



Diversitas: Perspectivas en Psicología

ISSN: 1794-9998

revistadiversitas@usantotomas.edu.co

Universidad Santo Tomás

Colombia

Camelo, Sandra; Rojas, Daniel; Mejía, Andrés; Castro, Rafael
Registro de la actividad eléctrica cerebral de la atención implicada en la conducción bajo
el efecto del alcohol usando un instrumento BCI (brain control interface)
Diversitas: Perspectivas en Psicología, vol. 11, núm. 2, 2015, pp. 217-233
Universidad Santo Tomás
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=67944781004>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Registro de la actividad eléctrica cerebral de la atención implicada en la conducción bajo el efecto del alcohol usando un instrumento BCI (brain control interface)*

Using a brain control interface to record brain activity involved in attention during driving under the influence of alcohol

Sandra Camelo**

Daniel Rojas

Andrés Mejía

Rafael Castro

Universidad Católica de Colombia

Recibido: 20 de enero de 2015
Revisado: 15 de febrero de 2015
Aceptado: 12 de marzo de 2015

Resumen

La ingestión de alcohol se ha vinculado con cambios característicos en la actividad EEG, y estos cambios dependen de diversos factores; si bien se reconoce en la literatura una amplia variabilidad de diseños experimentales, la gran mayoría de estos se han centrado en reportar el efecto del alcohol en sujetos alcohólicos con antecedentes de consumo de dosis casi siempre altas y frecuentes, y en un menor porcentaje, el efecto del alcohol cuando hay un consumo agudo de dosis bajas de alcohol. El presente proyecto registró la actividad eléctrica cerebral de la atención implicada en la conducción con el equipo BCI (*brain control interface*) EPOC, bajo el efecto de 0,300 g de alcohol, correspondiente a un porcentaje de 0,02% BAC (*blood alcohol content*) en prueba de alcoholímetro, y a su vez en ausencia de alcohol mediante un diseño pre-experimental con preprueba-postprueba, con un solo grupo de 30 estudiantes universitarios entre 18 y 45 años de edad. Los resultados mostraron que el alcohol en dosis bajas logra generar cambios en la dinámica de las ondas, disminuyendo la amplitud de ondas rápidas

* Artículo de investigación. <http://dx.doi.org/10.15332/s1794-9998.2015.0002.04>

** Correspondencia: Sandra Milena Camelo Roa, Universidad Católica de Colombia, Facultad de Psicología. Dirección postal: Avenida Caracas # 46-72, Bogotá, Colombia. Correo electrónico: samycamelo@gmail.com

como *alfa* (9-13Hz) y *beta* (14-30 Hz), específicamente en zonas asociadas a los lóbulos frontales implicadas en tareas de atención sostenida en conducción.

Palabras clave: actividad eléctrica cerebral, atención, alcohol, BCI (*brain control interface*).

Abstract

The ingestion of alcohol has been linked to characteristic changes in EEG activity, and these changes depend on several factors. Previous research has been conducted with a variety of experimental designs, but most have focused on reporting the effect of alcohol consumption in subjects with a history of alcohol abuse, and a few have reported the effects of lower doses of alcohol. This project recorded brain activity related to attention in a driving situation with an *emotiv EPOC brain control interface* (BCI) device after ingestion of 0,300 g of alcohol (0,02% BAC) or none in a pre-experimental pre-test and post-test design with 30 college students aged 18-45. Results suggest that lower doses of alcohol change wave dynamics, reducing the amplitude of fast *alpha* (9-13Hz) and *beta* (14-30Hz) waves in frontal lobe zones involved in sustained attention in driving.

Keywords: brain activity, attention, alcohol, BCI (*Brain Control Interface*).

Introducción

Desafortunadamente las estadísticas nacionales e internacionales muestran de manera clara la mayor incidencia y frecuencia del consumo de alcohol entre los individuos. Esta problemática social y de salud pública se acentúa, porque el inicio del consumo de alcohol ocurre a edades cada vez más tempranas, tanto en hombres como en mujeres (González, Matute, 2013).

Si bien los efectos generales que provoca el alcohol se mencionan en la literatura, es necesario profundizar en las consecuencias fisiológicas y conductuales que permitan comprender la magnitud de sus efectos.

Según lo propuesto por Stahl (2000), el alcohol tiene la capacidad de incrementar la neurotransmisión inhibitoria en los canales de cloro controlador por el ligando del receptor GabaA, a la vez que disminuye la neurotransmisión excitatoria del subtipo nmda del receptor glutamato, el cual sirve como una compuerta del ligando para los canales de calcio. Por otra parte, los efectos reforzadores del alcohol podrían ser mediados predominantemente

a través de la liberación de dopamina en el sistema dopaminérgico mesolímbico, principalmente en estructuras como el núcleo accumbens (Nacc) y el área tegmental ventral (atv).

“El alcohol tiene la propiedad de cambiar el funcionamiento cerebral. Mediante el registro eeg se han descrito cambios característicos que dependen de la dosis, edad de los sujetos, antecedentes de consumo, entre otros aspectos diversos” (González y Matute, 2013). Según los mismos autores, el consumo agudo de alcohol genera una activación cortical que se puede identificar desde la fase de absorción (primeros 30 minutos posteriores al consumo de alcohol), la cual se puede diferenciar por una disminución en las frecuencias de las ondas rápidas (alfa y beta), y un aumento de las frecuencias lentas (delta y theta). Dicho patrón de actividad EEG tiende a cambiar durante la fase de eliminación (después de 35 o 40 minutos tras el consumo).

En los estudios relacionados con psicofisiología del alcohol, se ha descrito un decremento en las frecuencias de ondas alfa, y su asociación con medidas de energía y conectividad cortical gene-

rada por eventos relacionados e incremento del riesgo potencial para el uso de alcohol (Ehlers, Wills, Phillips y Havstad, 2015; Janvale, Kendre y Mehrotra, 2014).

El consumo de alcohol a temprana edad puede generar alteraciones en la homeostasis del sueño (Thakkar, Sharma y Sahota, 2015), particularmente en la configuración de EEG en los patrones temporales del sueño (Ehlers, Desikan y Wills, 2013). En la actualidad se identifican diferentes tratamientos terapéuticos para intervenir el alcoholismo, pero es necesario en el contexto nacional establecer y reforzar programas de educación y prevención social para generar consciencia, sobre todo en la población adolescente, sobre las consecuencias negativas que implica el consumo excesivo de alcohol y drogas.

La Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (2007) afirma que las evidencias científicas han establecido que el riesgo de accidentes aumenta con los niveles de alcoholemia 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95. Los datos dibujan un escenario incontestable sobre la presencia del alcohol en los accidentes de tráfico y el incremento objetivo del riesgo que supone su consumo durante la conducción. El riesgo de un accidente con cifras de alcoholemia entre 0,2 g y 0,4 g/l es de 1,4 veces superior; con cifras entre 0,5 y 0,9 g/l es 11,1 veces superior; para 1,4 g/l, 48 veces superior; y a partir de 1,5 g/l, el riesgo estimado es de 380 veces superior. Las anteriores afirmaciones hacen necesaria una investigación que demuestre la efectividad de nuevas herramientas neurotecnológicas en la intervención de las funciones cerebrales que más se alteran por la ingesta de alcohol, y que podrían prevenir así accidentes de tránsito.

Metabolismo del alcohol

El metabolismo del alcohol se da principalmente por tres enzimas, en las cuales se encuentran el acetil deshidrogenasa (ADH), que en personas no alcohólicas es la encargada del 90-95% de la oxidación de este; el sistema oxidativo microsomal del etanol (MEOS), que en personas sin abuso

de alcohol constituye de un 5-10% de oxidación, mientras que en personas alcohólicas puede llegar a ser el responsable del 25%; y la enzima catalasa peroxidasa, la cual no contiene un papel muy relevante en este metabolismo (Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2007).

Inicialmente el alcohol se absorbe a gran velocidad en las vías digestivas (estómago, intestino delgado y colon) por un proceso de difusión. Durante la distribución (segunda fase), llega a los diferentes tejidos, sobre todo a órganos de alta vascularización como el cerebro, pulmones e hígado, en cuestión de minutos (la vida media de distribución es de 7 a 8 mm). En una tercera y última fase la eliminación del alcohol ocurre en el hígado, y en su mayoría se metaboliza por las tres enzimas descritas anteriormente (adh, meos y catalasa peroxidasa). Gracias a la participación secuencial, y con frecuencia simultánea, de estos sistemas enzimáticos, el alcohol se transforma en acetaldehído, y al final en acetato (Kalant, 1996; Feldman, Meyer y Quenzer, 1997; Goodman y Gilman; Brunton, Chabner y Knollman, 1996). De acuerdo con (Goodman y Gilman, 1994), el acetato se convierte en acetilcoenzima A (CoA), que entra en el ciclo del ácido cítrico para generar atp, H₂O y CO₂. La acetilCoA tiene solo tres posibles destinos: síntesis de ácidos grasos en presencia de exceso de energía, entrada en el ciclo de los ácidos tricarbónicos para generar atp y la cetogénesis.

En consecuencia, se metaboliza 90-98% del alcohol —la proporción restante se transpira o desecha en la orina—, de forma constante (en sujetos con función hepática normal se metabolizan en promedio 6 a 8 g de alcohol —7,5 a 10 ml— por hora) (Brailowsky, 1995; Clark, Craig y Johnson, 1991). El BAC (blood alcohol content) depende de: 1) la cantidad de alcohol ingerida y la velocidad de bebida; 2) la velocidad de absorción; 3) el peso corporal; 4) el porcentaje total de agua en el organismo; y 5) el ritmo metabólico del alcohol (Clark, Craig y Johnson, 1991; McKim, 1996). La curva máxima de BAC se alcanza en los primeros 45 minutos, si el sujeto bebió con rapidez; y dentro de 90 minutos, si se acompañó de comida, antes de degradarse (Escarabajal, 2000).

Efecto del alcohol sobre la actividad EEG y BCI

Establecer una comunicación entre el cerebro y el mundo exterior, a través de la brain control interface (interfaz BCI) fue el objetivo de Dewan, en 1967, al experimentar la utilización del ritmo alfa para producir caracteres en código morse (Dewan, 1967). El desarrollo de interfaces BCI, como interfaz de comunicación que controla el enlace entre el cerebro humano y una máquina sin utilizar acciones motoras directas, ha venido creciendo. En 1995 solo existían seis grupos de investigación en esta rama, y para 2000 había veinte (Vaughan, Wolpaw y Donchin, 2000). Estos grupos principalmente orientan su trabajo hacia la ayuda a personas con discapacidades motoras (Vaughan, Wolpaw y Donchin, 1996).

El control se realiza a partir de los potenciales bioeléctricos, que se detectan con electrodos puestos sobre el cuero cabelludo, luego de ser filtrados espacialmente por la masa encefálica — siendo más visibles los potenciales que involucren más neuronas o se encuentren a menor distancia del electrodo— (Gevins, 1984). Las propiedades de estas señales (forma, intensidad, ubicación espacial) están correlacionadas con estados mentales asociados a las actividades motoras o sensoriales (Deutsch, 1992), lo cual hace posible determinar un estado mental a partir de las señales de EEG disponibles.

Keirn y Aunon (1990); Dillner et al. (1996); McFarland, Anderson, Muller, Schlogl y Krusienski (2006); Lee (2010); Schwartz et al. (1981) señalan que en los primeros treinta minutos, durante la fase de absorción (grados ascendentes de gas), el alcohol actúa como un estimulante del sistema nervioso. En la etapa de eliminación (grados descendentes de gas), este el alcohol produce un efecto depresor y sedante.

Los cambios en la actividad EEG se derivan de diversos factores, como la dosis, ritmo de ingestión, tipo de bebida, edad y experiencia de consumo. Los estudios acerca del efecto del alcohol se concentran en la actividad cerebral de sujetos alcohólicos con antecedentes de consumo crónico, y

un menor número de estudios, en relación con el consumo agudo. Un ejemplo de ello es el estudio de Pian, Criado, Walker y Ehlers (2008), quienes registraron bajo el consumo agudo de alcohol (1,5g/kg) un aumento en la frecuencia de delta (1-2HZ) y, además, disminución en la frecuencia de onda high beta (30-50HZ) en el cortex parietal de ratas Wistar adolescente.

En otro estudio se evidenció que en tareas de memoria de trabajo hay sincronía de las ondas theta, correspondientes al esfuerzo hecho en dicho proceso cognitivo, y se demostró la sensibilidad al efecto de dosis bajas de alcohol (0,2g/kg) (Molnár, Boha, Czigler, Gaál, Benyovszky, Róna et al., 2009). Por su parte, Chan, Trinder, Colrain y Nicholas (2015) observaron que durante el consumo equivalente a 0,084% de alcohol previo a iniciar el sueño, este puede ejercer un aumento en la actividad delta (0-4HZ), la cual está asociada a la presencia de estímulos perjudiciales durante el sueño, generando consecuencias negativas durante y después del sueño.

En relación con el incremento de la banda delta, Tran, Craig, Bartrop y Graham (2004) también identificaron que en los primeros 35 minutos se presentó un aumento significativo de la actividad de θ , α , β_0 , específicamente en regiones frontales, lo que demuestra que el alcohol produce cambios corticales de manera temprana.

En otros estudios donde se ha registrado la actividad cortical después de diez minutos posteriores a la ingesta de vino tinto, se identifica un incremento de las ondas rápidas alfa y beta, y un decremento en las bandas lentas delta y theta (Sanz, Guevara, Amezcua, Santa y Hernández-González, 2011). Lo anterior confirma los datos hallados en los estudios acerca del efecto estimulante del alcohol en los primeros treinta minutos de consumo.

El efecto del alcohol sobre la actividad EEG también presenta cambios en la banda beta; en diferentes estudios se identifica que los sujetos alcohólicos presentan un mayor potencial de beta que los sujetos no alcohólicos (Bauer, 2001), siendo más notorio en regiones centrales y frontales (Ranganswamy et al. 2002).

Los estudios en registro de EEG han descrito cambios en el funcionamiento cerebral que dependen de variables como dosis, edad y antecedentes previos de consumo de los sujetos, entre otros. A su vez sugieren que el consumo agudo de alcohol induce una activación cortical que se identifica desde la fase de absorción, y que demuestra un incremento de las frecuencias rápidas (alfa y beta) y un decremento de las frecuencias lentas (theta y delta), proceso que se invierte después de los cuarenta minutos (fase de eliminación).

Efectos del alcohol en la atención

Bajo la perspectiva de Bausela y Martínez (2008), en estudios realizados en personas alcohólicas en periodo de abstinencia, han encontrado déficit en inteligencia, memoria, aprendizaje verbal y no verbal, coordinación visuomotora, flexibilidad cognitiva, resolución de problemas, razonamiento verbal y no verbal, percepción, habilidades visuoperceptivas y velocidad de procesamiento de información (Garrido y Fernández, 2004). Todas estas áreas pueden afectarse de forma unitaria o plural, y en mayor o menor grado en los enfermos alcohólicos.

Primordialmente, el estudio de la memoria ocupa un lugar significativo dentro de los déficits ejecutivos en sujetos alcohólicos. Sin embargo, los estudios al respecto son contradictorios; aún no hay evidencia de la presencia de un deterioro gradual de la memoria previo a la fase de demencia, e incluso algunas investigaciones apuntan lo contrario (Landa, Fernández, y Tirapu, 2004). Esta incongruencia de resultados se explica, en parte, por la complejidad de la memoria humana. Por otro lado, existen evidencias de que los alcohólicos presentan elementos de disfunción cortical predominantemente frontal, y, por lo tanto, tienen alteraciones de la memoria de trabajo, de la atención y de la función ejecutiva, como es de esperarse en este tipo de pacientes (Quesada, Díaz, Herrera, Tamayo y Rubio, 2007).

Los individuos con un consumo crónico de alcohol presentan el denominado síndrome disejecutivo, el cual se caracteriza por el déficit de concentración en el empleo de una tarea y la falta de

flexibilidad cognitiva, que da como resultado la impulsividad y promueve principalmente la incapacidad para dar una respuesta a tiempo.

En un estudio realizado por Menargues, Ortuño y Rosario (2009), se evaluó el déficit de atenciones ejecutivas en personas que llevaran dos meses de abstinencia, con el fin de controlar sintomatologías como la intoxicación producida por el consumo crónico, y en personas que no tuvieran problemas con el abuso del alcohol. Se encontró que en el grupo de las personas alcohólicas se presentan diferencias estadísticamente relevantes en cuanto a la ejecución de pruebas que logran medir el nivel de atención y memoria de una persona, como la figura del rey, el test de la escala de memoria Wechsler (Wechsler, 1987) y el test audadis, utilizado para evaluar el diagnóstico de abuso y dependencia hacia el alcohol. Como resultado, se observó que las personas que abusaron de esta sustancia en un pasado presentaban déficit para el aprendizaje y comprensión de nuevas tareas, déficit atencional, problemas en la organización visuoperceptiva de las cosas y dificultades en la memoria a largo plazo, sin verse afectada la de corto plazo (Menargues, et al., 2009).

La atención

Según Benassini (2002), la *atención* puede definirse como la capacidad de concentrar, dirigir o limitar la actividad psíquica en una tarea determinada. Por otro lado, Galván y Galván (2011) definen la atención como un proceso cognitivo, un estado de la mente e incluso un mecanismo directamente implicado en la activación y el funcionamiento de los procesos y operaciones de selección, distribución y mantenimiento de la actividad psicológica.

El proceso neurofisiológico de la atención pasa por diversas fases, que implican la actividad de varias estructuras neuroanatómicas, situadas a lo largo del tronco cerebral y el cerebro, siendo la corteza asociativa el final del trayecto de los procesos atencionales (Portellano, 2005).

Stuss y Besson, citados en Perea, Ladera y Echeandía (2001), propusieron un sistema cerebral para los mecanismos atencionales: sistema frontal-

diencefálico-troncoencefálico. Este sistema tripartito incluye el sistema reticular activador ascendente (SRAA), proyecciones difusas talámicas y el sistema fronto-talámico. El SRAA, según este modelo, estaría relacionado con los niveles tónicos de alerta. Las proyecciones difusas talámicas están implicadas en los cambios fásicos del nivel de alerta, y el sistema frontotalámico estaría bajo la influencia del SRAA y del sistema reticular activador descendente (SRAD).

Posner, citado en Perea et al. (2001), propuso un modelo de atención basado en dos sistemas anatómicos: posterior y anterior. Estos sistemas estarían interconectados y formarían parte del circuito neural córtico-estriado-talámico. El sistema posterior estaría implicado en la orientación de las localizaciones visuales, y destacaría en aquel el papel de tres estructuras: lóbulo parietal posterior, pulvinar (lateral) y los tubérculos cuadrigéminos superiores. Este sistema está relacionado con la orientación automática o involuntaria.

El sistema posterior, por su parte, se encargaría de detectar eventos sensoriales o semánticos, y estaría relacionado con el control consciente y voluntario de la atención. Implicado en los mecanismos de atención focalizada, formarían parte de él: el giro cingulado anterior y las áreas frontales de la línea media. Posner sugiere una posible jerarquización de los sistemas atencionales, de tal forma que el sistema anterior podría ejercer control sobre el sistema posterior, siempre y cuando no esté ocupado con el procesamiento de otro material.

Los aspectos de la intensidad de la atención dependen de estructuras subcorticales que forman parte del SRAA o primera unidad funcional del cerebro, de acuerdo con la teoría de Luria (Perea et al., 2001).

Los ganglios basales y el sistema límbico, particularmente la parte eferente de los ganglios basales—núcleo caudado y putamen— están relacionados con el componente de la selectividad de la atención. Estas estructuras forman parte del sistema de proyección retículo-talámico. Los ganglios basales, conectados con el sistema límbico vía hipocampo y amígdala, posibilitan la integración de la emoción, el aprendizaje y la memoria, con los mecanismos atencionales (Perea et al., 2001).

Método

Diseño

Este estudio utiliza un diseño pre-experimental con preprueba-postprueba con un solo grupo; se tuvieron en cuenta una variable independiente: ingesta de 0,300 g de alcohol, correspondiente a un porcentaje de 0,02 BAC (*blood alcohol content*) en prueba de alcoholímetro, y una variable dependiente: registro electroencefalográfico de la atención y la evaluación de la atención sostenida y selectiva.

Participantes

En este estudio participaron 30 hombres, entre 18 y 45 años de edad, con 50 y 70 kg de peso corporal, cuyo porcentaje de alcohol contenido en la sangre era 0,02%, señalando un rango mínimo de embriaguez, de acuerdo con la Ley 1690 de 2013. Aquellos provienen de dos universidades privadas de Bogotá, y aceptaron y ratificaron voluntariamente la invitación a hacer parte del estudio mediante consentimiento informado y cumplimiento con los criterios de exclusión preestablecidos, tales como: 1) presencia de signos de dependencia o abuso de alcohol; 2) presencia de consumo de otras sustancias; 3) presencia de riesgos médicos asociados especialmente al metabolismo de glucosa; 4) alcoholismo familiar en línea vertical; 5) presencia de enfermedades mentales cognoscitivas y trastornos cerebrales; 6) presencia de enfermedades cardiovasculares; 7) exposición a situaciones traumáticas intensas en los últimos seis meses. Cada participante fue asignado aleatoriamente a un suministro predeterminado de la dosis de alcohol, de acuerdo con el diseño adoptado. Todos los participantes realizaron las pruebas.

Instrumentos

EPOC: Equipo utilizado para la adquisición de la señal EEG; este provee una interfaz para control cerebral BCI, la cual permite enlazar el cerebro humano con una máquina, sin utilizar acciones motoras directas. Con este equipo se pueden realizar operaciones simples (por ejemplo, encender una

lámpara, abrir una cortina u operar una prótesis), a partir de la interpretación de las señales de EEG. A su vez, permite ver el efecto que produce una acción específica en las ondas cerebrales.

Test de percepción de diferencias o caras (Thurstone y Yela, 2001): fue preparado inicialmente con el propósito de apreciar rapidez para percibir detalles y discriminar objetos, esto es la capacidad del sujeto para detectar semejanzas y diferencias. Consta de sesenta elementos gráficos, cada uno de ellos formado por tres dibujos esquemáticos de caras, con boca, ojos, cejas y pelo, representados con trozos elementales; dos de las caras son iguales, y la tarea consiste en determinar cuál es diferencia y tacharla.

Software de conducción: este consta de cuatro módulos de evaluación de atención en conducción, tales como sostenida, selectiva, alternante y dividida, los cuales fueron desarrollados en el motor gráfico 3D Unity versión 4.4.5f. Unity, para el desarrollo de aplicaciones. Viene empaquetado como una herramienta de creación de juegos y aplicaciones interactivas, visualizaciones y animaciones en 3D, en tiempo real; puede publicar contenido para múltiples plataformas como PC, MAC, Nintendo, Android y Blackberry. En función de la presente investigación, se aplicó el módulo de atención sostenida.

Alcoholímetro: el AlcoScan AL-2500 es un alcoholímetro que analiza una muestra de aliento para detectar alcohol en los pulmones. La lectura se convierte en la concentración de alcohol en sangre (BAC), de 0,00% a 0,39%.

Procedimiento

Los participantes se asignaron aleatoriamente a cada una de las etapas del estudio, el cual se desarrolló dentro de las instalaciones del laboratorio de psicología, garantizando así un control de variables extrañas del ambiente que pudieran afectar la normal ejecución de los participantes.

Inicialmente se registraron datos demográficos de cada uno de los participantes, y se les aplicó una historia clínica que incluía una evaluación de los criterios de exclusión anteriormente enunciados.

Posteriormente se sometieron a los treinta participantes de manera individual a la evaluación de atención mediante el test de caras, sin ingesta de alcohol, y en seguida se registró su actividad eléctrica cerebral, mientras ejecutaban la prueba de atención sostenida incluida en el software de conducción. Posteriormente, la dosis de alcohol se preparó antes de la aplicación del *postest*, en ausencia de los participantes, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{gramos de alcohol} = \frac{\text{volumen (expresado en cc)} \times \text{graduación} \times 0,8}{100} = \text{gramos de alcohol puro}$$

Cada uno de los participantes bebió una cantidad de 56 ml, en un periodo de 3 minutos; pasados 30 minutos, cada participante fue sometido a una prueba de alcoholemia mediante alcoholímetro, para registrar el contenido de alcohol en la sangre (*g/100ml*, gramos de alcohol por cada 100 mililitros de sangre), lo que permitió obtener un resultado de 0,02% BAC. Luego se procedió a la evaluación de atención mediante el test de caras, seguida de la toma de su registro eléctrico cerebral, ejecutando la prueba de atención sostenida del software de conducción.

Resultados

Esta investigación pretendió registrar la actividad eléctrica cerebral de la atención implicada en la conducción bajo efectos de alcohol, en un grupo de participantes universitarios. El grupo estuvo conformado por treinta participantes de sexo masculino, quince provenientes de la Universidad Católica de Colombia, y los quince restantes, de la Universidad Distrital, todos con características equiparables que permitieron el desarrollo del objetivo de investigación (ver tabla 1).

Tabla 2.

Resumen estadístico descriptivo

Medición	Media	N	Desviación Estándar
Pretest caras	72,53	30	18,780
Posttest caras	72,30	30	18,285

Fuente: elaboración propia.

En primer lugar, se realizó un análisis descriptivo de los puntajes obtenidos en cada medición (pre y postest). En la tabla 1 se observa que el puntaje promedio obtenido por los participantes en la prueba de atención correspondiente a la primera medición es de 72,53 ($DE = 18,8$), similar al promedio obtenido en la segunda medición: 72,30 ($DE = 18,3$). Lo anterior se constituye en una primera evidencia de la ausencia de diferencias en los niveles de atención sostenida en el test de caras, en función de la dosis suministrada (0,300 g de alcohol, correspondiente a 0,02% de contenido de alcohol en la sangre).

Posteriormente, se condujo la prueba t para muestras relacionadas, con el fin de determinar si existen diferencias significativas en los niveles de atención en función de la dosis suministrada (0,300 g de alcohol, correspondiente a 0,02% de contenido de alcohol en la sangre). Se aclara que las hipótesis puestas a prueba son:

H_0 : no existirán diferencias significativas en los puntajes de atención en el test de caras después de suministrar 0,300 g de alcohol (correspondiente a 0,02% de contenido de alcohol en la sangre).

H_1 : existirán diferencias significativas en los puntajes de atención en el test de caras después de suministrar 0,300 g de alcohol (correspondiente a 0,02% de contenido de alcohol en la sangre). Los resultados de la prueba t se presentan en la tabla 3.

Tabla 3.

Prueba T para muestras relacionadas

	t	Gl	Sig. (2-colas)
Pretest caras - Posttest caras	0,081	29	0,936

Fuente: elaboración propia.

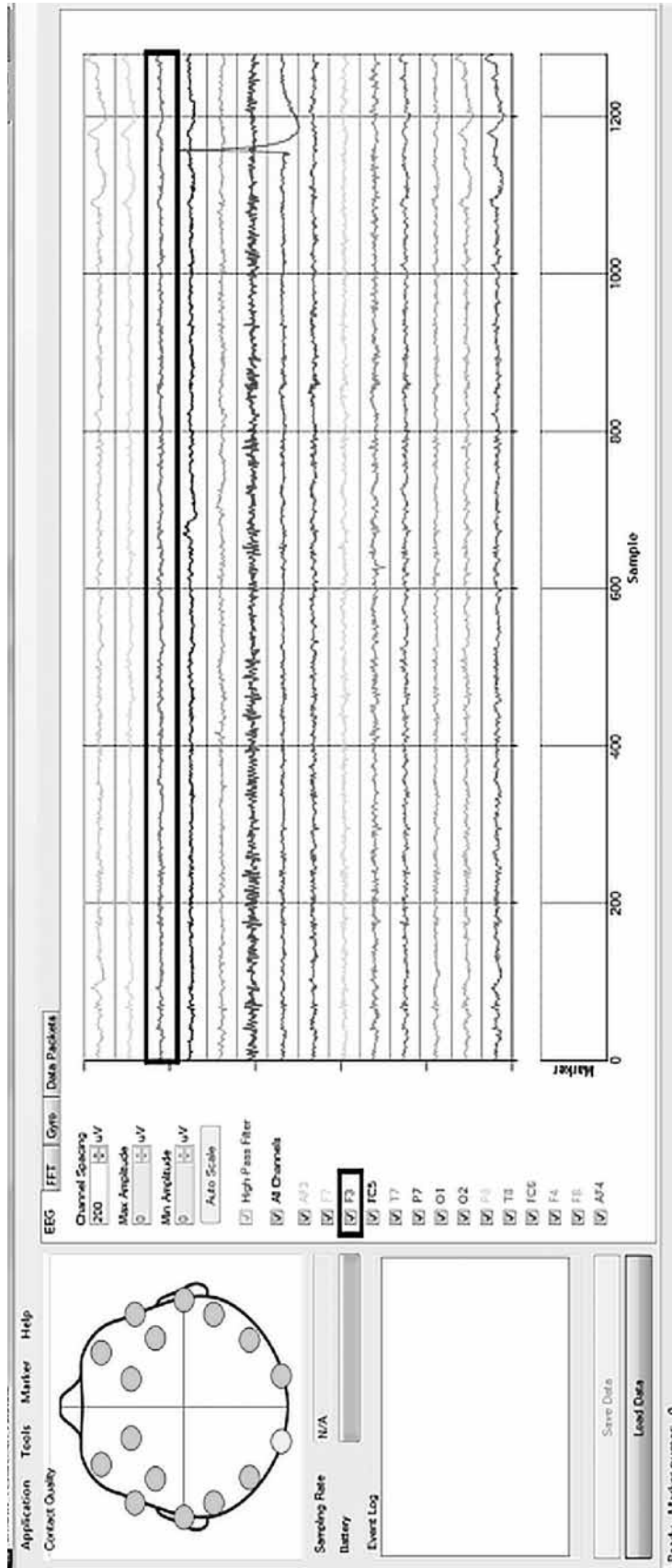
Los resultados obtenidos ($t[29] = 0,081$, $p = 0,936$) señalan que no existe una diferencia significativa en los niveles de atención en función del suministro de 0,300 g de alcohol (correspondiente a 0,02% de contenido de alcohol en la sangre), es decir, se acepta la hipótesis nula, según la cual a dosis muy bajas de alcohol no se observa menor ejecución en el test de atención.

Registro electroencefalográfico

El sistema EPOC, desarrollado por Emotiv, permitió la adquisición y procesamiento de las señales electrofisiológicas de los participantes en estado de vigilia, con y sin ingesta de alcohol, mientras que los participantes desarrollaban la prueba de conducción, la cual implicaba tareas de atención sostenida.

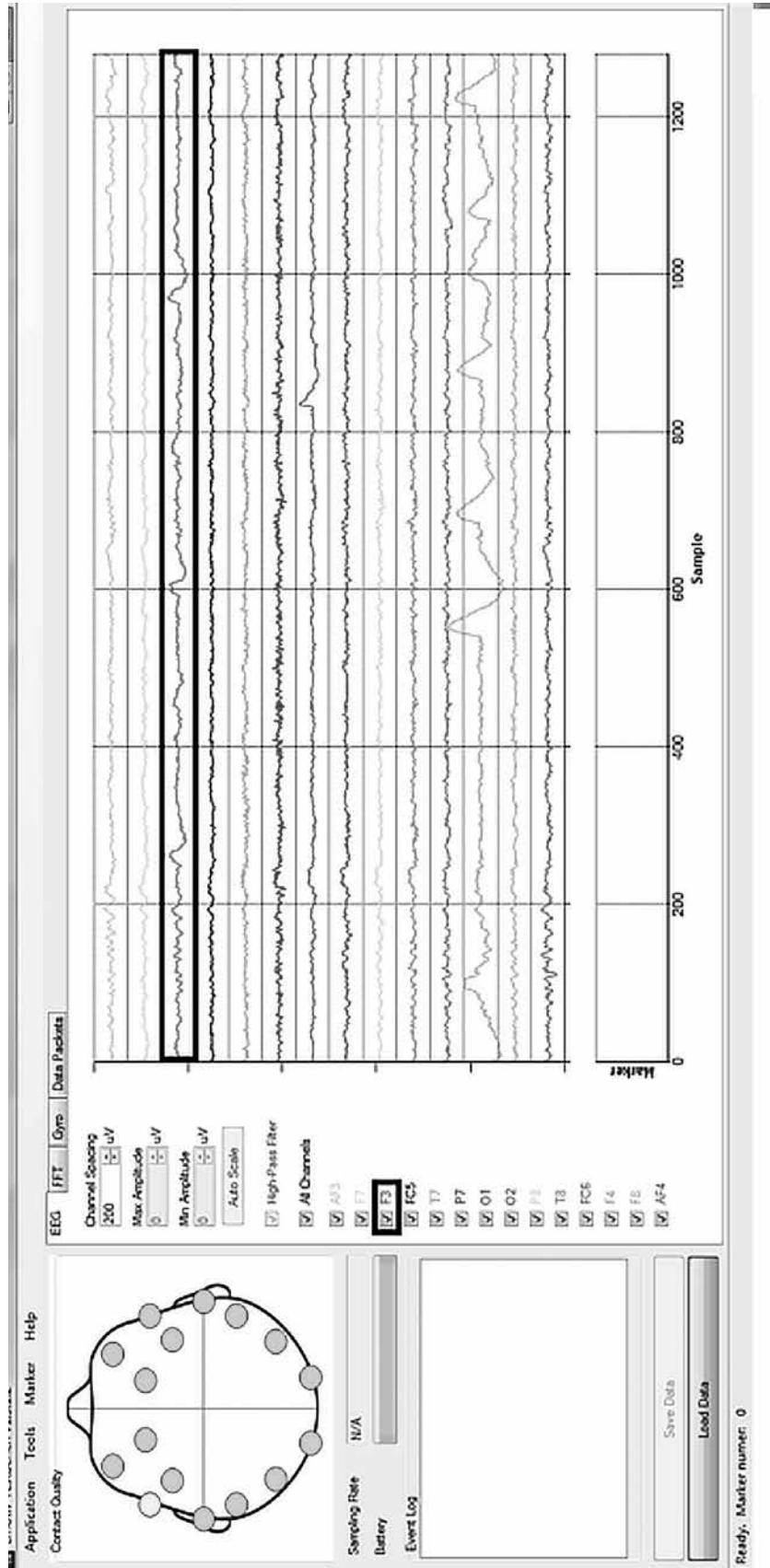
Parte del análisis de señales del registro electroencefalográfico cerebral practicado al grupo de participantes se hizo usando análisis por transformada discreta de Fourier, sobre el total de la señal adquirida en las pruebas de atención sostenida pretest y postest. Para tales fines, se utilizó el programa MATLAB, el cual permitió realizar una comparación en frecuencia de las ondas, seleccionando las ondas emitidas por los canales que se encuentran más relacionados con tareas de atención, tales como F3 y F4, ubicados en zonas dorsolaterales frontales de los hemisferios izquierdo y derecho, y además seleccionando los registros más relevantes desde la misma interfaz del equipo.

Figura 1. Registro EEG pretest de atención sostenida durante la conducción



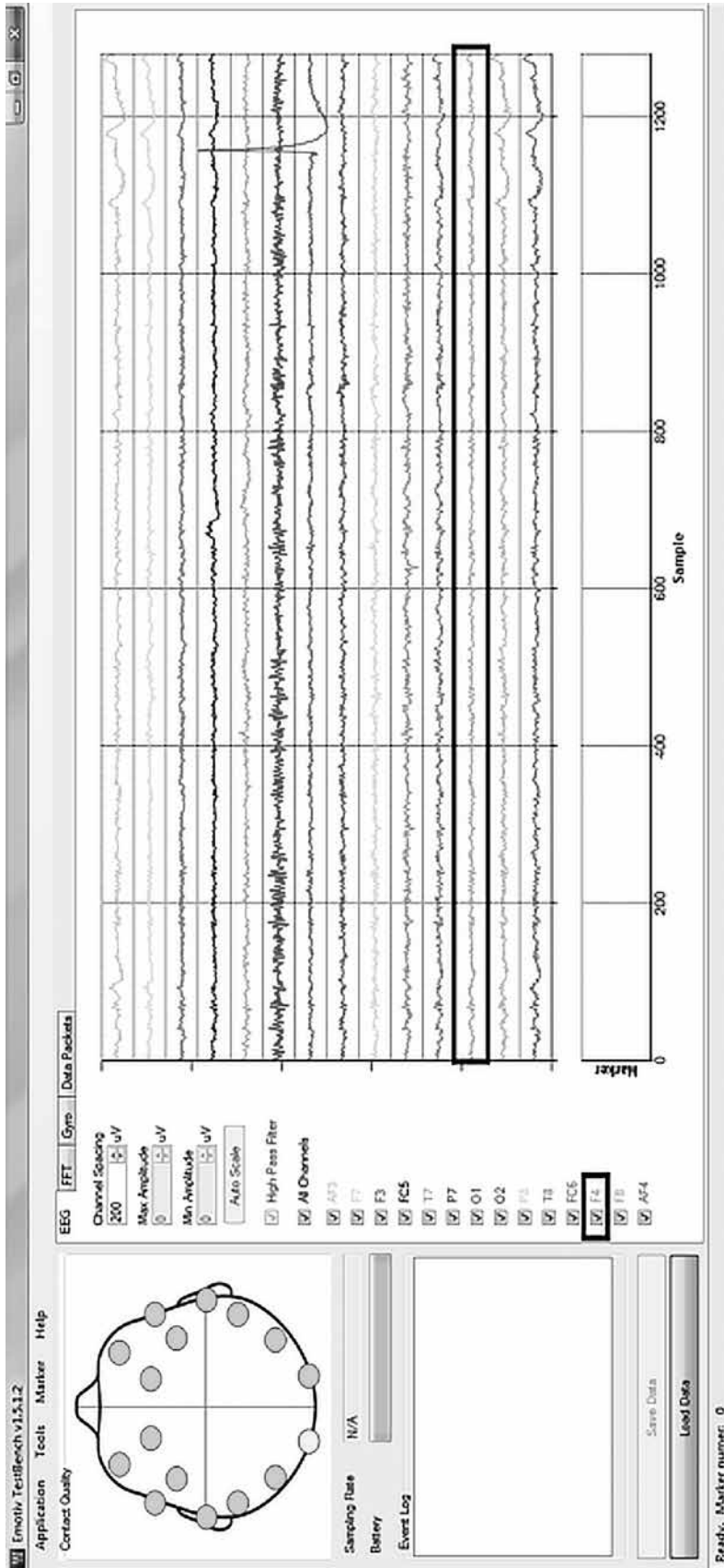
Fuente: registro obtenido por medio del Test Bench mediante equipo Epoc Emotiv.

Figura 2. Registro EEG posttest de atención sostenida durante la conducción



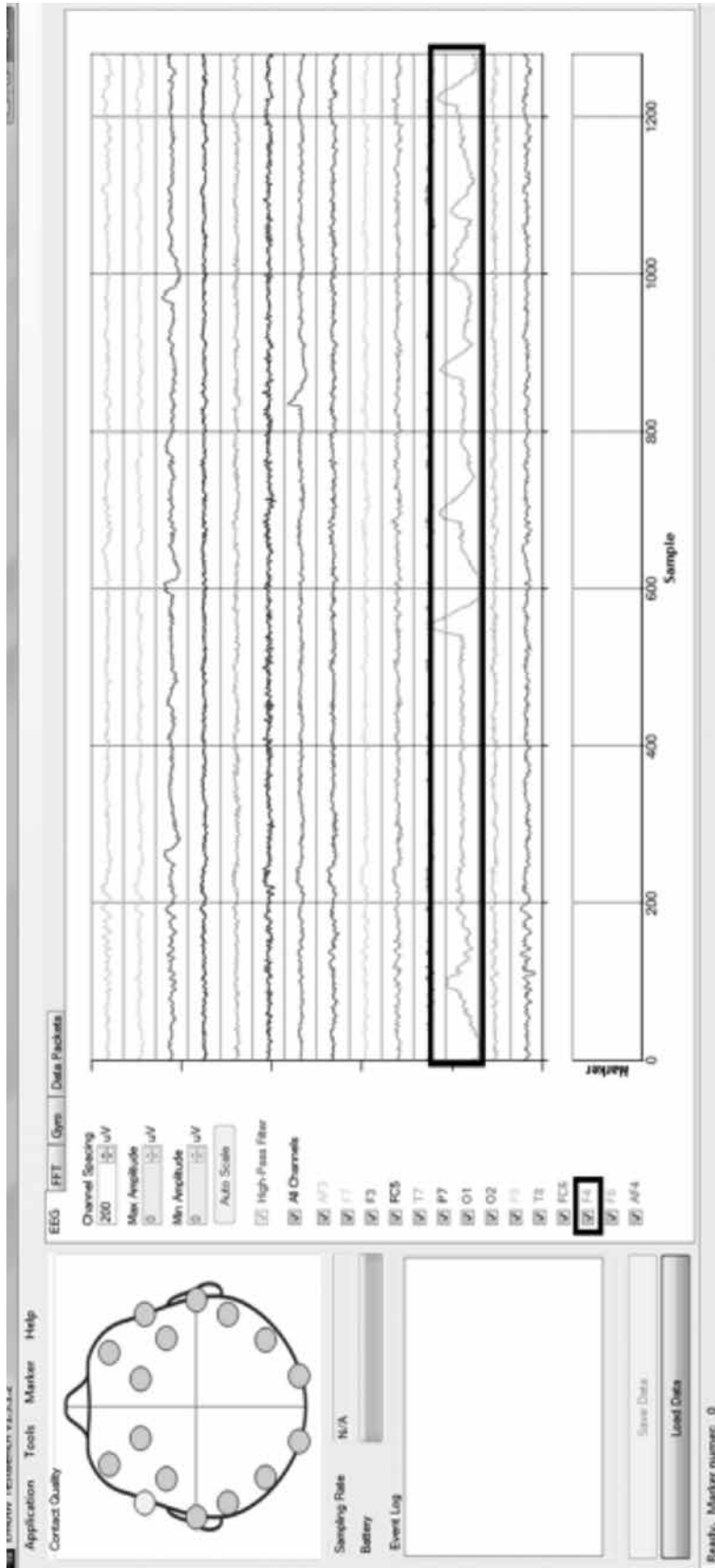
Fuente: registro obtenido por medio del Test Bench mediante equipo Epoc Emotiv.

Figura 3. Registro EEG pretest de atención sostenida durante la conducción



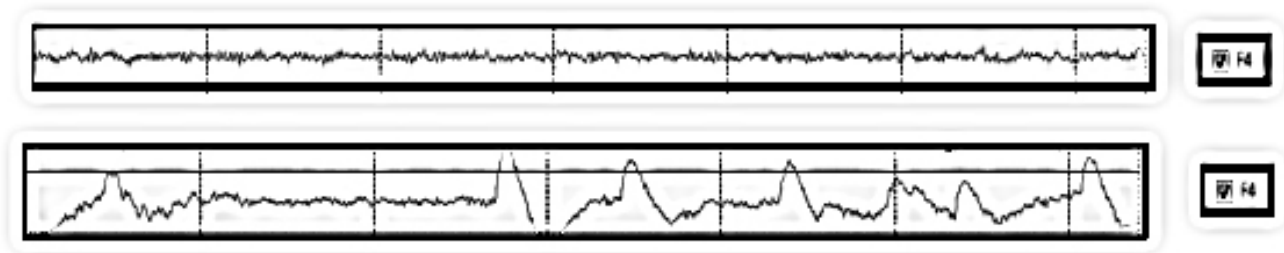
Fuente: registro obtenido por medio del Test Bench mediante equipo Epoc Emotiv.

Figura 4. Registro EEG posttest de atención sostenida durante la conducción



Fuente: registro obtenido por medio del Test Bench mediante equipo Epoc Emotiv.

Figura 5. Registro específico del canal F4 durante el pretest y el postest de atención sostenida durante la conducción (teniendo en cuenta la dosis aguda de alcohol)



Fuente: registro obtenido por medio del Test Bench mediante equipo Eloc Emotiv.

Conclusiones

Los resultados obtenidos en los registros electroencefalográficos del grupo de participantes expresaron en el *pretest* y *postest* cambios en las amplitudes y frecuencias de las ondas correspondientes a los canales F3 y F4, asociadas a la vigilia y la atención.

Respecto a los hallazgos obtenidos en esta investigación en relación con el uso de dosis bajas de alcohol para estudiar sus efectos en procesos cognoscitivos, como la atención sostenida, una de las tareas atencionales implicadas en la conducción sugieren que una dosis de 0,300g de alcohol podría llegar a generar cambios en la dinámica de las ondas rápidas como alfa (9-13Hz) y beta (14-30 Hz), logrando que estas tiendan a desplazar sus frecuencias.

Por otra parte, la dosis de alcohol en mención, respecto a la ejecución observada en el test de percepción de diferencia –caras– no logró afectar el rendimiento en tareas de atención sostenida y selectiva, lo que permite concluir que para obtener dichos efectos será necesario aumentar las dosis de alcohol sugeridas.

Esta investigación aportó una inicial y posible base metodológica para el desarrollo de futuras investigaciones que pretendan usar este tipo de tecnología y estudiar el efecto agudo de dosis bajas de alcohol en el registro eléctrico cerebral, implicado en diferentes procesos cognoscitivos necesarios para la conducción de vehículos. A su

vez, representa una contribución en el estudio de la electrofisiología de dichos procesos en conductores colombianos, pues el análisis puede impactar sobre los métodos tradicionales de evaluación psicométrica de conductores, y de esta manera prevenir los altos niveles de accidentabilidad registrados en las estadísticas actuales.

El uso de neurotecnologías, como la interfaz BCI, permite acceder de forma rápida y práctica a la evaluación electroencefalográfica de distintos procesos y estados psicológicos. Permite una interpretación menos subjetiva y más eficiente, a la vez que el descubrimiento de facetas del EEG, que la interpretación convencional no contempla.

En relación con el software desarrollado y utilizado para la medición de las tareas atencionales implicadas en la conducción, se puede señalar que la herramienta permite ejecutar pruebas de conducción sin mayor dificultad, en un ambiente virtual similar al que se presenta durante la conducción vehicular.

Referencias

- Bauer, L. O. (2001). Predicting relapse to alcohol and drug abuse via quantitative electroencephalography. *Neuropsychopharmacology*, 25(3), 332-240.
- Bausela, E. y Martínez, G. (2008). Adicciones y funcionamiento ejecutivo. *Psicología y Pedagogía*, 7(19).

- Benassini, F. (2002). Trastornos de la atención. Origen, diagnóstico, tratamiento y enfoque psicoeducativo. México, D. F.: Trillas.
- Brailowsky, S. (1995). Las sustancias de los sueños: Neuropsicofarmacología. México, D. F.: Fondo de Cultura Económica.
- Chan, J., Trinder, J., Colrain, I., & Nicholas, C. (2015). The acute effects of alcohol on sleep electroencephalogram power spectra in late adolescence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 39, 291-299.
- Clark, G., Craig, B. y Johnson, A. (1991). Farmacología Clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional de Drogas (2007). Informe sobre alcohol. S. L.: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- De Bruin, E., Bijl, S., Stain, C., Böcker, K. E., Kenemans, J., & Verbaten, M. (2004). Abnormal EEG synchronization in heavily drinking students. *Clinical Neurophysiology*, 115(9), 2048-2055.
- Deutsch, S., & Deutch, A. (1992). Understanding the nervous system. S. L.: IEEE Press.
- Dewan, E. (1967). Occipital alpha rhythm eye position and lens accommodation. *Nature*, 214, 975-977.
- Dillner L., Josefson D., Karcher H., Sheldon., Dorzynski A., & Zinn, C. (1996). Alcohol-Pushing the limits. *British Medical Journal*, 312(7022), 7-9.
- Ehlers, C., Wall, T., & Schuckit, M. (1989). EEG spectral characteristic following ethanol administration in young men. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 73, 179-187.
- Ehlers, C., Desikan, A., & Wills, D. (2013). Developmental differences in EEG and sleep responses to acute ethanol administration and its withdrawal (hangover) in adolescent and adult Wistar rats. *Alcohol Journal*, 47(8), 601-610.
- Ehlers, C., Wills, D., Phillips, E., & Havstad, J. (2015). Low voltage alpha EEG phenotype is associated with reduced amplitudes of alpha event-related oscillations, increased cortical phase synchrony, and a low level of response to alcohol. *International Journal of Psychophysiology*, 98(1), 65-75.
- Escarabajal, M. D. (2000). Mecanismos implicados en las conductas inducidas por el alcohol. El papel de las enzimas cerebrales responsables del metabolismo del acetaldehído (tesis doctoral inédita). Universidad de Jaén, Andalucía, España.
- Feldman, R. S., Meyer, J. S., & Quenzer, L. F. (1997). Principles of neuropsychopharmacology. Sunderland, Mass.: Sinauer Associates.
- Frankel, E., Kanner, J., German, J., Parks, E., & Kinsella, J. (1993). Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *The Lancet*, 341, 454-457.
- Galván, P. y Galván, M. (2001). Problemas de impulsividad e inatención en el niño. Madrid: Ministerio de Educación, Cultura y Deporte.
- Garrido, M. J. y Fernández, G. S. (2004). Déficit neuropsicológicos en alcohólicos. Implicaciones para la seguridad vial. *Revista de Neurología*, 38(3), 277-283.
- Gevins, A. (1984). Analysis of the electromagnetic signals of the human brain: Milestones, obstacles, and Goals. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 32(12), 833-850.
- Gloninger, C. R., Bohman, M., & Sigvardsson, S. (1981). Inheritance of alcohol abuse cross-fostering analysis of adopted men. *Archives of General Psychiatry*, 38(8), 861-868.
- González, A. y Matute E. (2013). Cerebro y drogas. México, D. F.: Manual Moderno.

- Goodman, L., Gilman, A., Goodman, A., Griffith, J., Limbird, L., & Rall, T. (1996). *Goodman & Gilman's: The pharmacological basis of therapeutics* (9a ed.). Nueva York: McGraw-Hill.
- Guevara, M. A. y Hernández-González, M. (2006). Registro y análisis automatizado de señales bioeléctricas cerebrales durante la ejecución sexual. México, D. F.: Universidad de Guadalajara.
- Guevara, M. A., Hernández-González, M. y Sanz Martin, A. (2010). Programas computacionales para análisis de señales bioeléctricas y evaluación cognoscitiva. México, D. F.: Universidad de Guadalajara.
- Hardman, J., Limbird, L., Molinoff, P., Ruddon, R., & Goodman, A. (1996). *Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics* (9a ed.). Nueva York: McGraw-Hill.
- Ilan, A., & Gevins, A. (2001). Prolonged neurophysiological effects of cumulative wine drinking. *Alcohol*, 25(3), 137-152.
- Janvale, G., Kendre, S., & Mehrotra, S. (2014). Mental and behavioral disorders related to alcohol and their effects on EEG signals. An overview. *Procedia: Social and Behavioral Sciences*, 133, 116-121.
- Kalant, H. (1996). Current state of knowledge about the mechanisms of alcohol tolerance. *Addiction Biology*, 1(2), 133-141.
- Keirn, Z., & Aunon, J. (1990). A new mode of communication between man and his surroundings. *IEEE Trans. on Biomedical Engineering*, 37(12), 1209-1214.
- Kissin, B., & Begleiter, H. (1974). *The biology of alcoholism*. Nueva York: Plenum Press.
- Landa, N., Fernández, J. y Tirapu, J. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo. Una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. *Revista de Adicciones*, 16(1), 41-52.
- Lee, Y. (2010). Performance evaluation of motor imagery characteristics based EEG-Brain computer interface for ubiquitous healthcare service. *Biomedical Electronics & Information Lab* 2010.
- Ley 1690 de 2013 (17 de diciembre), por la cual se aprueba el acuerdo entre la República de Colombia y la República Checa para evitar la doble imposición y para prevenir la evasión fiscal en relación con el impuesto sobre la renta, *Diario Oficial* n.o...
- Lukas, S., Mendelson, J., Benedict, R., & Jones, B. (1986). EEG alpha activity increases during transient episodes of ethanol-induced euphoria. *Pharmacology Biochemistry & Behavior* 25, 889-895.
- McFarland, D. J., Anderson, C. W., Muller, K. R., Schlogl, A., & Krusienski, D. J. (2006). BCI meeting 2005-workshop on BCI signal processing: Feature extraction and translation. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions*, 14(2), 135-138.
- McKim, A. (1996). *Drugs and behavior. An introduction to behavioral pharmacology*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Menargues, I., Ortuño A. y Rosario A. R. (2009). Alcoholismo y déficit cognitivo. *Revista de Fundamentos de Psicología*, 1(1), 23-31
- Molnár, M., Boha, R., Czigler, B., Gaál, Z., Benyovszky, M., Róna, K., & Klausz, G. (2009). The acute effect of low-dose alcohol on working memory during mental arithmetic ii. Changes of nonlinear and linear EEG-complexity in the theta band, heart rate and electrodermal activity. *International Journal of Psychophysiology*, 73, 138-142.
- Nicolás, J. M., Catafau, A. M., Estruch, R., Lomeña, F. J., Salamero, M., Herranz, R., Monforte, R., Cardenal, C., & Urbano-Márquez, A. (1993). Regional cerebral blood Flow-SPECT in chronic alcoholism. Relation to neuropsychological testing. *The Journal of Nuclear Medicine*, 34, 1452-1459.
- Noldy, N. E., & Carlen, P. L. (1990). Acute, withdrawal, and chronic alcohol effects in man.

- Event related potential and quantitative EEG techniques. *Annals of Internal Medicine*, 5, 333-339.
- Pian, J., Criado, J., Walker, B., & Ehlers, C. (2008). Differential effects of acute alcohol on EEG and sedative responses in adolescent and adult Wistar rats. USA. *Brain Research*, 1194, 28-36.
- Pollock, V., Teasdale, T., Gabrielli, W., & Knop, J. (1986). Subjective and objective measures of response to alcohol among young men at risk for alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 297-304.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw Hill.
- Quesada, M., Díaz, G. F., Herrera, R. A., Tamayo, P. M. y Rubio, L. R. (2007). Características del electroencefalograma cuantitativo y trastornos cognitivos en pacientes alcohólicos. *Revista de Neurología*, 44, 81-88.
- Rangaswamy, M., Porjesz, B., Ghorlian, D., Wang, K., Jones, K. A., Bauer, L. O., ...Begleiter, H. (2002). Beta power in the EEG of alcoholics. *Biological Psychiatry*, 52, 831-842.
- Sanz, A., Guevara, M. A., Amezcua, C., Santana, C., & Hernández-González, M. (2011). Effects of red wine on the electrical activity and functional coupling between prefrontal parietal cortices in young men. *Appetite*, 57, 84-93.
- Sanz-Martin, A., Hernández-González, M., Santana, C., Guevara, M. A., Gumá, E., & Amezcua, C. (2012). Effects of alcohol on performance of the Tower of London task in relation to the menstrual cycle. An electroencephalographic study. *Behavioral Pharmacology*, 23, 637-649.
- Schuckit, M. (1984). Subjective responses to alcohol in sons of alcoholics and control subjects. *Archives of General Psychiatry*, 41(9), 879-884.
- Stahl, S. (2000). *Psicofarmacología esencial*. Barcelona: Ariel.
- Thakkar, M., Sharma, R., & Sahota, P. (2015). Alcohol disrupts sleep homeostasis. *Alcohol Journal*, 49, 299-310.
- Thurstone, L. y Yela, M. (2001). *Test de caras percepción de diferencias*. Madrid: TEA.
- Tran, Y., Craig, A., Bartrop, R., & Graham, N. (2004). Time course and regional distribution of cortical changes during acute alcohol ingestion. *International Journal of Neuroscience* 114(7), 863-878.
- Vaughan, T., Wolpaw, J., Donchin E. (1996). EEG-based communication: Prospects and problems. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 4(4), 425-430.
- Vaughan, T., Wolpaw, J., & Donchin, E. (2000, junio). Brain-computer interface technology. A review of the first international meeting. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 8(2), 2000.