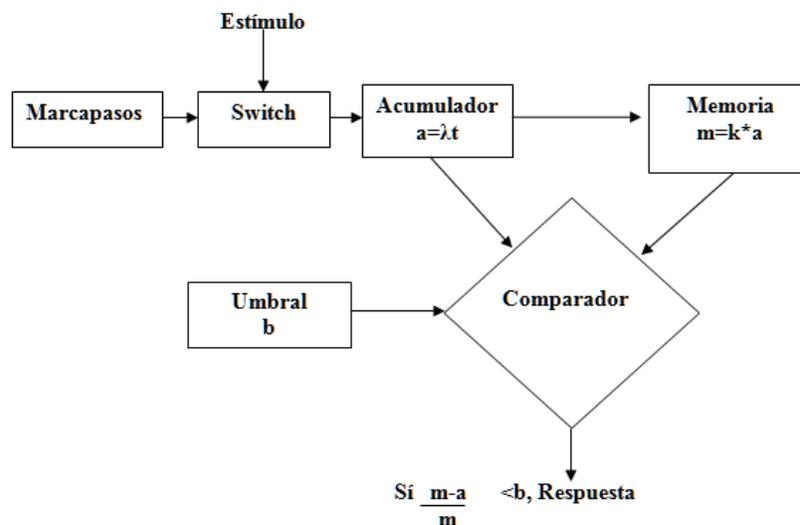


Figura 6. Se muestran los distintos componentes del reloj según la teoría SET (Church, 2002 basado en Gibbon et.al., 1984).

3.2.4 Tarea de Procedimiento de Bisección Temporal

Uno de los procedimientos más utilizados para evaluar la estimación temporal es Bisección temporal. En este paradigma se enseña a los organismos a discriminar entre dos duraciones distintas: una corta (por ejemplo 2 segundos) y una larga (por ejemplo 10 segundos). Cuando el sujeto ha aprendido a discriminar correctamente estos dos tiempos, se le presentan duraciones intermedias para que el organismo categorice cada duración como corta o larga (Church, 1977). Con el procedimiento de Bisección temporal se obtienen funciones psicométricas sigmoidales en donde se muestra que la respuesta del organismo aumenta sistemáticamente conforme aumenta la duración del estímulo (Figura 7).

Una de las ventajas del procedimiento de bisección temporal es la adquisición de ciertos parámetros psicofísicos que permiten evaluar a profundidad los diferentes módulos del hipotético reloj, estos parámetros son:

- Punto de bisección o T50.- es una medida de tendencia central que corresponde al 50% de las respuestas que el organismo da al estímulo largo. Si este parámetro se desplaza nos indica si hay una sobreestimación o subestimación temporal.
- Limen.- es una medida de dispersión que se obtiene con la diferencia entre la duración correspondiente al 75% y al 25% de respuestas a largo. El limen nos permite observar si el organismo detecta correctamente los estímulos.

se considera que el núcleo estriado es el responsable de la función del reloj ya que recibe proyecciones dopaminérgicas (Meck, 2005). Además, se han realizado estudios con ratas en donde se lesionan áreas hipocampales que crean alteraciones en la memoria del reloj, lo que lleva a las ratas a tener una mala estimación temporal. También se ha reportado un decremento en el rendimiento de la estimación temporal en pacientes que sufren alguna enfermedad relacionada con alteraciones en el núcleo estriado. Rammsayer (1990) reportó un deterioro en la discriminación temporal de pacientes con esquizofrenia al ser comparados con un grupo control. Otros estudios en humanos han demostrado que la administración y el consumo crónico del alcohol puede provocar alteraciones en el tiempo intercalar, por lo anterior diversos estudios han investigado el papel del alcohol en la estimación temporal (Tinklenberg et.al., 1976; Terry, Doums, Desai, y Wing, 2009; Ogden, Wearden, Gallagher y Montgomery, 2011) y se han observado alteraciones en los procesos de estimación temporal en estos individuos. Todos estos estudios demuestran que los procesos de estimación temporal pueden ser utilizados para evaluar el deterioro cognitivo.

Anteriormente observamos que los alcohólicos tienen deficiencias en la memoria, en la atención, toma de decisiones, conductas motoras y estimación temporal; lo que nos lleva a pensar que alguno de los módulos del procesamiento de la información se ve afectado durante el consumo del alcohol, llevando a los adictos a tener un deterioro en su velocidad de procesamiento. Puesto que los parámetros de bisección temporal han demostrado ser sensibles al deterioro cognitivo en áreas cortico-estriatales y en áreas relacionadas con la memoria, proponemos este método como una herramienta adecuada de evaluación rápida

para observar el deterioro de la velocidad de procesamiento de la información en los alcohólicos crónicos.

Capítulo 4. Justificación y Objetivo

El problema del alcoholismo en México sigue creciendo, casi 4 millones de habitantes consumen alcohol en grandes cantidades y más del 80% de esta población son hombres por lo que este sector podría desarrollar un mayor número de patologías neurodegenerativas. Por lo anterior, es importante generar nuevos modelos de evaluación rápida que permitan detectar el deterioro cognitivo en sus etapas iniciales. Dado que la tarea de bisección temporal, bajo el modelo de SET, abarca funciones cognitivas como la atención, memoria y toma de decisiones se le puede considerar como una herramienta adecuada para medir la evolución del deterioro cognitivo producido durante el consumo del alcohol.

Por lo anterior nuestro trabajo tiene como objetivo evaluar velocidad de procesamiento de la información de los pacientes con alcoholismo crónico mediante pruebas de bisección temporal. El trabajo también pretende determinar si la tarea de bisección temporal puede ser considerada como una forma de evaluación rápida del deterioro cognitivo en pacientes con alcoholismo crónico.

Capítulo 5. Método

5.1 Participantes

Se reclutó un total de 27 participantes. Para el grupo experimental participaron 12 hombres consumidores crónicos de alcohol de edades entre 20 y 50 años. Los participantes fueron obtenidos del Centro de Rehabilitación Celia Meneses, se les pidió que firmaran un consentimiento en donde se les informó los procedimientos que se llevarían a cabo durante la investigación. Los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes:

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
<ul style="list-style-type: none">- Obtener una puntuación mayor a 8 en el AUDIT (Cuestionario de identificación de trastornos debidos al consumo del alcohol.- Obtener una puntuación menor a 11 en el cuestionario de depresión de Beck- Haber pasado por un periodo de abstinencia mínimo de 2 semanas.	<ul style="list-style-type: none">- Estar diagnosticado con alguna enfermedad psiquiátrica- Tomar medicamentos para algún padecimiento psiquiátrico- Consumir otra droga además del alcohol.

Para el grupo control participaron 15 sujetos de edades entre 20 y 50 años, para este grupo se consideraron los mismos criterios de inclusión a excepción de la puntuación en el AUDIT la cual debería de ser menor a 8.

5.2 Materiales

Se empleó una computadora portátil Dell de 13x13 pulgadas en donde se corrió la prueba de bisección temporal por medio del software SuperLab 4.0, también se utilizaron las siguientes pruebas psicológicas:

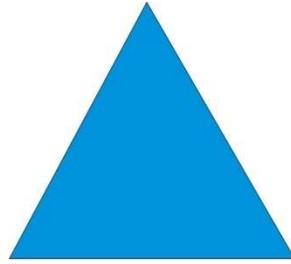
- Cuestionario de Identificación de trastornos debido al consumo de alcohol (AUDIT)
- Inventario de Depresión de Beck (BDI II)

5.3 Procedimiento

Inicialmente los participantes contestaron los cuestionarios de las 2 pruebas psicológicas (AUDIT y BDI II) para poder ser incluidos en el estudio. Después se les aplicó la prueba de Bisección temporal en la computadora, se les dieron instrucciones acerca del manejo del programa y de la prueba en general.

La prueba consistió en la presentación de un triángulo azul (estímulo) de 500 x 500 megapíxeles (Dibujo 1), los participantes estimaron el tiempo que transcurrió desde la aparición del estímulo hasta su desaparición de la pantalla. Se realizaron tres tareas de bisección temporal con distintas duraciones, rápida, media y lenta. Los estímulos de la

prueba rápida tuvieron una duración entre los 100ms a 400ms con duraciones intermedias de 159, 200, 225, 250 y 380 ms. Los estímulos de la prueba media oscilaban entre los 200ms a 800ms con duraciones intermedias de 250, 320, 400, 500 y 640 ms. Los estímulos de la prueba lenta fueron de 400-1600ms con duraciones intermedias de 460, 720, 800, 1280 y 1540 ms. Las duraciones intermedias de las tres pruebas fueron logarítmicas.



Dibujo 1. Estímulo que se presentaba durante la prueba de bisección temporal. Los participantes debían estimar el tiempo que este permanecía en la pantalla.

Las tres tareas de bisección temporal a su vez se dividieron en tres fases: pre-entrenamiento, entrenamiento y prueba. En las fases de pre-entrenamiento los participantes fueron expuestos a estímulos cortos y estímulos largos. En la pantalla apareció la leyenda "este es un estímulo corto" seguido del estímulo de duración corta que a su vez precedió a la leyenda "presione la tecla C", posteriormente se apareció la leyenda "este es un estímulo largo" seguido del estímulo de larga duración que a su vez fue seguido de la leyenda "presione la tecla L". Cada una de estas fases apareció 5 veces aleatoriamente dando un total de 10 estímulos de los cuales el 50% fueron cortos y el otro 50% fueron largos.

En las fases de entrenamiento se presentaron 40 bloques con 20 estímulos cortos y 20 estímulos largos de manera aleatoria. En esta parte no se dio retroalimentación a los

participantes de modo que ellos contestaron a su consideración si el estímulo presentado es un estímulo corto o largo. Se les pidió que presionaran la tecla "C" o "L" para contestar la prueba, si el participante no lograba contestar correctamente 30 de los 40 bloques, se suspendía la prueba.

En las fases de generalización se volvieron a presentar estímulos cortos y largos (triángulos azules) y se incluyeron 5 estímulos nuevos con duraciones intermedias por lo que se presentaron un total de 70 bloques con 7 estímulos presentados 10 veces de manera aleatoria. Al igual que en la fase anterior los participantes deberán responder "C" o "L" de acuerdo a su criterio de clasificación para los estímulos.

5.4 Análisis de Resultados

Para cada participante se obtuvo una función psicométrica entre la proporción de respuestas al estímulo largo y la duración de los estímulos para cada duración de la prueba. Posteriormente se obtuvo un promedio general de las respuestas de los participantes y se realizó una función sigmoideal para cada una de las 3 pruebas en las dos condiciones (control y experimental). Por último, se obtuvo el coeficiente R de cada función para observar si existía diferencia entre las funciones.

Utilizando el programa Sigma Plot 11.0 para Windows, se realizó la estadística en donde se obtuvo el punto de bisección, el limen y la fracción de Weber; la obtención de estos

parámetros no permitió conocer el desempeño de los participantes en habilidades como la sensibilidad a la detección de los estímulos y su sensibilidad al paso del tiempo, también nos permitió saber cómo es el procesamiento de la información en estos pacientes. Una vez obtenidos los diferentes parámetros se compararon con una prueba t de Student.

Capítulo 6. Resultados

La tabla 5 muestra las características sociodemográficas así como las puntuaciones medias obtenidas por los participantes en el AUDIT y en el Inventario de Depresión de Beck (BDI).

Tabla 5

Grupos	Edad		AUDIT		BDI	
	M	D.S.	M	D.S.	M	D.S.
Control	26.73	10.48	2.467	2.200	4.000	1.890
Experimental	36.167	11.54	28.083	5.485	5.583	2.021

Hubo casos en los que no se obtuvo un ajuste adecuado de las funciones por lo que algunos datos fueron descartados, se eliminaron datos de 3 sujetos del grupo experimental para la prueba de bisección temporal corta (100-400ms). También se omitieron los datos de 2 sujetos del grupo experimental para la prueba media (200-800ms). Finalmente se omitieron los resultados de 7 participantes del grupo experimental en la prueba larga (400-1600). Los participantes anteriores fueron omitidos únicamente para el análisis realizado en el punto de bisección, el Limen y la fracción de Weber. Sus datos si fueron considerados en las gráficas sigmoidales y en la estadística descriptiva.

La figura 8 muestra la función sigmoïdal de las 3 diferentes tareas para el grupo control, en esta grafica se puede observar que las curvas se empalman lo que confirma la propiedad escalar entre las tres diferentes tareas. La propiedad escalar se define es una constancia de los valores de la Fracción de Weber la cual implica que las funciones psicométricas se sobrepone a pesar de utilizar diferentes intervalos en el tiempo (Wearden y Lejeune, 2007). Para obtener esta gráfica se normalizaron los valores de los estímulos. La propiedad escalar nos indica que no se observan alteraciones en el grupo control cuando se manipulan los intervalos temporales.

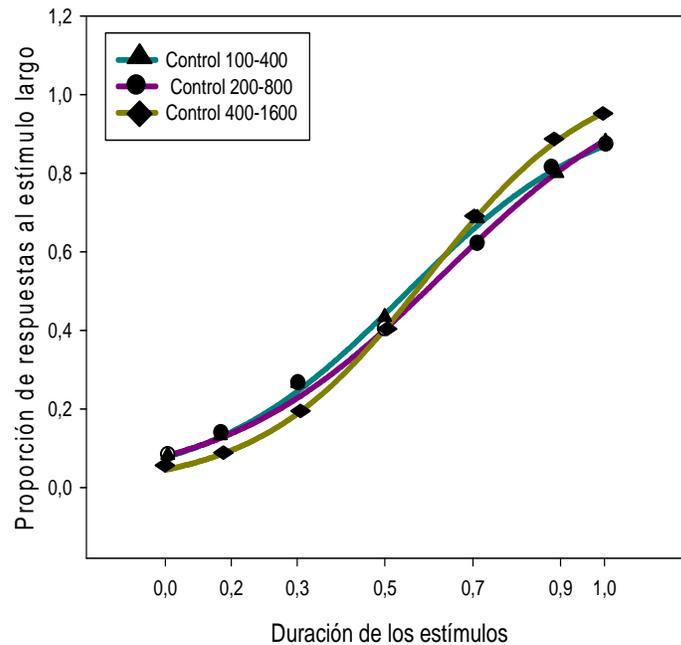


Figura 8. Se observan las funciones psicométricas para las tres condiciones (corto, medio y largo) del grupo control. En esta gráfica se puede observar que se conserva la propiedad escalar y que los intervalos de tiempo no modifican el desempeño del grupo control.

La figura 9 muestra el promedio de las proporciones de respuesta al estímulo largo para la prueba de duración corta (100-400ms). La línea recta muestra los datos de los participantes en el grupo control, en contraste, la línea punteada muestra los datos de los participantes en el grupo experimental. Se puede observar que las funciones casi se empalman lo que nos sugiere un buen desempeño por parte de los participantes alcohólicos en la prueba corta. Para evaluar las diferencias entre las dos funciones se obtuvo el coeficiente r^2 .

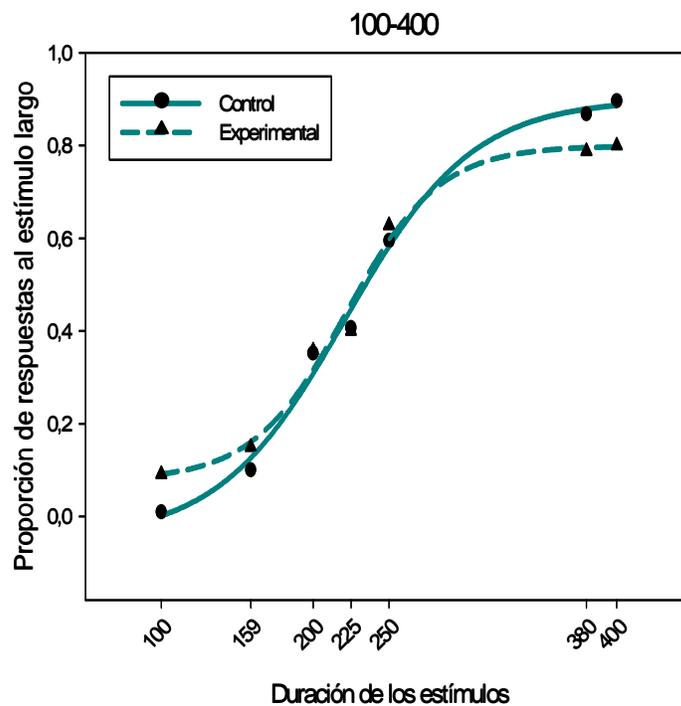


Figura 9. Promedio de la proporción de respuestas al estímulo largo en función de la duración de los estímulos para la tarea de bisección corta (100-400ms). La línea continua muestra la función del grupo control ($r^2=0.9870$). Por otro lado la línea punteada muestra la función del grupo experimental ($r^2= 0.9740$).

En la figura 10 muestra el promedio de las proporciones de respuesta a la opción largo en función de las duraciones del estímulo. Recordemos que la tarea es la misma que la anterior solamente se modifican los intervalos temporales. Esta gráfica representa el desempeño de los participantes en la prueba media (200-800ms). La línea continua muestra el desempeño de los participantes del grupo control, mientras que la línea punteada muestra los resultados obtenidos del grupo experimental. Podemos observar que las dos funciones casi se empalman, pero se puede observar una tendencia a sobrestimar el tiempo por parte de los alcohólicos crónicos. Esta tendencia no es significativa debido a que no hay diferencias en el punto de bisección entre las dos curvas (Fig. 13).

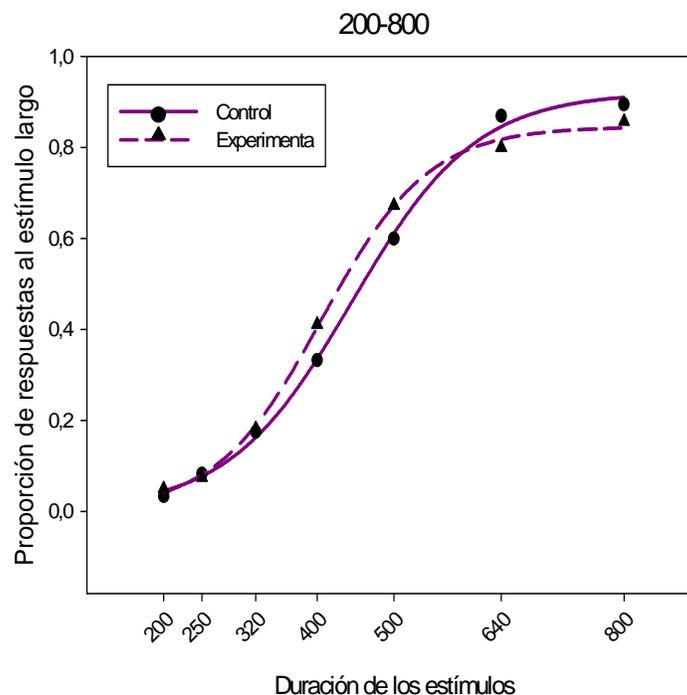


Figura 10. Promedio de la proporción de respuestas al estímulo largo en función de la duración de los estímulos para la tarea de bisección media (200-800ms). La línea continua muestra el desempeño del grupo control ($r^2=0.9968$), mientras que la línea punteada muestra los resultados del grupo experimental ($r^2=0.9979$).

En la figura 11 se observa las funciones sigmoidales que representan a la prueba de bisección temporal larga (400-1600ms). Nuevamente se puede observar el desempeño del grupo control en la línea continua, mientras que la línea punteada representa el desempeño del grupo experimental la cual tiene una tendencia a aplanarse lo cual puede interpretarse como una conducta de respuestas aleatorias las cuales pueden estar asociadas con el comportamiento impulsivo y la poca inhibición de la respuesta que presentan los participantes alcohólicos. Tampoco se encontraron diferencias en el punto de bisección (Fig. 13).

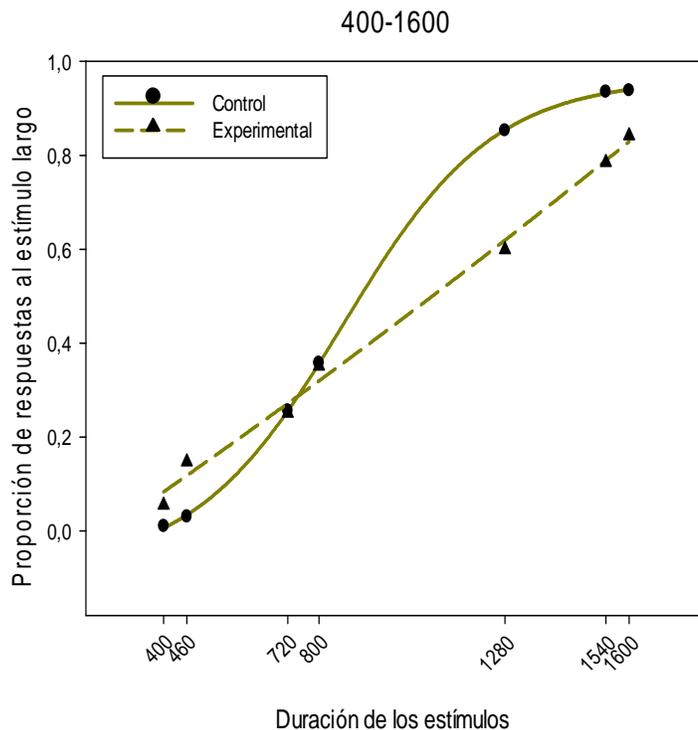


Figura 11. Promedio de la proporción de respuestas al estímulo largo en función de la duración de los estímulos para la tarea de bisección larga (400-1600ms). La línea continua muestra los resultados del grupo control ($r^2=0.9999$), la línea punteada muestra los resultados del grupo experimental ($r^2=0.9873$).

La siguiente tabla muestra los coeficientes R^2 obtenidos de las 3 diferentes pruebas.

Tabla 6

Pruebas	R^2 Control	R^2 Experimental
100- 400ms (prueba corta)	$r^2 = 0.9870$	$r^2 = 0.9740$
200-800ms (prueba media)	$r^2 = 0.9968$	$r^2 = 0.9979$
400-1600 (prueba larga)	$r^2 = 0.9999$	$r^2 = 0.9873$

Para evaluar el desempeño cognitivo de los participantes en cada una de las tareas se calcularon 3 índices: el punto de bisección, el limen y la Facción de Weber. El punto de bisección nos permite determinar si hubo una subestimación o sobreestimación en el paso del tiempo. La figura 12 muestra las puntuaciones T50 para el grupo control y experimental en cada una de las tres diferentes pruebas (corto, medio, largo). Se puede observar que las puntuaciones son constantes en ambos grupos en las 3 tareas. Se realizaron 3 pruebas T de Student, una para cada tarea de bisección en donde se comparó control vs experimental. No se encontraron diferencias significativas en ninguna de las tres tareas.

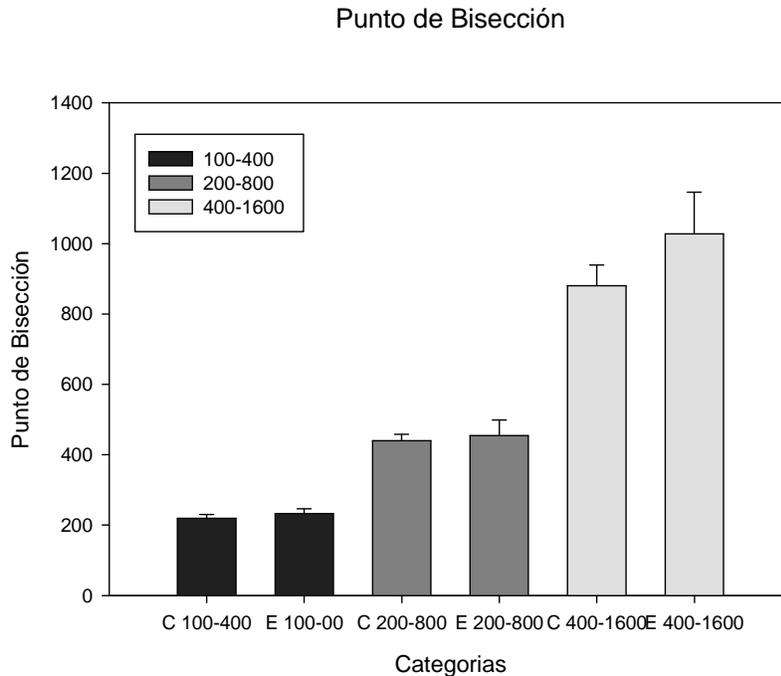


Fig.12. Se observa el punto de Bisección o T50 para las tres condiciones experimentales. En la extrema izquierda de color negro se observan el punto de bisección obtenido para el grupo control y el experimental en la prueba de bisección temporal corta [$t(23)=-0.824$, $p>0.05$], en el centro se observan las puntuaciones del T50 de ambas condiciones en la prueba de bisección media [$t(26)=-0.353$, $p>0.05$] y finalmente en la extrema derecha se observan las puntuaciones de ambas condiciones en la prueba larga [$t(21)=-1.243$, $p>0.05$].

La figura 13 muestra el Limen obtenido para cada una de las tres pruebas en las dos condiciones (control y experimental). Este parámetro nos permite determinar si los sujetos tienen deficiencias en la detección de los estímulos. Se realizó una prueba t de Student para cada condición y no se encontraron diferencias significativas, sin embargo se puede observar un incremento en las puntuaciones del grupo experimental en la prueba media (200-800) y en prueba larga (400-1600).

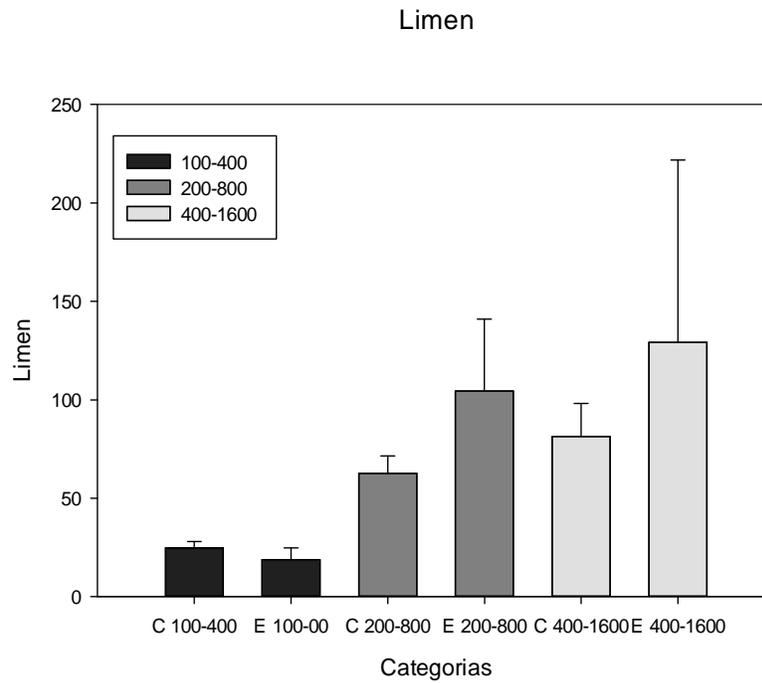


Fig.13. Se observa el Limen para las tres distintas pruebas. En la extrema izquierda de color negro se observan el Limen del grupo control y el experimental en la prueba de bisección temporal corta [$t(23)=0.911$ $p>0.05$], en el centro de color gris oscuro, se observan las puntuaciones Limen de los dos grupos en la prueba de bisección media [$t(26)=1.280$, $p>0.05$] y finalmente en la extrema derecha se observan las puntuaciones de ambas condiciones en la prueba larga [$t(21)=-0.768$, $p>0.05$].

Finalmente se obtuvo la Fracción de Weber para cada una de las pruebas (corta, media y larga). Se realizaron pruebas t de Student y no se encontraron diferencias significativas en ninguna de las 3 pruebas al ser comparados control vs. experimental. Los resultados son ejemplificados en la figura 14.

Fracción de Weber

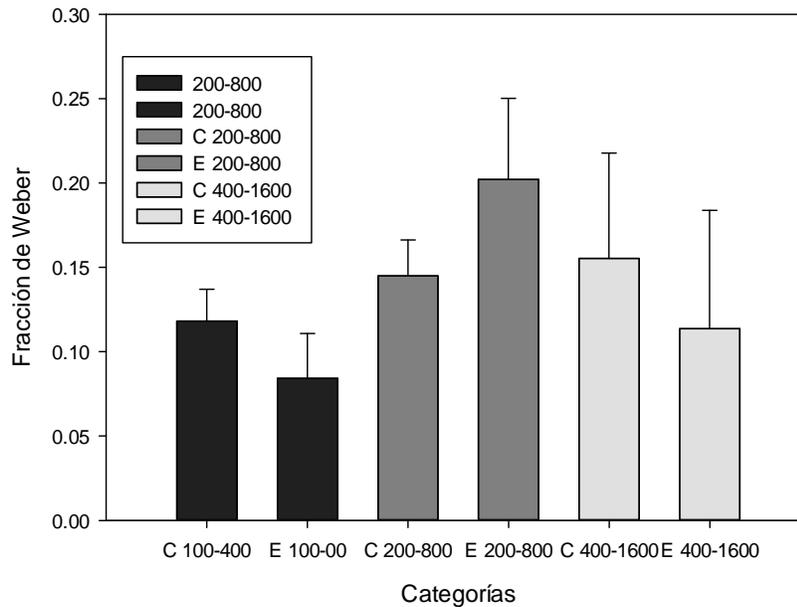


Fig.14. Se observa la Fracción de Weber para las tres condiciones experimentales. En la extrema izquierda se observan los datos del grupo control y el experimental en la prueba de bisección temporal corta [$t(23)=1.074$ $p>0.05$], en el centro se observan la Fracción de Weber para ambas condiciones en la prueba de bisección media [$t(26)-1.192$, $p>0.05$] y finalmente en la extrema derecha se observan las puntuaciones de ambas condiciones en la prueba larga [$t(21)=0.385$, $p>0.05$].

Finalmente la Figura 15 muestra los datos de los participantes que fueron omitidos durante la prueba larga, aquí se puede observar que un deterioro en el desempeño de los sujetos. Estos resultados nos indican que a pesar de que no se encontraron diferencias significativas en los parámetros, podemos observar que los participantes tienen un deterioro en las pruebas que requieren más habilidades cognitivas.

Figura 15

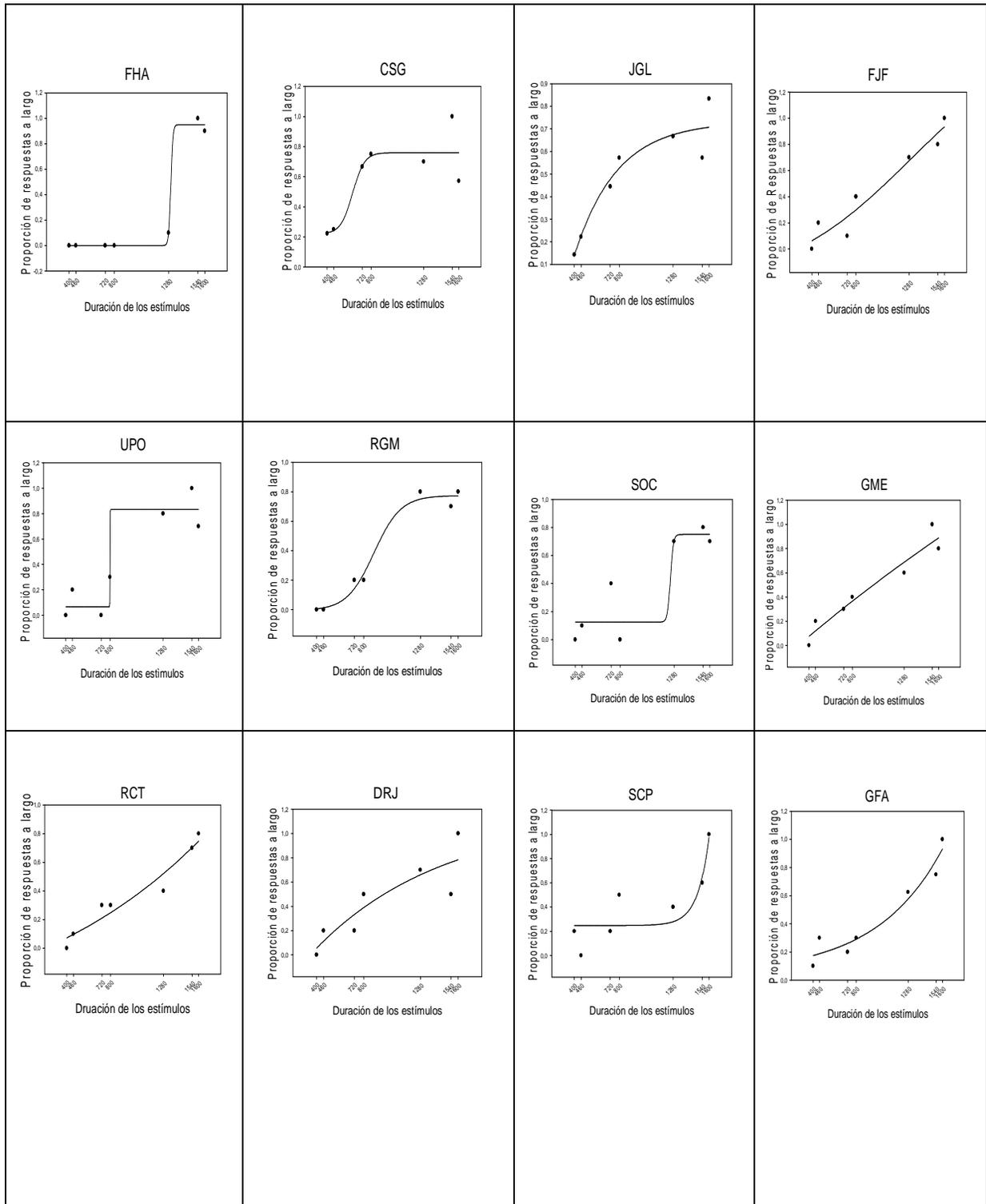


Fig. 15. Se observan los resultados omitidos en el análisis de los parámetros.

Capítulo 7. Discusión y Conclusión

El estudio tuvo como objetivo el utilizar a la estimación temporal como una herramienta para evaluar el procesamiento de la información en los alcohólicos crónicos. Nuestros resultados señalan que los participantes del grupo experimental mostraron un desempeño más bajo en la tarea de bisección temporal larga (400-1600ms) en comparación con el grupo control el cual conservó la propiedad escalar durante las tres pruebas.

El bajo rendimiento que se encontró en la tarea larga puede explicarse diciendo que las tareas que requieren más tiempo suelen a su vez requiere demandas cognitivas más grandes; en términos de SET podemos decir que el acumulador requiere mayor capacidad para almacenar la información; por otro lado, el alcohol modifica el sistema de neurotransmisión acetilcolinérgico el cual está asociado al componente de memoria en la teoría de la Expectancia Escalar y puede ser que por esto los participantes del grupo experimental mostraran un mal desempeño en las tareas con estímulos temporales más largos ya que estos requieren de una mayor utilización de la memoria a largo y corto plazo. Además, como se vio anteriormente, los alcohólicos tienen deteriorados los procesos atencionales, por lo que podemos argumentar que el mal desempeño de los sujetos en las tareas de estímulos largos se debe a un mal funcionamiento del switch atencional lo que provoca una acumulación errónea de pulsos en el acumulador. Por otra parte, en las tareas de estímulos cortos, los participantes tuvieron un mejor desempeño, esto puede ser porque la prueba utiliza un tipo de respuestas más simples que pueden ser equivalentes a los reflejos, y estudios previos han demostrado que este tipo de tareas no involucran procesos cognitivos complejos. (Carrol, Donell, Skekhar y Hetrick, 2009).

En la literatura podemos encontrar que los estímulos con duraciones entre 1 a 2 segundos no requieren del mismo mecanismo cognitivo que las duraciones de rangos más largos (Gil, Chambers, Hyvert y Droit-Volet, 2012). Estas investigaciones mencionadas anteriormente indican que las duraciones cortas están controladas por procesos automáticos, mientras que las duraciones largas requieren de más procesos cognitivos como la atención y la memoria (Lewis y Miall, 2003), como se mencionó en la introducción, estos procesos cognitivos se encuentran severamente deteriorados en los pacientes con alcoholismo crónico, por lo que es coherente pensar que tareas más complicadas pueden resultarles más difíciles, esto se puede observar en el hecho de que en la tarea larga se observa un aplanamiento de las funciones y un mayor número de datos que no se ajustan a la estadística utilizada.

Nuestros resultados indican que el pobre desempeño de los alcohólicos crónicos en la tarea larga (400-1600ms) puede ser un indicador de falta de atención, poca inhibición de la respuesta, bajo control de la impulsividad y deterioro en la memoria, todas estas habilidades son fundamentales para el procesamiento de la información, nuestros resultados son consistentes con otras investigaciones que muestran que los alcohólicos tienen deficiencias en la memoria (Ryan y Buters, 1980) y tienden a ser más agresivos e impulsivos lo cual repercute en los procesos atencionales (Bjork, Hommer, Grant y Danube, 2004).

Los resultados no muestran diferencias significativas en el Limen lo cual nos indica que los participantes alcohólicos detectan correctamente los estímulos presentados. Por otro lado, la fracción de Weber tampoco mostró diferencias significativas entre los dos grupos, lo que nos dice que los participantes con alcoholismo crónico tienen una correcta estimación del

tiempo y que su mal desempeño en pruebas temporales está más relacionado con un deterioro en habilidades cognitivas como la memoria y la atención.

En este caso, la prueba de bisección temporal parece mostrar sensibilidad no sólo a la estimación temporal, sino también al deterioro cognitivo, especialmente en las habilidades de atención, memoria e inhibición de la respuesta. Lo anterior se pudo observar en el aplanamiento de la función sigmoideal en la prueba de larga duración. Desde esta perspectiva, y de acuerdo a los resultados obtenidos, parece que la prueba de bisección temporal y el modelo de SET pueden ser útiles herramientas para evaluar el procesamiento de la información en pacientes con alcoholismo crónico, de esta manera, los resultados también sustentan que el modelo puede evaluar habilidades cognitivas específicas además de la estimación del tiempo.

Otros estudios han corroborado el modelo de SET y la prueba de bisección temporal como eficaces predictores del deterioro cognitivo, Caselli, Iaboli y Nichelli (2009), encontraron que los pacientes con Alzheimer presentan un decremento en la habilidad para discriminar intervalos temporales en un orden de milisegundos y segundos debido a la alta demanda cognitiva que se requiere, especialmente en la memoria (Fig. 16).

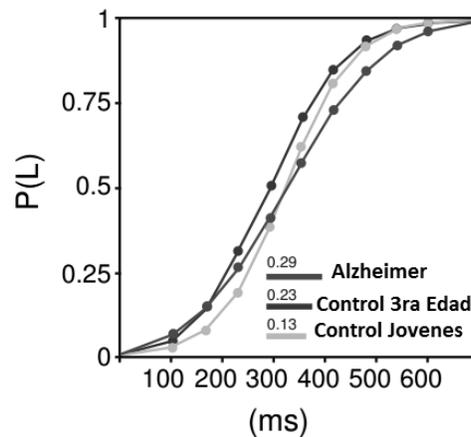


Figura 16. Resultados obtenidos en el estudio de Caselli, et. al (2009), en donde se aplicaron 2 pruebas de bisección temporal (una en orden de milisegundos y otra en segundos) a pacientes con Alzheimer y se compararon sus resultados con controles de la tercera edad y con controles jóvenes. Aunque no se encontraron diferencias significativas, Caselli et. al (2009), mencionan que las tareas de bisección temporal pueden evaluar el deterioro cognitivo.

A su vez, Wittman, Lleland, Churan y Paulus (2007), utilizaron una tarea de estimación temporal para determinar si participantes consumidores de estimulantes presentaban un deterioro en la estimación temporal, observaron que estos sujetos sobrestimaban las duraciones de los intervalos relativos debido a un comportamiento de impulsividad. Estos datos son consistentes con nuestros resultados que sugieren que los consumidores de alcohol tienden a ser más impulsivos, esos estudios también sustentan el hecho de que las tareas de estimación temporal pueden ser utilizadas para evaluar otras habilidades cognitivas además de la estimación temporal.

En conclusión podemos sugerir que la bisección temporal puede ser una buena herramienta para evaluar el deterioro cognitivo, esto debido al deterioro que presentan los alcohólicos en el procesamiento de la información. Esto se pudo observar en la forma de las gráficas

sigmoidales las cuales nos permitieron determinar que los participantes del grupo experimental respondían de manera impulsiva, por otro lado, el limen no permitió determinar si los participantes estaban codificando correctamente los estímulos y finalmente, la fracción de Weber y el punto de bisección nos permitieron determinar si había un deterioro en la estimación temporal.

Referencias

Ambros B.D., Gottlob L.R., & Fillmore M.T. (2004). Alcohol-Induced impairment of inhibitory mechanisms involved in visual search. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 12(4), 243-250.

Ambrose M.L., Bowden S.C., & Whelan G. (2001). Working memory impairments in alcohol-dependent participants without clinical amnesia. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 25(2), 185-191.

Balsam P.D., Sanchez-Castillo H., Taylor K., Van Volkinburg H, & Ward R. (2009). Timing and anticipation: conceptual and methodological approaches. *European Journal of Neuroscience*. 30(9), 1749-1755.

Benegal V., Antony G., Venkatasubramanian G., & Jayakumar P.N. (2007). Gray matter volume abnormalities and externalizing symptoms in subjects at high risk for alcohol dependence. *Addiction Biology*. 12(1), 122–132.

Best J., Nijhout H.F., & Reed M. (2010). Serotonin synthesis, release and reuptake in terminals: a mathematical model. *Theoretical Biology and Medical Modelling*. 7(34), 3-26.

Bjork J.M., Hommer D.W., Grant S.J., & Danube C. (2004). Impulsivity in abstinent alcohol-dependent patients: relation to control subjects and type1/ type2-like traits. *Alcohol*. 34(2), 133-160.

Carrol C.A., O'Donnell, B.F., Skekhar A., & Hetrick W. (2009). Timing dysfunctions in schizophrenia span from millisecond to several-second durations. *Brain and Cognition*. 70(2), 181-190.

Caselli L., Iaboli L., & Nichelli P. (2009). Time estimation in mild Alzheimer's Disease patients. *Behavioral and Brain Functions*. 5(32), 1-10.

Chandraud S., Martelli C., Delain F., Kostogianni N., Douaud G., Aubin H., Reynaud M., & Martinot J. (2007). Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*. 32(2), 429-438.

Church, R.M. (1977). Bisection of temporal intervals. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*. 3(3), 216-228.

Church, R.M. (2002). Tribute to John Gibbon. *Behavioral Processes*. 57, 261-274

Dao-Castellana, M.H., Samson Y., Legault F., Martinot J., Aubin H.J., Crouzel C., et al. (1998). Frontal dysfunction in neurologically normal chronic alcoholic subjects: Metabolic and neuropsychological findings. *Psychological Medicine*. 28(5), 1039-1048.

Dirksen, C. L., Howard, J. A., Cronin-Golomb, A., & Oscar-Berman, M. (2006). Patterns of prefrontal dysfunction in alcoholics with or without Korsakoff's syndrome, patients with Parkinson's disease, and patients with rupture and repair of the anterior communicating artery. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 23(3), 327-339.

Gibbon, J. (1977). Scalar expectancy theory and Weber's law in animal timing. *Psychological Review*. 84(3), 279-325.

Gibbon, J. & Church, R.M. (1984). Source of variance in an information processing theory of timing. En H.L. Roitblatt, T.G. Bever, & H.S. Terrace (Eds.) *Animal Cognition*. New Jersey: Erlbaum, 465-488.

Gil S., Chambres P., Hyvert C., Fanget M., & Droit-Volet S. (2012). Children with Autism Spectrum Disorders have “The working raw material” for time perception. *Plos One*. 7(11), 1-10.

Gutiérrez López A.D. (2012). *Consumo de Tabaco y alcohol en pacientes de primer ingreso a tratamiento en centro de integración juvenil. Julio – Diciembre, 2012*. Centros de Integración Juvenil. Dirección de Investigación y Enseñanza. Subdirección de investigación. México.

Guizzetti M., & Costa L.G. (2002). Inhibition of Muscarinic receptor-stimulated glia cell proliferation by ethanol. *Journal of Neurochemistry*. 67(6), 2236-2245.

Harper C., & Matsumoto I. (2005). Ethanol and brain damage. *Current Opinion in Pharmacology*. 5(6), 73-78.

Hayakawa K., Kumagai H., Suzuki Y., Furusawa N., Haga T., Fujiwara Y., & Yamaguchi K. (1992). MR imaging of chronic alcoholism. *Acta Radiologica*. 33(3), 201-206.

Huitt W. (2003). The information processing approach to cognition. *Educational Psychology Interactive*. Valdosta, GA: Valdosta State University.

Killeen P., & Fetterman J.G. (1988). A behavioral theory of timing. *Psychological Review*. 95(2), 274-295

Kubota M., Nakazaki S., Hirai S., Saeki N., Yamura A., & Kusaka T. (2001). Alcohol consumption and frontal lobe shrinkage: study of 1432 non-alcoholic subjects. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 71(1), 104-106.

Lewis P.A., & Miall R.C. (2003). Distinct systems for automatic and cognitively controlled time measurements: evidence from neuroimaging. *Current Opinion in Neurobiology*. 13, 1-6

Littleton, J. (1998). Neurochemical mechanisms underlying alcohol withdrawal. *Alcohol Health and Research World*. 22(1), 13-24.

Lovinger D.M. (1999). The role of serotonin in alcohol's effects on the brain. *Current Separations*. 18(1), 23-28.

Machado, A. (1997). Learning the temporal dynamics of behavior. *Psychological Review*. 104(2), 241-165.

Machado, A.; & Arantes, J. (2006). Further tests of the Scalar Expectancy Theory (SET) and the Learning-to Time (LeT) model in a temporal bisection task. *Behavioral Processes*. 72, 195-206.

Machado, A.; Malheiro, M. & Erlhagen, W. (2009). Learning to time: a perspective. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*. 92, 423-458.

Matell, M.S., & Meck W.H. (2004). Cortico-striatal circuits and interval timing: coincidence detection of oscillatory processes. *Cognitive Brain Research*. 21(2), 139-170.

Meck, W. (2005). Neuropsychology of timing and time perception. *Brain and Cognition*. 58(3), 1-8.

Medina-Mora M.E., Villatoro-Velázquez J.A., Fleiz-Bautista C., Téllez-Rojo M.M., Mendoza- Alvarado L.R., Romero-Martínez M., Gutiérrez-Reyes J.P., Castro-Tinoco M.,

Hernández-Ávila M., Tena-Tamayo C., Alvear-Sevilla C., & Guisa-Cruz V. (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Alcohol*. México D.F, México: INPRFM.

Monterio, M.G. (2007). *Alcohol y salud pública en las Américas: un caso para la acción*. OPS, Washington, D.C. Pp. 65.

Mukherjee S., Kumar S Das., Vaidyanathan K. & Vasudevan K. (2008). Consequences of alcohol consumption on neurotransmitters – An overview. *Current Neurovascular Research*. 5(4), 266-272.

Newell A., & Simon H.A. (1972). *Human problem solving*. Prentice Hall. Pp. 920

Nichelli P., Alway D., & Grafman J. (1996). Perceptual Timing in cerebellar degeneration. *Neuropsychologia*. 34(9), 863-871.

Nicolas J.J., Catafau A.M., Estruch R., Lomeña F.J., Salamero M., Herranz R., Monforte R., Cardenal C., & Urabno-Marquez A. (1993). Regional cerebral blood flow-SPECT in chronic alcoholism: relation to neuropsychological testing. *Journal of Nuclear Medicine*. 34(9), 1452-1459.

Nicolas J.M., Fernandez-Sola R.J., & Antúnez E. (2000). High ethanol intake and malnutrition in alcoholic cerebellar shrinkage. *QJM: An International Journal of Medicine*. 93(7),449-456.

Norton F., & Halay L. (2011). Cognitive brain deficits associated with alcohol abuse: Treatment implications. *The American Association of Pharmaceutical Scientists Journal*. 15, 1-18.

Ogden, R.S., Wearden, J.H., Gallagher D.T., & Montgomery, C. (2011). The effect of alcohol administration on human timing: A comparison of prospective timing, retrospective timing and passage of time judgments. *Acta Psychologica*. 138, 254-262.

Oscar-Berman M., Shagrin B., Evert D.L., & Epstein C. (1997). Impairment of brain and behavior. The neurobiological effects of alcohol. *Alcohol health & research world*. 21(1), 65-75

Oscar-Berman, M.; & Marinkovic, K. (2003). Alcoholism and the brain: An overview. *Alcohol Research and Health*. 27(2), 125-133.

Organización Mundial de la Salud, OMS (2011). *Global status report on alcohol and health*. WHO Press, Suiza. Pp. 65.

Pashler H.E. (1998). The psychology of Attention. *MIT Press*. Pp. 497.

Pfefferbaum, A., Sullivan, E. V., Mathalon, D. H., & Lim, K. O. (1997). Frontal lobe volume loss observed with magnetic resonance imaging in older chronic alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 21(3), 521–529.

Pierce, R.C., & Kumaresan, V. (2006). The mesolimbic dopamine system: the final common pathway for the reinforcing effect of drugs of abuse? *Neuroscience and Behavioral* 30, 215-238.

Polo M.D., Escera C., Yago E., Alho K., Gual A., & Grau C. (2003). Electrophysiological evidence of abnormal activation of the cerebral network of involuntary attention in alcoholism. *Clinical Neurophysiology*. 114, 134-146.

Rammsayer, T. H. (1990). Temporal discrimination in schizophrenic and affective disorders: Evidence for a dopamine-dependent internal clock. *International Journal of Neuroscience*. 53, 111–120.

Ryan C., & Buters N. (1980). Learning and memory impairments in young and old alcoholics: evidence for the premature-aging hypothesis. *Alcohol Clinical Experimental Research*. 4(3), 288-293.

Stroud R.M., & Finer-Moore J. (1985). Acetylcholine receptor structure, function, and evolution. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*. 1 317-351.

Souza & Machorro, M. (1988). *Alcoholismo Conceptos Básicos*. Manual Moderno México. P. 212.

Tan X. X., Castoldi A. F., Manzo L., & Costa & L. G. (1993). Interaction of ethanol with muscarinic receptor-stimulated phosphoinositide metabolism during the brain growth spurt in the rat: Role of acetaldehyde. *Neuroscience Letters*. 156, 13–16.

Tapert S. F., Brown G. G., Kindermann S. S., Cheung, E. H., Frank, L. R., & Brown, S. A. (2001). fMRI measurement of brain dysfunction in alcohol-dependent young women. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 21(2), 236–245.

Terry P., Doums M., Desai R.I., & Wing A.M. (2009). Dissociation between motor timing, motor coordination and time perception after the administration of alcohol or caffeine. *Psychopharmacology*. 202, 719-729.

Tinklenberg J.R., Roth W.T., & Koppell B.S. (1976). Marijuana and ethanol: Differential effects on time perception, heart rate and subjective response. *Psychopharmacology*. 49(3), 275-279.

Thomas J. D., Abou E. J., & Dominguez H. D. (2009). Prenatal choline supplementation mitigates the adverse effects of prenatal alcohol exposure on development in rats. *Neurotoxicology and Teratology*. 31, 303–311.

Verbaten M.N (2009). Chronic effects of low to moderate alcohol consumption on structural and functional properties of the brain: beneficial or not? *Human Psychopharmacology: Clinical & Experimental*. 24, 199-205.

Ward R.J., Lallemand F., & Witte P. (2009). Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or binge drinking alcohol abuse. *Alcohol and Alcoholism*. 44(2), 128-135.

Wearden J.H., & Lejeune H. (2007). Scalar properties in human timing: Conformity and violations. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 00(0), 12-19.

Wittmann M., Lleland D.S., Churan J., & Paulus M.P. (2007). Impaired time perception and motor timing in stimulant-dependent subjects. *Drug and Alcohol Dependence*. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2007.03.005.

Wobrock T., Falkai P., Schneider-Axmann T., Frommann N., Wölwer W., & Gaebel W. (2009). Effects of abstinence on brain morphology in alcoholism. A MRI study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 259, 143-150.

Wong D.F., Maini A., Rousset O.G., & Brasic J.R. (2003). Positron Emission Tomography. A tool for identifying the effects of alcohol dependence on the brain. *Alcohol Research & Health*. 27,161-173.

Zinn S., Stein R. & Swartzwelder H.S. (2004). Executive functioning early in abstinence from alcohol. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*. 28, 1338-1346.

Zoroko M., Marusic A., Cebasek-Travnik Z., & Bucik V. (2004). The frontal lobe hypothesis; impairment of executive cognitive functions in chronic alcohol in-patients. *Psychiatry Danubina*. 16(1-2), 21-28.