

Universidad de Belgrano  
Facultad de Humanidades  
Licenciatura en Psicología



**La privación del sueño en estudiantes universitarios, su relación  
con el consumo de sustancias y sus efectos en las funciones  
cognitivas desde una mirada neuropsicológica**

Trabajo Final de Carrera

---

Alumno/a: Jimena Campeotto

Carrera: Psicología

ID: 167242

Tutor: Agustina Marcial

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Agustina Marcial', is located in the bottom right corner of the page.

# **La privación del sueño en estudiantes universitarios, su relación con el consumo de sustancias y sus efectos en las funciones cognitivas desde una mirada neuropsicológica**

## **Resumen**

El siguiente trabajo consta de una revisión bibliográfica de tipo exploratorio explicativo, con el objetivo de analizar la relación entre la privación del sueño y las funciones cognitivas de los estudiantes, los hábitos de consumo de sustancias que afectan el sueño y la exploración de estrategias preventivas. En el contexto universitario, caracterizado por una carga horaria significativa y niveles de estrés elevados, muchos estudiantes recurren a prácticas perjudiciales como la privación de sueño y el consumo de sustancias para afrontar las demandas académicas y sociales. La importancia del sueño radica en la restauración física y mental, y su privación repercute en la salud física, el estado emocional y las capacidades cognitivas. Por lo tanto, el foco de este trabajo está en profundizar en la comprensión de cómo estos hábitos del sueño, que conllevan un usual consumo de sustancias, impactan negativamente en las funciones cognitivas. Es por esto que se sugiere implementar estrategias preventivas, promoviendo hábitos de sueño saludables y programas de concientización sobre el riesgo del consumo de sustancias en entornos universitarios.

**Palabras clave: privación del sueño, funciones cognitivas, consumo de sustancias**

# **Introducción**

## **Presentación del tema**

El sueño puede definirse como “un estado fisiológico necesario y reparador, normalmente periódico y reversible, caracterizado por una depresión de los sentidos, de la conciencia, de la motricidad espontánea, en el que la persona puede despertarse con estímulos sensoriales” (Cordero *et al*, 2009, p. 2). Este se divide en dos fases, el no-REM y el REM (Reinoso-Suárez, 2005). Gracias a la polisomnografía, hoy en día se sabe que durante el sueño se producen modificaciones fisiológicas en cada fase del mismo, con lo cual, se generan diversos grados de profundidad en el proceso mencionado (Velayos *et al*, 2007).

Varias investigaciones resaltan la importancia del sueño, dado que, durante este proceso, el cerebro realiza una serie de procesos para restaurar el desgaste producido durante el día (Jiménez & Lechuga, 2019) y que son necesarios para mantenerse saludables tanto mental como físicamente (Castillo *et al*, 2020). Por lo tanto, la privación del sueño puede afectar la salud física y repercutir en el entorno social, en el estado emocional y en la productividad de los sujetos (Mendoza *et al*, 2017).

Debemos tener en consideración que los estudiantes universitarios, usualmente, tienen una gran carga horaria debido a la facultad, sumado a que muchos de ellos suelen trabajar, tener actividades extracurriculares, entre otros. En este contexto, Cañellas & De Lecea (2012) plantea que existe una relación bidireccional positiva entre el riesgo de tener un trastorno por uso de sustancias y sufrir un trastorno de sueño: las personas con abuso o dependencia de sustancias tienen mayor prevalencia de alteraciones del sueño y las que presentan alteraciones del sueño tienen mayor riesgo de presentar problemas relacionados con el uso de sustancias que la población general.

Entre las sustancias legales que mayor grado de consumo presentan los jóvenes universitarios actualmente se encuentran el café, el tabaco y el alcohol (Borgoglio & Gaitan, 2021; Solis, 2011). Además, según Echevarría Gianello (2021), los estudiantes se encuentran en una etapa donde se ven sumamente afectados por los trastornos del ritmo circadiano, lo que genera menor calidad en los procesos del sueño.

Todo lo mencionado anteriormente es de vital importancia puesto que, tanto la privación del sueño como el consumo de sustancias, podrían afectar las funciones cognitivas, las cuales en la población mencionada son muy relevantes permitiendo mantener la atención durante una clase, consolidar conocimientos para rendir un examen, entre otros. Las funciones cognitivas del cerebro comprenden los procesos mentales que nos permiten recibir, filtrar, almacenar, transformar, desarrollar y recuperar información proveniente de estímulos externos. Este conjunto de procesos nos facilita la comprensión del entorno y una interacción más efectiva con el mundo que nos rodea. Las habilidades cognitivas, basadas en el funcionamiento del cerebro, son esenciales para realizar desde tareas sencillas hasta las más complejas (Zhang, 2019).

Por lo tanto, lo que se plantea es realizar una revisión bibliográfica sobre la correlación entre la privación de sueño, el consumo de sustancias y su relación con las funciones cognitivas en estudiantes universitarios.

## **Problema de investigación**

Los estudiantes universitarios representan una población con elevada carga horaria de estudio, sumado a todas las actividades por fuera de las horas cátedra, y, por lo general, elevado nivel de estrés vinculado a los estándares sociales, sobre todo de excelencia por alcanzar un título universitario de la forma más rápida posible. De esta manera los estudiantes a menudo adoptan prácticas perjudiciales para cumplir con el ideal social de ser académicamente competentes y participar en actividades sociales, recurriendo, por ejemplo, a dormir menos horas o incluso pasar noches sin dormir (Patrick *et al*, 2017). Por otro lado, se suele encontrar una consumición de sustancias que permitan paliar el estado estresante en el que viven y la presión que sobre ellos recae, como también poder mantenerse despiertos y funcionales. El principal inconveniente de llevar a cabo estas prácticas es que el funcionamiento cognitivo se ve perjudicado (Holding *et al*, 2021; Ramey & Regier, 2019). De esta manera se considera importante para la psicología, sobre todo para la neuropsicología, comprender la relación que tiene la falta de sueño y el consumo de sustancias, en estudiantes universitarios, con la afectación de las funciones cerebrales superiores.

## **Pregunta de investigación**

Considerando lo sabido hasta hoy en día respecto a los mecanismos neurobiológicos vinculados en la relación entre privación del sueño, consumo de sustancias y los efectos que se producen sobre las funciones cognitivas ¿de qué forma se vincula la privación del sueño y el consumo de sustancias en estudiantes? ¿De qué forma se ven afectadas las funciones cognitivas debido a la privación de sueño y el consumo de sustancias? En caso de que los efectos sean negativos ¿qué estrategias de intervención se pueden realizar para mitigar las consecuencias que acarrea la privación del sueño y el consumo de sustancias?

## **Relevancia de la temática**

Como se mencionó anteriormente, la privación de sueño y el consecuente consumo de sustancias afectan en gran medida a las funciones cognitivas. Hoy en día, muchos estudiantes universitarios presentan los dos primeros problemas, con lo cual es de relevancia poder estudiar todos los componentes que se encuentran afectados en dicha temática para, luego, poder abordar esta cuestión. De forma que, teniendo en cuenta la relevancia teórica de la materia, se pueda seguir comprendiendo y complejizando, desde la neuropsicología, la importancia del sueño y sus efectos en los procesos cognitivos de las personas, más específicamente, de los estudiantes universitarios.

Respecto de la relevancia social, es de vital importancia comprender la relación entre la privación del

sueño, muy común en la población estudiada, y el consumo de sustancias, ya que ambas situaciones resultan muy nocivas para la salud de las personas. Además, debemos tener en cuenta que, en muchos casos, el consumo problemático de sustancias podría conllevar a actitudes de riesgo. Por lo tanto, se considera de crucial importancia profundizar en la temática para prevenir llegar a tales consecuencias.

## **Objetivos generales y específicos**

### **Objetivo general**

Analizar la relación entre la privación del sueño, el consumo de sustancias y la afectación de las funciones cognitivas en estudiantes universitarios desde un punto de vista neuropsicológico

### **Objetivos específicos**

- Describir la función reparadora del sueño y su relación con las funciones cognitivas
- Indagar las consecuencias del consumo de nicotina, alcohol y cafeína como hábitos para lograr la privación voluntaria del sueño
- Explorar las estrategias preventivas para la privación de sueño y el consumo de sustancias

## **Alcances y límites**

El siguiente trabajo incluye el abordaje de la privación del sueño, consumo de sustancias y funciones cognitivas, desde una perspectiva neuropsicológica. Las sustancias que se tendrán en cuenta serán la cafeína, la nicotina y el alcohol, otras sustancias no serán explicitadas, debido que, se considera, estas son las sustancias legales mayormente consumidas por la población estudiada (Borgoglio & Gaitan, 2021; Solis, 2011). Por otro lado, las funciones cognitivas que se trabajarán serán: la memoria, atención y funciones ejecutivas, otras funciones cognitivas no serán desarrolladas, debido que estas son las funciones cognitivas que mayormente se ven afectadas ante la privación del sueño (Barrantes, 2017).

Por lo que refiere al marco teórico, se realizará desde la neuropsicología, dejando de lado teorías como la cognitivo-comportamental o el psicoanálisis, puesto que estas no cuentan con una explicación neurológica del sueño, el consumo de sustancias y el manejo de las funciones cognitivas. Además, el psicoanálisis, específicamente, no cuenta con una descripción del funcionamiento e importancia biológica del sueño. Si bien se encontraron estudios realizados con otras poblaciones (Domínguez *et al*, 2009; Solari, 2015), en este trabajo se hará foco a los estudiantes universitarios de grado menores de 30 años, dejando de lado niños, estudiantes del nivel secundario, estudiantes en residencias hospitalarias y estudiantes de postgrado.

## **Antecedentes**

El campo de la medicina de los trastornos del sueño ha evolucionado a lo largo del tiempo. Vizcarra Escobar (2000) muestra cómo, desde la antigüedad, se le da relevancia al sueño. Las primeras teorías sobre el origen del sueño, propuestas por figuras como Alcmeón, Aristóteles y hasta Homero, sientan las bases para futuras investigaciones. La Edad Media, marcada por una concepción teocéntrica, alejó a la medicina de la observación racional, pero con Descartes y Thomas Willis en el siglo XVII, revivió el interés en el sueño desde una perspectiva mecanicista y más clínica. A medida que avanzaba el siglo XX, la tecnología emergente, como la electrofisiología, permitió un conocimiento más profundo de los procesos del sueño.

Entre los hallazgos encontramos la clasificación de los estadios del sueño en la década de los 30' por parte de Loomis *et al* (1937), más tarde la identificación del sueño REM por parte de Aserinsky & Kleitman (1953), que luego describieron la presencia de fases en el mismo. Por su parte, Moruzzi & Magoun (1949) plantean la presencia en el tronco encefálico de un sistema de conexiones reticulares ascendentes. Por último, Moore & Eichler (1972) identifican al núcleo supraquiasmático como el reloj biológico del ritmo circadiano, debido a que observaron que esta región es esencial para el mantenimiento de un ritmo normal de corticosterona adrenal en la rata. Más tarde, la introducción de la polisomnografía en la segunda mitad del siglo XX se convirtió en el modo estándar para evaluar el sueño (Vizcarra Escobar, 2000).

Por su lado, el consumo de sustancias psicoactivas, arraigado desde los principios de la humanidad, ha experimentado transformaciones significativas respecto a su percepción social a lo largo de la historia. Inicialmente entrelazado con prácticas medicinales, mágicas y religiosas, el uso de diversas sustancias reflejaba cosmovisiones y valores culturales específicos. A medida que las sociedades fueron avanzando, las percepciones sobre estas sustancias fluctuaron, permitiendo o prohibiendo su consumo según dictaran factores culturales, políticos y económicos (Grigoravicius, 2006).

En tiempos antiguos, las prohibiciones y permisos variaban según la sociedad; el café, el alcohol y el tabaco, hoy considerados comunes, fueron en algún momento objeto de represión, mientras que sustancias hoy prohibidas, como el cannabis y el opio, eran aceptadas. En la Antigüedad, el consumo estaba vinculado a factores culturales y cosmovisiones específicas, sin representar un problema social generalizado. Sin embargo, la percepción del consumo de sustancias experimentó una transición. Con la secularización de la medicina y la desaparición del concepto griego de "phármakon," el uso de sustancias se separó de sus connotaciones místicas. La prohibición asociada a la llegada del cristianismo llevó a la persecución y la destrucción de conocimientos farmacológicos, marcando una regresión en la ciencia médica. El resurgimiento de las sustancias psicoactivas en Europa, influenciado por el conocimiento árabe durante las cruzadas, condujo a su utilización médica. Sin embargo, el surgimiento de estados nacionales modernos y cambios sociales trajo consigo nuevas perspectivas. En el siglo XIX, el descubrimiento de principios activos y la comercialización legal marcaron una era de consumo moderado y generalizado. La transformación crítica se produjo en Estados Unidos a fines del siglo XIX, donde factores morales y la ambición de instituciones médicas llevaron al inicio de un proceso que convertiría el consumo de sustancias en un problema de salud pública y seguridad ciudadana. A pesar de décadas de medidas represivas, el problema

persiste y se intensifica, planteando la paradoja de que la "lucha contra las drogas" ha generado más problemas de los que pretende resolver. La percepción pública, construida a lo largo de este proceso, influye en la estigmatización de los usuarios y en la falta de acceso a servicios de salud. Además, se observa una concentración en sustancias ilegales, a pesar de estadísticas que sugieren mayores riesgos en sustancias legales (Slapak & Grigoravicius, 2007).

A partir de la información brindada sobre el cambio social que se produjo en diversas sustancias, se realizará el análisis de este mismo cambio en dos sustancias relevantes. El consumo de tabaco, arraigado en las costumbres de los nativos antes de la llegada de Colón, se extendió por imitación entre los conquistadores españoles y europeos. Fray Romano Pane introdujo las semillas en Europa, desde donde Jean Nicot las llevó a la reina de Francia, dando origen al nombre "nicotina". Aunque inicialmente era considerado un remedio, surgieron controversias en Europa sobre si el tabaco era beneficioso o perjudicial. La Iglesia Católica amenazó con la excomunión a los fumadores, y en Turquía, en tiempos de Amurat IV, incluso podían enfrentar la ejecución. La nicotina, confirmada como la droga adictiva más poderosa, revela su peligro con la presencia de alquitrán y sustancias tóxicas en el tabaco. Expertos reunidos en Beijing en 1997 advirtieron que las muertes prematuras causadas por el tabaco superarían las de enfermedades como el Sida y la tuberculosis en las próximas dos décadas (Nuñez, 1998).

Por otro lado, las bebidas alcohólicas han sido consumidas por la humanidad desde tiempos inmemorables. Un ejemplo temprano se encuentra en el libro del Génesis, donde se comenta que Noah planta el primer viñedo y se embriaga en exceso (Ross, 2003). Incluso se observó que los egipcios y los mesopotámicos valoraban la cerveza. En contraste, los romanos y los griegos consumían alcohol, mostrando una clara preferencia por el vino, al considerar la cerveza como una bebida inferior. Aunque el vino era consumido por todas las clases sociales, existían diferencias significativas en los patrones de consumo según la clase y el género. Para el siglo trece, en Italia, varios eruditos comenzaron a recomendar el alcohol por sus supuestos poderes medicinales, tanto aplicándolo a heridas como consumiéndose. Sin embargo, antes de que pudiera conseguir aceptación, comenzaron a haber reacciones en contra de la alquimia, a tal punto que en el siglo catorce la iglesia comenzó a prohibir y condenar tales prácticas (Phillips, 2014).

No obstante, a lo largo del tiempo, estas creencias sobre el alcohol han cambiado significativamente. En 1983, la Asamblea Mundial de la Salud identificó los problemas relacionados con el consumo de alcohol como una de las principales preocupaciones de salud pública global, considerando que representaban serios riesgos para la salud, el bienestar y la vida de las personas. Sin embargo, en ese momento, había poca acción internacional coordinada debido a la escasez de recursos y a la falta de voluntad política, lo que dejó a los países a lidiar por su cuenta con las graves dificultades asociadas al consumo de alcohol (Jernigan *et al*, 2000). Más tarde incluso, se comenzó a considerar que el consumo y abuso de alcohol en la población adolescente no solo conlleva secuelas psicosociales graves, sino que también puede desencadenar problemas médicos (Nuñez, 1998).

Analizando el origen del estudio sobre las funciones cognitivas, podemos encontrar que a lo largo de

la historia, la búsqueda del origen y asiento de la mente ha llevado a teorías variadas, desde atribuir pensamientos a órganos como el riñón, el corazón, o incluso la sangre, hasta reflexiones mitológicas como el nacimiento de Atenea de la cabeza de Zeus. En la antigüedad, Alcmeon de Crotona e Hipócrates reconocieron al cerebro como el órgano del entendimiento, mientras que Platón y Aristóteles elaboraron complejas teorías sobre la ubicación de funciones mentales en diferentes partes del sistema nervioso. Durante la Edad Media, la teoría ventricular ganó relevancia, y la invasión árabe en España (gracias al descubrimiento de los clásicos griegos) marcó el inicio del primer hospital psiquiátrico, fundado por Juan Gilbert Jofré. La llegada de la ciencia anatómica y fisiológica con figuras como Vesalio y Descartes, así como el desarrollo de la teoría de la evolución, influyeron en las percepciones sobre la mente y el cuerpo. Más tarde, Gall postula que el cerebro se compone de diversos órganos, cada uno con una función específica asociada. Su trabajo es destacado porque representó el primer intento de abordar de manera empírica la naturaleza de las facultades mentales y sus ubicaciones dentro del cerebro (Carrasco, 2009).

La perspectiva sobre el papel del cerebro experimentó un cambio radical con los descubrimientos de Broca y Wernicke alrededor de 1860. Sus aportes transformaron la comprensión de los procesos mentales humanos y, por primera vez, se reconoció al cerebro como el órgano fundamental para la actividad mental, marcando un avance significativo en el campo de la neurociencia (Ramos-Galarza *et al*, 2017). El término "neurociencia" se introdujo en el idioma inglés a finales de los años 60 y principios de los 70, lo que sugiere que la neurociencia como disciplina se consolidó principalmente en el siglo XX. Durante la última parte de este siglo, el estudio del cerebro pasó de ser una preocupación marginal dentro de las ciencias biológicas y psicológicas a convertirse en un campo interdisciplinario conocido. Este cambio se produjo principalmente porque el estudio del cerebro se integró en un marco general de conocimiento que incluía, por un lado, los avances de la biología celular y molecular y, por otro, el surgimiento de la psicología como una disciplina científica (Redolar, 2002). Un autor destacado es Luria, su visión de los procesos psicológicos trasciende el localizacionismo y el reduccionismo biologicista. Su modelo de los tres bloques que explican la organización funcional del cerebro, junto con sus aportaciones esenciales en la evaluación de las funciones cognitivas y su rehabilitación en caso de lesiones cerebrales, han sido fundamentales para el campo. A su vez, cabe destacar que a partir de los 70' del mismo siglo se comenzó a aprovechar la capacidad de las computadoras, posibilitando imágenes cerebrales, las cuales permitieron precisar muchas de las correlaciones anatomo clínicas de la neuropsicología clásica (Rodríguez, 2009).

Ahora bien, centrándonos en los conceptos centrales de esta tesina, Sierra *et al* (2002) plantea que "los efectos del sueño no se limitan al propio organismo -necesidad de restauración neurológica- sino que afectan el desarrollo y funcionamiento normal de un individuo en la sociedad (rendimiento laboral o escolar, relaciones interpersonales, seguridad vial, etc.)" (p. 36). Por lo tanto, a partir de los aportes de Alvarado Fernández *et al* (2012) podemos considerar que "los malos hábitos del sueño se relacionan con problemas cognitivos, enfermedades crónicas, capacidades mentales reducidas y mortalidad prematura" (p. 20).

Sin embargo, se debe tener en cuenta que en muchas de las investigaciones se utiliza el autoinforme

debido a las dificultades que acarrea la evaluación polisomnográfica en la detección de la calidad del sueño (Roncero et al 2012; Sierra *et al* 2002).

Barrera Guío (2010) menciona que "la privación de sueño produce efectos similares a los de una intoxicación alcohólica, disminuyendo la capacidad de atención visual, la velocidad de reacción, la memoria visual y el pensamiento creativo" (p. 6). Por otro lado, Tenderoa *et al* (2008) plantean que los problemas de sueño en los adolescentes dificultan el aprendizaje y tienen un impacto negativo en el comportamiento, las relaciones sociales y la calidad de vida. Además, el inicio del consumo de sustancias como la cafeína, el alcohol y otras sustancias tóxicas también perjudican el sueño. Por lo que plantean que "los adolescentes que toman más estimulantes (café y colas) son los que menos horas duermen, aumentando más del doble el consumo de estas sustancias durante los días laborables" (p. 581).

Así, por ejemplo, el alcohol tiene un efecto inductor del sueño cuando se consume de manera aguda, pero su calidad disminuye con el consumo continuo, lo que empeora durante el periodo de abstinencia. No tiene un impacto significativo en la arquitectura del sueño a dosis bajas. A dosis más altas tiene un efecto similar al de un hipnótico de acción corta: en la primera mitad de la noche disminuye la latencia del sueño, así como los despertares, la fase de sueño 1 y la densidad de movimientos oculares rápidos (REM); mientras que en la segunda mitad de la noche se observan fenómenos de rebote con un aumento de la fase de sueño 1, un aumento de los despertares y un aumento del sueño REM (Cañellas & de Lecea, 2012).

Por su lado, la nicotina y la cafeína tienen efectos similares sobre el sueño debido a su efecto estimulante. Algunas personas creen que fumar un cigarrillo los relaja, puesto que cantidades de nicotina baja en sangre pueden provocar una sedación leve. Por el contrario, grandes cantidades de este estimulante aumenta la presión sanguínea y estimula el cerebro (Sierra *et al*, 2002). Mientras que Smith *et al* (1993) en su investigación encontró que la cafeína aumenta la latencia para dormir, reduce el largo del sueño nocturno y lleva a índices más bajos de calidad de sueño.

Sierra et al (2002) encontró que el consumo de alcohol, café y tabaco empeora la calidad del sueño en el 30% de los sujetos de la muestra estudiada. Los hallazgos sugieren que no hay diferencias por sexo en la calidad subjetiva, la latencia, la duración y la eficiencia del sueño así como en las perturbaciones del sueño y disfunción diurna. En lo sucesivo, Bustos (2012) plantea que

Las capacidades para anticipar, planear, inhibir conductas impulsivas y realizar juicios acertados sobre las consecuencias de nuestros actos se relacionan estrechamente con las adicciones. Cuando un individuo sufre alteraciones que afectan estas funciones tiene mayor probabilidad de experimentar con drogas. Los factores estresantes están fuertemente asociados con las adicciones. Se han descrito interacciones entre las hormonas del estrés y los circuitos cerebrales relacionados con la adicción. (p.69)

Por último, los datos brindados por Tenderoa *et al* (2008) confirman que los adolescentes suelen

experimentar somnolencia, debido a malos hábitos de sueño que acarrear a una privación crónica de sueño. Los estimulantes también se ven claramente utilizados para reducir la somnolencia, lo que puede contribuir al desarrollo de otros trastornos del sueño, como el retraso de fase. Por lo que, "(...) las alteraciones del sueño son un marcador de riesgo de desarrollar una adicción en población general o de precipitar recaídas" (Roncero *et al*, 2012, p. 334). A su vez, "el consumo excesivo de alcohol, cafeína y nicotina altera también la arquitectura del sueño" (Sierra *et al* 2002, p. 37). Sin embargo, "las alteraciones del sueño difieren según la droga consumida" (Roncero *et al*, 2012, p. 333).

## **Estado del arte**

El sueño es "es una necesidad biológica fundamental para el bienestar físico y mental, durante este se regeneran neuronas, se consolidan los nuevos conocimientos e información recibida durante el día mediante las sinapsis que se dan durante los diversos estados del sueño" (Castillo Rachumi de Valencia, 2019, p. 13). Durante el mismo "(...) existe una recuperación física y mental del organismo, reorganizándose la memoria e inteligencia, entre otras funciones superiores" (Roa *et al*, 2016, p. 5). Es por esto que es de vital importancia tener una buena calidad de sueño. Pero, tal como demuestra Masalán *et al* (2013) la calidad de sueño no solo implica conciliarlo y mantenerlo durante la noche, sino que, además, supone que en este se producen actividades neurovegetativas de vital importancia para la reparación y mantención del organismo.

A su vez, tomando a Lira & Custodio (2018, p. 21), es importante mencionar las principales funciones del sueño:

- 1) restablecimiento o conservación de la energía, 2) eliminación de radicales libres acumulados durante el día, 3) regulación y restauración de la actividad eléctrica cortical, 4) regulación térmica, 5) regulación metabólica y endocrina, 5) homeostasis sináptica, 7) activación inmunológica, 8) consolidación de la memoria, entre otras. De hecho, ciertas etapas del sueño son necesarias para que podamos sentirnos descansados y con energía al día siguiente, y otras etapas nos ayudan a aprender o crear recuerdos.

"Entre los factores que pueden provocar una alteración durante el sueño tenemos: Estrés psicológico. El ambiente. Estimulantes (alcohol, café). Enfermedades (trastornos del sueño o no relacionadas directamente). Cansancio o fatiga. Edad. Medicamentos. Estilo de vida (...). Dieta. Nicotina. Luces artificiales (...)" (Castillo *et al*, 2020, p.55). A partir de esto, podemos considerar que los jóvenes universitarios, los cuales suelen tener que sortear muchas situaciones de estrés, ingieren estimulantes, se encuentran durante muchas horas frente a luces artificiales, entre otros, pueden ser una población de riesgo para presentar alteraciones del sueño. En adición, debemos tener en cuenta que las personas que presentan un trastorno del sueño suelen tener mayor vulnerabilidad hacia la adopción de conductas adictivas (Masalán *et al*, 2013).

Castillo *et al* (2020) plantea que en la población universitaria la idea de privarse del sueño es bien vista siempre que se cumplan con las exigencias académicas o laborales, ignorando el daño que se

hacen realizando esta práctica. Esto podría llevar a los estudiantes a “padecer más trastornos del sueño y una alta incidencia de consumo de inhibidores del sueño como café, tabaco, bebidas energéticas y fármacos psicoestimulantes” (Roa *et al*, 2016, p. 5). Varios estudios muestran que altas cantidades de cafeína producen alteraciones o mala calidad de sueño (Gallego Gómez, 2013; Rivera *et al*, 2017; Roa *et al*, 2016), lo cual es relevante en la población estudiada ya que, como se mencionó, muchos consumen estas para poder mantener las exigencias académicas y actividades extracurriculares.

Pero todo esto trae aparejado grandes consecuencias. Aunque Rivera *et al* (2017), en un estudio con estudiantes de psicología, concluyó que la privación total o parcial de sueño durante una noche no alteró su atención selectiva ni su atención sostenida, en este mismo estudio se planteó que el desempeño cognitivo eficaz tras la privación del sueño podría deberse a mecanismos compensatorios. De todas formas, diversas investigaciones, que se mencionan a lo largo del trabajo, nos llevan a pensar que la privación del sueño podría traer cierto deterioro cognitivo y alteraciones en el funcionamiento del sujeto.

Roa *et al* (2016) plantea que la mala calidad del sueño ha demostrado ser perjudicial para la salud en varios aspectos, incluido el rendimiento motor y cognitivo, el estado de ánimo e incluso los aspectos metabólicos, un impacto negativo en el nivel de atención para realizar diversas tareas y otros grandes problemas, principalmente el aumento de la mortalidad, la morbilidad, los accidentes, entre otros. A la vez, “cuando estamos privados de sueño, nuestra concentración y vigilancia cambia, lo que hace que sea más difícil recibir información”, además, “la falta de sueño también afecta negativamente el estado de ánimo, lo que tiene consecuencias para el aprendizaje” (Castillo *et al*, 2020, p. 56). Sin embargo, Bobić *et al* (2016) concluye que si nos exponemos constantemente a periodos prolongados de privación de sueño o restricciones de descanso consecutivas, pueden tener efectos neuronales funcionales graves a largo plazo, pero la exposición esporádica a corto plazo a la privación de sueño no tendrá efectos neuronales funcionales graves a largo plazo.

En consonancia con los estudios que se fueron desarrollando, Roa *et al* (2016) plantea que los trastornos del sueño pueden tener síntomas como la pérdida de atención y concentración, fatiga, irritabilidad, problemas de memoria y sensación de disminución del rendimiento cotidiano, y que todas estas alteraciones pueden llegar a tener un efecto negativo en el rendimiento académico de los estudiantes.

## **Marco teórico**

De acuerdo con la Asociación Americana de Psicología (APA, 2001, 2007, 2010) la neuropsicología es la “rama de la ciencia que estudia los procesos fisiológicos del sistema nervioso y los relaciona con la conducta y la cognición, tanto en términos de su función normal como de los procesos disfuncionales asociados con el daño cerebral”.

Desde esta rama, la cognición se la puede entender como “un sistema de construcción y procesamiento de conocimiento e información.” (González & León, 2013, p. 52). A su vez, la cognición está formada por diferentes procesos cognitivos, los cuales son también llamados funciones cognitivas. Estas funciones “son los pre-requisitos básicos de la inteligencia que permiten, desde los procesos cognitivos, interiorizar información y autorregular al organismo para facilitar el aprendizaje significativo” (Fierro *et al*, 2018, p. 44). Además, las funciones cognitivas del cerebro comprenden los procesos mentales que nos permiten recibir, filtrar, almacenar, transformar, desarrollar y recuperar información proveniente de estímulos externos. Este conjunto de procesos nos facilita la comprensión del entorno y una interacción más efectiva con el mundo que nos rodea (Zhang, 2019). A continuación se enumeran aquellos que son pertinentes para el desarrollo del tema y se hará una breve descripción de las áreas cerebrales involucradas:

1. Funciones ejecutivas: Tirapu-Ustarroz & Luna-Lario (2008) plantea que “se refiere a los procesos cognitivos implicados en el control consciente de las conductas y los pensamientos” (p. 222). Estas habilidades son necesarias para iniciar e implementar patrones de conducta orientados a una meta, en las que encontramos: Planificación, Mantenimiento de una estrategia conductual o cognitiva no automática, Espontaneidad/ productividad mental sostenida, Inhibición de las respuestas, Flexibilidad mental, Capacidad de inicio, entre otros. Estas funciones, neuro anatómicamente, se encuentran en el lóbulo frontal, el cual incluye: a) las regiones posteriores de la corteza frontal y b) la corteza prefrontal (Fierro *et al*, 2018).
2. Atención: no es un concepto claro o unificado, sin embargo se la puede describir como el control flexible de recursos computacionales limitados (Lindsay, 2020). Los mecanismos selectivos de control atencional permiten que el procesamiento se dirija hacia la información pertinente, descarte la información irrelevante, controle la orientación del foco atencional y funcionen bien los procesos cerebrales. Incluye varios procesos cognitivos, incluida la flexibilización del foco atencional, el control de la interferencia, la detección de errores y la distribución de recursos de atención, entre otros; a nivel cerebral se relacionan con la actividad de multitud de circuitos neuronales que engloba estructuras corticales y subcorticales, pero dos que merecen especial mención son la corteza prefrontal y el sistema activador reticular ascendente (SARA) (Bernabéu Brotóns, 2017).
3. Memoria: mecanismo o proceso que permite conservar la información transmitida por una señal después de que se ha suspendido la acción de dicha señal (Fierro *et al*, 2018). Podemos dividirla en memoria a largo plazo y a corto plazo. Dentro de la memoria de largo plazo encontramos la declarativa o explícita y la no declarativa o implícita. La memoria explícita se identifica en el lóbulo temporal medial e hipocampo. Para la memoria semántica también se observó relacionado el hipocampo. La manipulación de la memoria de trabajo es llevada a cabo por una red neuronal que abarca diversas regiones cerebrales, incluyendo a la corteza prefrontal (Marrón *et al*, 2013).

Por otro lado, debemos tener en cuenta que el sueño se divide en dos fases, el no-REM (el cual abarca, a su vez, 4 etapas) y el REM (Carrillo-Mora *et al*, 2013; Montes-Rodríguez *et al*, 2006).

El origen del sueño REM se relaciona con el núcleo sublatral dorsal, mientras que la sustancia gris

periacueductal ventrolateral se caracteriza por “apagar” esta fase. Ambos vinculados por medio de neuronas GABAérgicas. Además, es relevante el hecho de que el sueño REM, a medida que pasa la noche, se va prolongando, mientras que los tiempos de la fase II y IV se van acortando (Benavides-Endara & Ramos-Galarza, 2019; Ríos-Flórez *et al*, 2019).

En el sueño no-REM la región cerebral asociada al inicio de este sueño es el área preóptica ventrolateral del hipotálamo, específicamente el núcleo preóptico ventrolateral del hipotálamo (POVL), en el cual se encuentran un conjunto de neuronas que segregan GABA produciendo un efecto inhibitorio sobre el grupo de sistemas neuronales implicados en la vigilia (o arousal) (Ríos-Flórez *et al*, 2019). En la etapa I de este sueño predominan las ondas Alfa (ondas rápidas y de baja amplitud) y Theta (ondas lentas y de gran amplitud). La etapa II está caracterizada por presencia de “husos del sueño” (ráfagas de ondas Alfa) y “complejos k” (ondas amplias y agudas). En las etapas III y IV aparecen las ondas delta (Benavides-Endara & Ramos-Galarza, 2019).

Los sistemas que favorecen los estados de vigilia son el sistema noradrenérgico ubicado en el locus coeruleus, el sistema serotoninérgico de los núcleos del rafe, el sistema orexinérgico en el hipotálamo lateral y el sistema histaminérgico ubicado en el núcleo tuberomamilar. Así la inhibición de estas regiones por parte del POVL contribuye al inicio del sueño. A su vez, durante el ciclo de vigilia se produce Adenosina, un neuromodulador implicado en el metabolismo de ATP, que se acumula en el medio extracelular para inducir el proceso de sueño. El efecto de la acumulación de adenosina debida a la privación del sueño o prolongación del estado de vigilia, genera alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales (Ríos-Flórez *et al*, 2019). “En presencia de exceso de adenosina, sus acciones cardíacas pueden llegar a ser indeseables, con bradiarritmias, hipotensión y bajo gasto cardíaco” (Ramos, *et al*, 2002, p. 1). Además, este neurotransmisor, entre sus diversas funciones, es responsable del sentimiento de cansancio.

Una consideración importante en cuanto a la distinción de las etapas del sueño es que, se suele establecer una diferencia entre los beneficios mnésicos entre el sueño REM y el de ondas lentas, donde el primero tienen efectos sobre la consolidación de habilidades y el segundo en la consolidación de memorias declarativas o explícitas (Ríos-Flórez *et al*, 2019).

La cafeína, por su estructura parecida a la adenosina, puede sustituir sus receptores, provocando un incremento de las concentraciones de dopamina, noradrenalina y serotonina. De esta manera, se bloquea la adenosina, lo que hace que uno se sienta más despierto (Carrillo-Mora *et al*, 2013; Castillo Sarmiento, & Rodríguez Martín, 2021). Por lo tanto, esta sustancia parece ayudar a mejorar el desempeño de las funciones cognitivas, cuando estas se ven afectadas por falta de sueño. Sin embargo, debemos tener en cuenta que, consumir cafeína horas antes de dormir, aumenta la latencia del sueño, disminuye su duración total, aumenta la actividad motora, disminuye su consolidación y reduce la duración del sueño de onda lenta sin afectar el sueño REM (Carrillo-Mora *et al*, 2013).

El alcohol atraviesa la barrera hematoencefálica e interactúa con varios sistemas de neurotransmisores, generando una amplia gama de efectos conductuales y fisiológicos que dependen

de la dosis. Principalmente, el alcohol influye en los sistemas de inhibición y excitación del sistema nervioso central, específicamente en los sistemas GABAérgico y glutamatérgico. Además, el alcohol también afecta otros sistemas de neurotransmisores implicados en los procesos de adaptación y desarrollo de la dependencia, como el sistema dopaminérgico, serotoninérgico y el sistema de opioides endógenos. Más específicamente, el alcohol actúa sobre GABA<sub>A</sub>, receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), los receptores de serotonina 5-HT<sub>3</sub>, entre otros (Rojas, 2020).

Con respecto a nicotina, los efectos fisiológicos de esta resultan de sus efectos colinérgicos; el alcaloide tiene la característica de estimular y luego deprimir: la ocupación del receptor colinérgico provoca la estimulación, mientras que la permanencia del receptor en el sitio impide la acción de la acetilcolina (antagonismo por bloqueo); además la nicotina provoca la liberación de catecolaminas a partir de las glándulas suprarrenales y de otros nervios del sistema nervioso simpático (Brailowsky, 1999). A partir de esto último, podríamos pensar que esta es la razón por la cual fumar está relacionado con un incremento en la latencia para dormir, dificultades para comenzar y mantener el sueño, una reducción en el tiempo total de descanso y un despertar más temprano por la mañana (Grigoriou *et al*, 2024).

Como una última consideración, debemos tener en cuenta que al dormir el cerebro procesa la información obtenida durante la vigilia, ocurriendo una restauración de las neuronas. Por lo que, el fin último del sueño es el funcionamiento óptimo del cerebro; es por esto que nuestras habilidades cognitivas se verán alteradas al día siguiente si no dormimos (Montes-Rodríguez *et al*, 2006).

## **Metodología**

### **Procedimiento**

El presente trabajo se constituye a partir del interrogante sobre las relaciones existentes entre la privación del sueño, el consumo de sustancias y las funciones cognitivas. Para esto, la tesina se llevó a cabo mediante una revisión bibliográfica. La investigación es de tipo exploratoria ya que se trata de una nueva relación entre variables, debido que, hasta el momento de la elaboración de la tesina no hay trabajos concretos que profundicen sobre este nexo en la población estudiada. No obstante, a la vez se la considera explicativa puesto que se busca realizar una explicación de los fenómenos mencionados.

Para esto se utilizaron diversos artículos, investigaciones y tesis/tesinas publicadas en los últimos 15 años. La búsqueda y selección del material expuesto se realizó a través de diversas plataformas, tales como: SciELO, Dialnet, Google Scholar (entre otras) y a partir de diversos libros recomendados por especialistas.

Los conjuntos de palabras clave empleadas para la recopilación de dicho material, principalmente fueron las siguientes: privación del sueño y consumo de sustancias; privación del sueño y funciones ejecutivas; importancia del sueño; tabaco a nivel cerebral; café a nivel cerebral; café y mala calidad

de sueño; alcohol a nivel cerebral; funciones ejecutivas y sueño; entre otras.

## Índice comentado

### Capítulo 1: La relación entre el Sueño y el Rendimiento Académico

Este capítulo se enfocará en indagar aquellos estudios y/o investigaciones en donde se muestre un nexo entre el rendimiento académico y la falta de sueño. Para esto se explorarán con mayor profundidad los conceptos esenciales relacionados con el sueño, como los ciclos circadianos. El análisis se extenderá a la evaluación del impacto directo que la falta de sueño puede tener en las funciones cognitivas. Se examinarán las investigaciones que demuestran cómo la privación de sueño afecta la memoria, la concentración y otras capacidades cognitivas fundamentales para el rendimiento académico óptimo.

### Capítulo 2: Consumo de Nicotina, Alcohol y Cafeína: Impacto en la Privación Voluntaria del Sueño

En este capítulo, se realiza una revisión de la literatura que sugiere una relación entre la privación voluntaria del sueño y el aumento en el consumo de sustancias, tales como la nicotina, el alcohol y la cafeína. La falta de sueño puede desencadenar la búsqueda de estas sustancias como medios para contrarrestar la fatiga, el estrés y para mantener un nivel óptimo de alerta y rendimiento académico.

### Capítulo 3: Las Estrategias para Prevenir la Privación de Sueño y el Consumo de sustancias

En este tercer y último capítulo, la atención se centrará en la discusión de estrategias concretas, intervenciones efectivas y prácticas cotidianas que pueden ser implementadas para prevenir tanto la privación de sueño como el consumo asociado. La premisa central será explorar no solo las repercusiones negativas de la falta de sueño, sino también proponer soluciones tangibles que puedan mejorar la calidad del sueño y, por ende, influir positivamente en la salud general de los estudiantes universitarios. Para esto, se explorarán variables clave, como la rutina de sueño y el ambiente propicio para el descanso, destacando su papel en la prevención de la privación de sueño.

## **Lista de abreviaturas**

**ATP** - Adenosín trifosfato

**cAMP** - Adenosín monofosfato cíclico

**GABA** - Ácido gamma-aminobutírico

**nAChRs** - Receptores nicotínicos de acetilcolina

**NMDA** - Receptor N-metil-D-aspartato

**No-REM** - Sueño sin movimientos oculares rápidos

**POVL** - Núcleo preóptico ventrolateral del hipotálamo

**REM** - Sueño con movimientos oculares rápidos

**SARA** - Sistema Activador Reticular Ascendente

**SDE** - Somnolencia diurna excesiva

## **Capítulo 1: La relación entre el Sueño y el Rendimiento Académico**

El sueño es “un estado fisiológico necesario y reparador, normalmente periódico y reversible, caracterizado por una depresión de los sentidos, de la conciencia, de la motricidad espontánea, en el que la persona puede despertarse con estímulos sensoriales” (Cordero *et al* 2009, p. 2). Asimismo, es una necesidad biológica esencial para la salud física y mental. Durante el sueño, las neuronas se regeneran y los conocimientos y la información adquiridos durante el día se consolidan a través de las sinapsis que ocurren en los diferentes estadios del sueño (Castillo Rachumi de Valencia, 2019). Lira & Custodio (2018, p. 21) menciona que ciertas etapas del sueño son necesarias para que podamos sentirnos descansados y con energía al día siguiente, y otras etapas nos ayudan a aprender o crear recuerdos. De forma que la importancia del sueño radica en que, durante esta condición, el cerebro realiza una serie de procesos para restaurar el desgaste producido durante el día (Jiménez & Lechuga, 2019) y que son necesarios para mantenernos saludables tanto mental como físicamente (Castillo *et al*, 2020). En consecuencia “la privación del sueño llega a afectar la salud física y repercute en el entorno social, en el estado emocional y en la productividad de los individuos, entre otros” (Mendoza *et al*, p. 131).

El sueño se divide en dos fases, el no-REM (el cual abarca, a su vez, 4 etapas) y el REM (Carrillo-Mora *et al*, 2013; Montes-Rodríguez *et al*, 2006). Actualmente se sabe, gracias al electroencefalograma, los movimientos oculares y el tono muscular (debido a la polisomnografía), que durante el sueño se producen modificaciones fisiológicas en cada fase del mismo, con lo cual, se generan diversos grados de profundidad en el proceso mencionado (Velayos *et al*, 2007).

El sueño no-REM se compone de cuatro etapas:

- Etapa I: “de somnolencia o adormecimiento, caracterizada por la desaparición del ritmo alfa y aplanamiento del registro con ondas theta mezcladas (...)” (Aguirre-Navarrete, 2007, p. 2). Es decir, “empieza cuando las ondas rápidas y de baja amplitud de la vigilia (ondas alfa) están siendo reemplazadas por una secuencia de ondas lentas de gran amplitud, ondas theta” (Benavides-Endara & Ramos-Galarza, 2019, p. 74). En esta fase “comienzan a evidenciarse cambios en la frecuencia cardíaca y respiratoria, y una disminución progresiva de la actividad muscular” (Ríos-Flórez *et al*, 2019, p. 14).
- Etapa II: los husos del sueño y los complejos K son los marcadores principales que se utilizan para identificar esta etapa del sueño (Zapata *et al*, 2024). En esta etapa la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y respiratoria, empiezan a descender gradualmente (Mendoza *et al*, 2017).
- Etapa III y Etapa IV: aunque ambas comparten las mismas características y la misma actividad electroencefalográfica, se ha observado que en la etapa IV hay más de un 50% de ondas delta” (Benavides-Endara & Ramos-Galarza, 2019, p. 74), mientras que en la etapa III “se observan ondas lentas thetas con mayor frecuencia (más del 50%) que deltas” (Aguirre-Navarrete, 2007, p. 2). En ambas “se evidencia menor tono muscular y es difícil despertar al individuo” (Ríos-Flórez *et al*, 2019, p. 14).

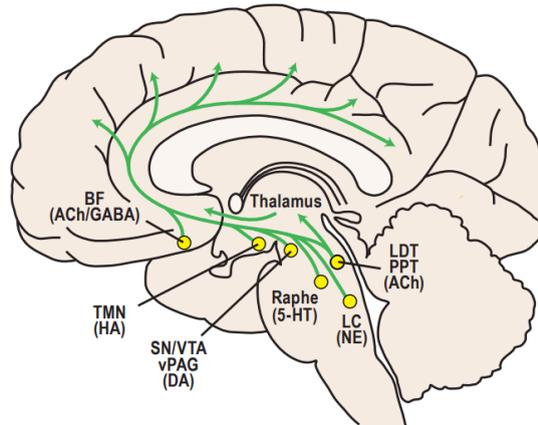
El sueño REM generalmente aparece aproximadamente 90 minutos después de las etapas iniciales del sueño. Este se distingue por la presencia de movimientos oculares rápidos. Además, se caracteriza por un componente tónico, dado por una atonía muscular generalizada, es decir, una disminución significativa del tono muscular en la mayoría de los músculos, excepto en los músculos oculares y del diafragma. Durante esta fase, la frecuencia cardíaca y respiratoria puede volverse irregular o incluso aumentar, y se observa erección espontánea de los órganos sexuales (Aguirre-Navarrete, 2007; Carrillo-Mora *et al*, 2013). Igualmente, “en esta etapa se presenta un mayor incremento en la actividad cortical, y los ritmos Theta, Beta y Alfa se observan asincrónicos y de baja amplitud” (Ríos-Flórez *et al*, 2019, p. 15). Se debe tener en cuenta que el sueño REM, a medida que pasa la noche, se va prolongando, mientras que los tiempos de la fase II y IV se van acortando (Benavides-Endara & Ramos-Galarza, 2019).

A su vez, debemos comprender sobre las áreas y neurotransmisores que permiten la sucesión de las diversas etapas. Para comprender la transición gradual de la vigilia al sueño, es esencial explorar los procesos que ocurren sucesivamente. El cerebro ha desarrollado un complejo sistema de reloj interno, conocido como ritmo circadiano, que se regula principalmente a través de la luz que ingresa por los ojos, permitiéndonos mantener un ritmo regular de sueño y vigilia a lo largo de nuestra vida. Este proceso de regulación del sueño también está influenciado por diversas sustancias y neurotransmisores cerebrales, tanto estimulantes, como la dopamina, la norepinefrina, la histamina y la orexina, como inhibitorios, como el GABA y la adenosina, así como por otros elementos que juegan un rol regulador, como la acetilcolina, la serotonina y la melatonina (Lira & Custodio, 2018).

El mantenimiento de la vigilia se atribuye al Sistema Reticular Activador Ascendente (SARA), este es el responsable de mantener al cerebro en un estado de activación al ejercer una influencia excitadora sobre el mismo, permitiendo así el mantenimiento del organismo en un estado de alerta y vigilia (Buitrago, 2021). El sistema se origina en la parte superior del tronco encefálico, cerca de la unión del mesencéfalo y la protuberancia. El SARA se divide en dos ramas, una que inerva el tálamo y otra que se proyecta hacia el hipotálamo lateral, prosencéfalo basal y la corteza cerebral. La primera rama se compone por el núcleo tegmental laterodorsal y el núcleo tegmental pedunculopontino, que contienen neuronas colinérgicas. La segunda rama está compuesta por diversos neurotransmisores, como noradrenalina, serotonina, dopamina, histamina y orexina/hipocretina. Estas neuronas generan altos potenciales de acción, más rápidos durante la vigilia, más lentos en la fase No-REM y con poca actividad durante el sueño REM (Jiménez López, 2017).

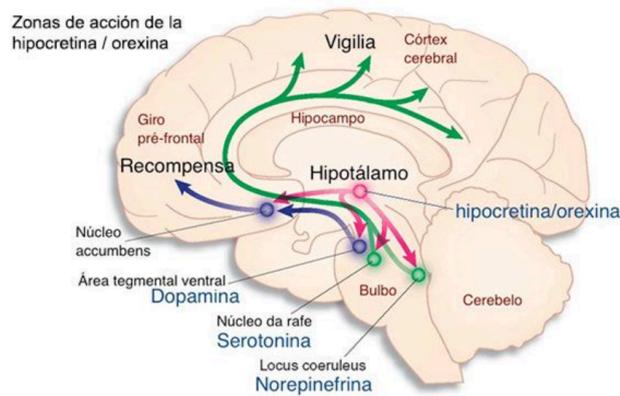
Para mantenernos en estado de vigilia, son de vital importancia: el núcleo del Rafe el cual desempeña un papel vital gracias a sus neuronas ricas en serotonina, mientras que el Locus Coeruleus contribuye a mantener la vigilia mediante la liberación de noradrenalina. El núcleo basal de Meynert, con su contenido de acetilcolina, también está implicado en este proceso, al igual que el núcleo tuberomamilar del hipotálamo, que contiene histamina. Las neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra y el área ventro tegmental también juegan un rol importante en la vigilia. Por último, el núcleo supraquiasmático actúa como el marcapaso regulador del ciclo sueño-vigilia. Esta red coordinada de

sistemas neuromoduladores contribuye al mantenimiento adecuado de los estados de alerta y sueño (Aguirre-Navarrete, 2007).



**Figura 1. Áreas cerebrales involucradas en la vigilia.** Varias áreas del cerebro desempeñan funciones cruciales para la vigilia: el núcleo del rafe con sus neuronas productoras de serotonina (5-HT); el locus coeruleus (LC) que libera noradrenalina (NE); el núcleo basal de Meynert, que utiliza acetilcolina (ACh); el núcleo tuberomamilar (TMN) del hipotálamo que contiene histamina (HA); y la dopamina (DA) de la sustancia nigra (SN) y el área tegmental ventral (VTA). Tomado y adaptado de España & Scammell (2011).

También encontramos las hipocretinas/orexinas involucradas en este proceso. “Estos grupos neuronales orexinérgicos están localizados fundamentalmente en las regiones lateral, posterior y perifornical del hipotálamo; así como, en la región central de la amígdala (...)” (Díaz-Negrillo, 2013, p. 45). Este grupo neuronal hipotalámico, que produce las hipocretinas, envía proyecciones tanto a la corteza cerebral como a varias estructuras asociadas con la vigilia, a saber, el locus coeruleus, núcleos del rafe, talámicos no específicos, basal anterior de Meynert y la amígdala, así como los núcleos tegmentales ventrales y pedunculopontino, y la sustancia nigra (Aguirre-Navarrete, 2007).



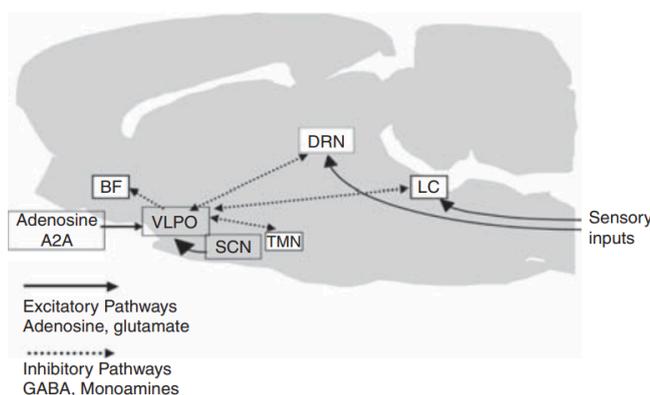
**Figura 2. Zonas de acción de las hipocretinas/orexinas.** Tomado y adaptado de Guerri (2024).

Es importante mencionar que el núcleo supraquiasmático es el encargado de la regulación del ciclo circadiano (sueño-vigilia). Este comienza en la mañana con la luz solar, la cual estimula la producción de hipocretinas inactivando los núcleos del sueño REM y no-REM; a la noche se disminuye dicha estimulación y se comienza, de forma progresiva, la activación de las estructuras involucradas en los

dos estados de sueño (Castillo et al, 2020).

Otro neurotransmisor a tener en cuenta es la adenosina, la cual se produce durante el ciclo de vigilia. Este es un neuromodulador implicado en el metabolismo de ATP, que se acumula en el medio extracelular para inducir el proceso de sueño (Ríos-Flórez *et al*, 2019). “(...) se ha encontrado que esta sustancia aumenta en la vigilia, aún más en la vigilia prolongada, y disminuye después de un tiempo de sueño” (Pascual, 2004, p. 356). Además “actúa induciendo la somnolencia y alterando la vigilia por la inhibición de las neuronas promotoras del despertar” (Jiménez López, 2017, p. 12). En el núcleo POVL, hay muchos receptores para la misma; cuando estos receptores son activados, desencadenan un proceso en el cual las células en la POVL liberan GABA. Estas células GABAérgicas conectan con núcleos cerebrales responsables de mantenernos despiertos (Pascual, 2004).

En el sueño no-REM la región cerebral asociada al inicio del mismo es el área preóptica del hipotálamo, específicamente el POVL, en el cual se encuentran un conjunto de neuronas que segregan GABA produciendo un efecto inhibitorio sobre el grupo de sistemas neuronales implicados en la vigilia (o arousal). Así la inhibición de estas regiones por parte del POVL contribuye al inicio del sueño (Ríos-Flórez *et al*, 2019). Además, “aquí la actividad de las hipocretinas es mucho menor lo que causa un sueño más profundo” (Castillo *et al*, 2020, p. 54). Por lo tanto, las neuronas que promueven el sueño y aquellas responsables de mantenernos despiertos se inhiben mutuamente, en un mecanismo llamado flip/flop. Durante el sueño, las neuronas en el POVL se activan y, a su vez, inhiben a las células que producen neurotransmisores monoaminérgicos. En el estado de vigilia, por otro lado, estas monoaminas, como la serotonina y la noradrenalina, inhiben las neuronas en el POVL. Por lo que, recibe influencias de neuronas histaminérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas, contribuyendo así a la coordinación de los ciclos de sueño y vigilia (Jiménez López, 2017).



**Figura 3. Áreas cerebrales involucradas en el sueño no-REM.** El núcleo supraquiasmático (SCN) regula el ciclo circadiano, comenzando con la luz solar en la mañana que estimula la producción de hipocretinas e inactiva los núcleos del sueño REM y no-REM. La adenosina induce el sueño al activar receptores en el núcleo preóptico ventrolateral (VLPO), desencadenando la liberación de GABA que inhibe las neuronas responsables de la vigilia. Durante el sueño no-REM, el VLPO inhibe regiones que mantienen la vigilia, como el locus coeruleus (LC) y el núcleo del rafe dorsal (DRN), en un mecanismo de retroalimentación llamado flip/flop. Tomado y adaptado de Luppi & Fort (2011).

El origen del sueño REM se relaciona con el núcleo sublateral dorsal, mientras que la sustancia gris periacueductal ventrolateral se caracteriza por “apagar” esta fase. Ambos vinculados por medio de neuronas GABAérgicas (Benavides-Endara & Ramos-Galarza, 2019; Ríos-Flórez *et al* , 2019). Además, el núcleo pontis oralis lateral juega un papel importante, donde se secretan más hipocretinas causando movimientos oculares rápidos y movimientos musculares ocasionales (Castillo *et al*, 2020).

A su vez, la histamina durante la vigilia actúa inhibiendo a las neuronas productoras de la hormona concentradora de melanina, ya que su activación promueve el sueño REM. Durante la fase no-REM, las neuronas de melanina son inhibidas por neuronas GABA, mientras que en el sueño REM están en funcionamiento (Díez-García & Garzón, 2017). En adición, “(...) la acetilcolina que se encuentra en grandes concentraciones en la formación reticular activadora ascendente se encarga de regular el sueño REM, mientras que la serotonina es un inhibidor del sueño REM” (Lira & Custodio, 2018, p. 21).

Como se mencionó al comienzo de este capítulo, es de vital importancia comprender las distintas fases del sueño y las áreas implicadas, puesto que una alteración en alguna de estas podría perjudicar a las funciones cognitivas. Considerando que la población mencionada muchas veces se priva del sueño para mantener sus responsabilidades universitarias, es relevante comprender la conexión existente entre este estado fisiológico y las funciones cognitivas. Debemos recordar que al dormir el cerebro procesa la información obtenida durante la vigilia, ocurriendo una restauración de las neuronas. Por lo que, el fin último del sueño es el funcionamiento óptimo del cerebro; es por esto que nuestras habilidades cognitivas se verán alteradas al día siguiente si no dormimos (Montes-Rodríguez *et al*, 2006). Lo que hace que “cuando estamos privados de sueño, nuestra concentración y vigilancia cambia, lo que hace que sea más difícil recibir información”, además, “(...) la falta de sueño también afecta negativamente el estado de ánimo, lo que tiene consecuencias para el aprendizaje” (Castillo *et al*, 2020, p. 56). Es así que Roa *et al* (2016) plantea que los trastornos del sueño pueden tener síntomas como la pérdida de atención y concentración, fatiga, irritabilidad, problemas de memoria y sensación de disminución del rendimiento cotidiano, y que todas estas alteraciones pueden llegar a tener un efecto negativo en el rendimiento académico de los estudiantes. A continuación se hará un análisis sobre tres de las funciones cognitivas que serán consideradas en este trabajo: memoria, atención y funciones ejecutivas, y cómo estas se pueden ver afectadas por la privación de sueño.

La memoria se la puede definir como el mecanismo o proceso que permite conservar la información transmitida por una señal después de que se ha suspendido la acción de dicha señal (Fierro *et al*, 2018). Esta la podemos dividir en corto plazo y largo plazo. La memoria a largo plazo se define como un sistema cerebral destinado a almacenar una gran cantidad de información por un período indefinido, siendo estable y duradera, y poco susceptible a interferencias. En contraste, la memoria a corto plazo es un sistema que almacena una cantidad limitada de información (usualmente menos de una docena de dígitos) por un corto periodo, reteniendo de manera inmediata los estímulos recién percibidos (Morgado Bernal, 2005)

Dentro de la de largo plazo encontramos la declarativa o explícita y la no declarativa o implícita. El conocimiento al que podemos acceder de manera consciente, también conocido como memoria explícita, se refiere a la información que podemos expresar verbalmente o a través de otros medios simbólicos. La memoria explícita se identifica en el lóbulo temporal medial y el hipocampo (Marrón *et al*, 2013); se debe tener en cuenta que esta memoria provoca cambios poco significativos en las conexiones sinápticas, por esta razón se adquiere rápidamente (Machado *et al*, 2008). Se la puede diferenciar entre memoria semántica y episódica. La memoria episódica es el mecanismo que posibilita a las personas recordar eventos personales pasados (Tulving, 1987). Diversas áreas corticales participan en los procesos de codificación y recuperación de la información episódica, destacándose especialmente la importancia del lóbulo temporal y el hipocampo. Por otro lado, la memoria semántica, que se conoce como genérica o de hechos particulares, no implica estructuras de eventos ni ubicaciones témporo-espaciales (Carrillo-Mora, 2010). Para este tipo de memoria se observó relacionado diversas redes neuronales que implican a toda la corteza cerebral y el hipocampo en el proceso de aprendizaje de conocimiento semántico (Marrón *et al*, 2013).

Por otro lado, está el conocimiento automático y procedimental, conocido como memoria implícita, que no requiere un recuerdo consciente (Bernabéu Brotóns, 2017). Este tipo de memoria “(...) se enfoca principalmente en el aprendizaje de las habilidades motoras y cognitivas” (Sánchez Mora, 2018, p. 8). La memoria no declarativa “requiere cambios duraderos en las conexiones sinápticas y se adquiere mediante la práctica y la repetición de los hechos (...) Las regiones responsables son, básicamente, el núcleo caudado (inervado por la sustancia negra) y el cerebelo” (Machado *et al*, 2008, p. 3). Se debe tener en cuenta que “diferentes formas de memoria implícita se adquieren a través de diferentes maneras de aprender y afectan a regiones encefálicas distintas, sin embargo, su principal lugar de almacenamiento radica en estructuras subcorticales, como el neocórtex” (Solís & López-Hernández, 2009, p. 183).

Un tipo de memoria a corto plazo que se le otorga mayor relevancia, especialmente teniendo en cuenta la finalidad del presente trabajo, es la memoria de trabajo. “La esencia del concepto de memoria de trabajo radica en su interés por el uso de almacenamiento temporal para llevar a cabo tareas cognitivas importantes como el razonamiento, la comprensión y el aprendizaje” (Baddeley, 1983, p. 84). En cuanto a las áreas involucradas, “la corteza prefrontal dorsolateral es la región que asume el control general sobre las operaciones de memoria de trabajo en todas las modalidades sensoriales” (Marrón *et al*, 2013, p. 82). Sin embargo, se descubrió que la corteza prefrontal funciona como “un director de orquesta mental que juega un papel muy importante en el reclutamiento y organización de la información en curso de procesamiento, secuenciando las informaciones involucradas en las actividades cognitivas ordinarias y en la evocación de los recuerdos” (Morgado Bernal, 2005, p. 228). Por lo que, en realidad una red neuronal que abarca diversas regiones cerebrales sería la encargada de la memoria de trabajo, existiendo muchas estructuras que intervienen en este proceso; entre ellas podemos encontrar: regiones temporales, parietales y frontales, lateralizadas en el hemisferio izquierdo (material verbal), regiones frontales, parietales, occipitales y temporales del hemisferio derecho (memoria visual), entre otros (Marrón *et al*, 2013).

Ahora bien, como se dijo anteriormente, la falta de sueño nocturno, puede incidir en la generación de alteraciones en la memoria (Masalán *et al*, 2013). Hay que tener en cuenta dos cuestiones fundamentales del sueño, en relación a la memoria: por un lado, durante el sueño se realiza una reactivación de lo aprendido, gracias al cual se incrementa la fortaleza de los aprendizajes y memorias, donde se repiten en el hipocampo, la corteza cerebral, y estructuras como el tálamo y los núcleos estriados, los procesos que se ejecutaron anteriormente; por otro lado, durante el sueño se aumenta la capacidad de aprendizaje y memorización gracias a que se produce un restablecimiento general de la funcionalidad de las sinapsis (Cañal de León, 2014).

La formación de memorias a largo plazo requiere la síntesis de proteínas en el cerebro, lo que ocurre principalmente durante la fase REM del sueño. Mientras que las primeras cuatro horas de sueño están dedicadas a la recuperación física humana, el resto del tiempo de sueño el cerebro se dedica principalmente al aprendizaje (Sánchez Carracedo & Barba Vargas, 2019). Sin embargo, se suele establecer una diferencia entre los beneficios mnésicos entre el sueño REM y el de ondas lentas, donde el primero tienen efectos sobre la consolidación de habilidades y el segundo en la consolidación de memorias declarativas o explícitas (Ríos-Flórez *et al*, 2019). Por lo tanto, Born *et al* (2006) observó que en diversos estudios se respalda la idea de que la memoria declarativa (explícita), dependiente del hipocampo, se fortalece en el sueño no-REM (ondas lentas), mientras que las memorias procedimentales (memorias implícitas) se benefician mayormente en el sueño REM.

De forma que se ha demostrado que “una noche de privación de sueño produce un déficit significativo en la actividad del hipocampo durante la codificación de la memoria episódica, resultando en peor retención posterior”. (Mendoza *et al*, 2017, p. 106). A su vez, Consuegra Montes *et al* (2018, p. 17) mantiene que

La privación de sueño (PS) ocasiona en el hipocampo y en las áreas subcorticales del cerebro un mayor estrés oxidativo impidiendo así la generación de nuevas neuronas en estas áreas. (...) la PS no permite que en el hipocampo de un individuo se lleve a cabo el proceso de neurogénesis el cual “es un proceso que involucra la proliferación, diferenciación, maduración, migración e incorporación de neuronas jóvenes”. Las neuronas nuevas, luego de madurar en un periodo de 3 – 4 semanas, pasan a ser parte de unos circuitos preestablecidos en el hipocampo donde participan en funciones cognitivas como la memoria, la percepción, la comprensión, el lenguaje, la atención, la orientación, las praxias, las funciones ejecutivas, el razonamiento y la metacognición; las cuales se consolidan durante el sueño.

Por otro lado, la atención es la que permite atender a los aspectos del entorno que son esenciales para la adquisición de nuevas competencias (Fierro *et al*, 2018). Los mecanismos selectivos de control atencional permiten que el procesamiento se dirija hacia la información pertinente, descarte la información irrelevante, controle la orientación del foco atencional y funcionen bien los procesos cerebrales. Incluye varios procesos cognitivos, incluida la flexibilización del foco atencional, el control de la interferencia, la detección de errores y la distribución de recursos de atencionales, entre otros; a nivel cerebral se relacionan con la actividad de multitud de circuitos neuronales que engloba

estructuras corticales y subcorticales (Bernabéu Brotóns, 2017). Dentro de las principales estructuras del sistema nervioso, Rodríguez *et al* (2019), menciona que las relacionadas a la atención son: 1) el sistema reticular ascendente, el cual permite la recepción de estímulos al procesar la información periférica a partir de su recorrido por el tallo cerebral. El nivel de activación (arousal) está muy relacionado neuro anatómicamente con el SARA, además de estructuras anteriores como la corteza prefrontal (Bernabéu Brotóns, 2017). 2) El lóbulo parietal, el cual es de gran importancia en el procesamiento espacial de estímulos y la asignación de recursos a una tarea específica. 3) El lóbulo frontal, el cual es el encargado de escoger las respuestas y programas motores para la ejecución de un plan de acción (Rodríguez *et al*, 2019).

El proceso atencional se logra a través de dos mecanismos. El mecanismo top-down se refiere a los procesos de selección dirigida por metas específicas, lo que aumenta la activación neuronal de la entrada sensorial relevante para distinguir el estímulo deseado de los irrelevantes, como ignorar el ruido del ambiente al leer. Este sistema está influenciado por las expectativas, metas y conocimientos previos del individuo, implicando la corteza prefrontal y parietal posterior superior y surco intraparietal (sistema frontal-parietal). Por otro lado, el mecanismo bottom-up se vincula a los procesos que implican un estímulo particular debido a características destacadas como su novedad, intensidad o relevancia contextual, como el sonido de un teléfono durante una clase. Este mecanismo está controlado por la corteza parietal posterior inferior, la unión temporoparietal y la corteza prefrontal (sistema parietal-frontal) (Ruiz-Contreras & Cansino, 2005).

Un modelo teórico que explica cómo funcionan los procesos atencionales es el de Fernandez-Duque & Posner (2001, p. 75), podemos observar tres funciones principales de atención: “(1) Orientación hacia estímulos sensoriales, particularmente hacia ubicaciones en el espacio visual (red de orientación); (2) lograr y mantener el estado de alerta (red de vigilancia); y (3) orquestar acciones voluntarias (red ejecutiva)”.

La orientación es la capacidad de seleccionar información sensorial. Se han identificado dos tipos de orientación en el dominio visual: la orientación manifiesta y la orientación encubierta. La orientación manifiesta se realiza dirigiendo los ojos a un punto de interés, mientras que la orientación encubierta se puede realizar colocando el foco en un área determinada del campo visual sin mover los ojos. La red neuronal que sustenta la orientación es bastante grande y consta de la corteza parietal (implicada en la orientación encubierta y abierta), el surco precentral de la corteza frontal, el colículo superior y el tálamo. Se cree que las cortezas parietal y frontal participan en el control de señales automáticas y el uso voluntario de señales en la atención visuoespacial. Ubicado en el mesencéfalo, el supercolículo (o tectum) participa en el cambio de atención, mientras que el núcleo pulvinar del tálamo desempeña un papel en captar la atención. Por otro lado, la vigilancia es la capacidad de lograr y mantener el estado de alerta. Las regiones del cerebro involucradas son la corteza frontal y parietal derecha. Por último, la atención ejecutiva implica cambio de tareas, control inhibitorio, resolución de conflictos, detección de errores, asignación de recursos atencionales, planificación, procesamiento de nuevos estímulos y realización de nuevas acciones. Se ha demostrado la activación de varias regiones, incluida la corteza cingulada anterior y el área motora suplementaria, la corteza orbitofrontal, la

corteza prefrontal dorsolateral y partes de los ganglios basales y el tálamo. La dopamina es el neurotransmisor más fuertemente asociado con este tipo de atención; se cree que regula las regiones frontales a través de la vía mesocorticolímbica, que incluye el área tegmental ventral, el núcleo accumbens y la corteza prefrontal (Fernández, 2014).

Como se mencionó anteriormente, la adenosina es un neurotransmisor que se acumula en el medio extracelular para inducir el proceso de sueño (Ríos-Flórez *et al*, 2019). Por lo tanto, este neuromodulador es responsable del cansancio; “actúa induciendo la somnolencia y alterando la vigilia por la inhibición de las neuronas promotoras del despertar” (Jiménez López, 2017, p. 12). Por lo que se podría decir que, ante un periodo de privación del sueño, se genera una acumulación de adenosina produciendo somnolencia diurna, la cual afecta al proceso atencional. Un tipo de somnolencia es la somnolencia diurna excesiva (SDE), a la cual se la puede definir como “un nivel de somnolencia diurna que interfiere con la atención, caracterizado por menor tiempo de reacción, errores por omisión, problemas de memoria y pérdida de información, con lo que se afecta el desempeño normal del individuo” (Machado-Duque *et al*, 2015, p. 138). En un estudio realizado por Escobar-Córdoba *et al* (2011, p. 198) sobre un grupo de estudiantes de medicina, se encontró que

se puede explicar que entre las causas probables de SDE se halla el síndrome de insuficiencia crónica de sueño que tanto afecta a la sociedad contemporánea, sumado a la influencia de los turnos, que deterioran los ritmos circadianos de los alumnos, disminuyendo las horas de descanso y promueven una deuda crónica de sueño, que conlleva a SDE (...)

Por lo tanto, se considera que altos niveles de adenosina, producidos por la privación del sueño, generan una somnolencia diurna, lo cual perjudica altamente los niveles de atención esenciales a la hora de una clase o el estudio.

Por último, se hará foco en las funciones ejecutivas, las cuales Lezak (2004, p. 73) las define como “aquellas capacidades que permiten a una persona participar exitosamente en un comportamiento independiente, con propósito, autodirigido y autocomplaciente”. Estas habilidades son necesarias para iniciar e implementar patrones de conducta orientados a una meta, en las que encontramos: Planificación, Mantenimiento de una estrategia conductual o cognitiva no automática, Espontaneidad/productividad mental sostenida, Inhibición de las respuestas, Flexibilidad mental, Capacidad de inicio, entre otros (Fierro *et al*, 2018). Una característica clave de las funciones ejecutivas es que no dependen únicamente de la información de entrada. En otras palabras, los mecanismos ejecutivos coordinan datos provenientes de diversas fuentes de entrada, como percepciones sensoriales de diferentes tipos, procesos mentales como la atención, la memoria y las emociones, así como la ejecución de acciones o respuestas (Verdejo-García & Bechara, 2010).

Los lóbulos frontales, especialmente la corteza prefrontal, están estratégicamente ubicados para influir en procesos más básicos que son respaldados por regiones cerebrales posteriores. Además, la corteza prefrontal está conectada con prácticamente todos los principales sistemas sensoriales y motores del cerebro, lo que le permite acceder a información sensorial compleja proveniente de diversas regiones sensoriales, y conexiones sólidas con áreas subcorticales del cerebro (Gilbert & Burgess, 2008). Por lo tanto, estas funciones, neuro anatómicamente, se encuentran en el lóbulo

frontal, el cual incluye: a) las regiones posteriores de la corteza frontal y b) la corteza prefrontal (Fierro *et al*, 2018).

El córtex prefrontal se divide en tres áreas: corteza orbitofrontal, corteza dorsolateral y corteza frontomedial. Cada una de ellas se encarga de diferentes funciones. En primer lugar, la corteza orbitofrontal se encuentra ubicada a la altura de las órbitas de los ojos y desempeña un papel crucial en la regulación de la conducta social, la inhibición del comportamiento, la toma de decisiones, la memoria, así como en el procesamiento y la regulación de las emociones y el comportamiento. Por lo que, cuando esta área sufre una lesión o alteración, puede dar lugar a impulsividad, irritabilidad y respuestas exageradas a estímulos mínimos provocados por otras personas, lo que puede ocasionar cambios en la personalidad y comportamientos desinhibidos (Grajeda *et al*, 2022).

Con respecto a la corteza prefrontal dorsolateral, esta se divide funcionalmente en dos porciones: dorsolateral y anterior (Lázaro *et al*, 2012). Lesiones en esta red cerebral pueden causar problemas en diversas funciones cognitivas avanzadas, como la planificación, la secuenciación, la flexibilidad mental, la memoria de trabajo tanto espacial como verbal, y la autoconciencia, también conocida como metacognición, entre otras (Torralva & Manes, 2005). Es la región más anterior de esta corteza la que se encuentra vinculada la capacidad de reflexionar sobre nuestro propio pensamiento (metacognición), permitiéndonos evaluar y controlar nuestra actividad en función de nuestro desempeño y aspectos psicológicos como la cognición social y la autoconciencia (Lázaro *et al*, 2012).

Por último, "el mPFC (córtex prefrontal medial) está involucrado en la mediación de "funciones ejecutivas", funciones que son consistentes con el control del comportamiento y la detección" (Maier *et al*, 2006, p. 400). La noción de que la corteza orbitofrontal y las áreas cerebrales en la superficie medial del córtex frontal, como la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal ventromedial, orientan la toma de decisiones se ve respaldada por una serie de investigaciones que demuestran que su actividad refleja evalúa las opciones, el proceso de toma de decisiones y el curso de acción emprendido. Por otro lado, enfocándonos en la corteza frontal medial anterior, se describe su papel en la representación de la estructura del entorno, incluso cuando esto no es inmediatamente relevante para las decisiones guiadas por recompensas (Klein-Flügge *et al*, 2022).

Aunque se reconoce que las funciones ejecutivas están fuertemente influenciadas por la actividad cortical, todavía no se ha dilucidado completamente el papel de los sistemas subcorticales (como el hipotálamo, el tálamo y el tronco encefálico) en los posibles déficits asociados con la corteza prefrontal. Hasta la fecha, investigaciones neurofisiológicas y de imágenes cerebrales funcionales han confirmado que la privación del sueño afecta la actividad de la corteza prefrontal (Durmer & Dinges, 2005). Sin embargo, se conoce que las áreas medial y orbital están en conexión con el hipotálamo y otras estructuras límbicas, y algunas de estas conexiones son indirectas, pasando por el tálamo. Además, se ha comprobado que hay conexiones bidireccionales entre el hipocampo y la corteza prefrontal, especialmente en su región lateral, aunque no se ha establecido completamente su ruta exacta (Fuster, 2002).

Se ha demostrado que la privación del sueño en una sola noche impacta la conducta orientada a objetivos y las funciones ejecutivas en general, incluyendo la intención, la capacidad de inhibir respuestas irrelevantes, la toma de decisiones y los cambios de estrategias. Asimismo, la falta de sueño resulta en un aumento de errores en la ejecución de tareas cotidianas que requieren atención y toma de decisiones (Cabrera, 2008). En correlación a lo mencionado, Canessa *et al* (2011) estudió las dificultades que produce la apnea obstructiva del sueño. Encontraron una fuerte correlación entre la disminución del volumen de materia gris en áreas específicas del cerebro (como la corteza parietal posterior izquierda, la circunvolución frontal superior derecha y la corteza entorrinal izquierda, incluida su subdivisión citoarquitectónica del hipocampo) y el desempeño en la prueba de Stroop; lo cual respalda la idea de que la disfunción ejecutiva desempeña un papel central en el síndrome neuropsicológico de la apnea obstructiva del sueño. A su vez, Chuah *et al* (2006) observó que luego de veinticuatro horas de privación de sueño había una disminución en la activación sostenida relacionada con la tarea en regiones prefrontales ventrales y anteriores en todos los participantes, sin importar la susceptibilidad a la privación del sueño. Sin embargo, la respuesta transitoria y específica a la inhibición exitosa (detención) en la corteza prefrontal ventrolateral derecha y la ínsula derecha, así como la corteza cingulada anterior en casos de errores, variaron dependiendo de la afectación en la eficiencia inhibitoria de cada individuo después de la pérdida de sueño.

En relación con lo expuesto hasta el momento, se reconoce que es de vital importancia el sueño para las funciones cognitivas mencionadas. Estas, en definitiva, al verse perjudicadas por una privación del sueño, tal como se detallo anteriormente, terminarán afectando el rendimiento de los estudiantes, ya que se verán complicados a la hora de transcurrir una clase o las horas de estudio debido a fallas en la memoria, atención y funciones ejecutivas. Tal como se demuestra en la investigación realizada por Henríquez-Beltrán *et al* (2022), en la cual se concluye que los escolares con problemas de sueño experimentaron dificultades en áreas como la memoria, la resolución de problemas matemáticos, la concentración en clase, la realización de tareas complejas y el nivel de ansiedad durante las pruebas, en comparación con aquellos sin problemas de sueño. En resumen, al entender la complejidad de la arquitectura, neurotransmisores implicados y estadios del sueño, se evidencia su profunda influencia en las funciones cognitivas estudiadas. Cuando los estudiantes universitarios recurren a prácticas como la privación de sueño para cumplir con sus objetivos académicos, se ven perjudicados porque el sueño no puede llevar a cabo su crucial función restauradora y reparadora.

## **Capítulo 2: Consumo de Nicotina, Alcohol y Cafeína: Impacto en la Privación Voluntaria del Sueño**

A partir de lo expuesto en el capítulo anterior, se ha demostrado la importancia fundamental del sueño para el desempeño en nuestra vida cotidiana. Además, se han evidenciado las consecuencias negativas que la privación del sueño tiene sobre las funciones cognitivas, especialmente en aquellas esenciales para que los estudiantes universitarios mantengan un rendimiento académico adecuado. Sin embargo, el problema no se limita únicamente a la falta de sueño. Muchos estudiantes recurren a la ingesta de sustancias legales como nicotina, alcohol y cafeína (Solís, 2011) para mantenerse despiertos y reducir el estrés. Esto a menudo deriva en hábitos nocivos que podrían crear un círculo vicioso: los estudiantes se privan del sueño para llevar a cabo sus tareas académicas (Agudelo *et al*, 2005), donde se busca consumir sustancias para contrarrestar los efectos de dicha privación (Echevarría Gianello, 2021), lo cual afecta la arquitectura del sueño y provoca somnolencia diurna, es decir, una sensación persistente de cansancio. Para afrontar esta situación y mantenerse despiertos, recurren nuevamente al consumo de estas sustancias. Esto coincide con los hallazgos de Tenderoa *et al* (2008) que confirma que los adolescentes suelen experimentar somnolencia, debido a malos hábitos de sueño que acarrearán a una privación crónica de sueño. De forma que los estimulantes se ven utilizados para reducir la somnolencia, lo que puede contribuir al desarrollo de otros trastornos del sueño, como el retraso de fase.

Tal como menciona Cañellas & De Lecea (2012), aquellas personas que presentan alteraciones del sueño tienen mayor riesgo de presentar problemas relacionados con el uso de sustancias que la población general. Esto coincide con Roncero *et al* (2012, p. 334) que plantea que "(...) las alteraciones del sueño son un marcador de riesgo de desarrollar una adicción en población general o de precipitar recaídas". Por esta razón, en este capítulo se discutirá el impacto en el sueño de las sustancias mencionadas con anterioridad, con el objetivo de describir cómo cada una de ellas afecta la calidad y la arquitectura del sueño.

La cafeína es una sustancia ampliamente utilizada por los estudiantes. Tenderoa *et al* (2008) plantean que "los adolescentes que toman más estimulantes (café y colas) son los que menos horas duermen, aumentando más del doble el consumo de estas sustancias durante los días laborables" (p. 581). La cafeína parece ayudar a mejorar el desempeño de las funciones cognitivas, cuando estas se ven afectadas por falta de sueño (Carrillo-Mora *et al*, 2013). Durante el ciclo de vigilia se produce adenosina que se acumula en el medio extracelular para inducir el proceso de sueño. La cafeína, por su estructura parecida a este neuromodulador, puede sustituir sus receptores, provocando un incremento de las concentraciones de dopamina, noradrenalina y serotonina. De esta manera, se bloquea la adenosina, lo que hace que uno se sienta más despierto (Carrillo-Mora *et al*, 2013; Castillo Sarmiento & Rodríguez Martín, 2021). En la misma línea, el principal hallazgo de la investigación de Landolt *et al* (2004), indica que la cafeína, al bloquear los receptores de adenosina en el cerebro, ayuda a mitigar los efectos negativos de la falta de sueño en las correlaciones electrofisiológicas del cerebro tanto cuando estamos despiertos como cuando estamos dormidos. Es por esto que los

estimulantes se ven utilizados claramente para reducir la somnolencia, sin embargo puede contribuir al desarrollo de otros trastornos del sueño, como el retraso de fase.

Drake *et al* (2013) señala que el consumo de 400 mg de cafeína hasta 6 horas antes de dormir interrumpe significativamente el sueño, reduciéndolo en más de una hora. Esta pérdida de sueño, si se experimenta de manera repetida, podría tener efectos adversos en la función diurna. Por lo que, consumir cafeína horas antes de dormir, aumenta la latencia del sueño, disminuye su duración total, aumenta la actividad motora, disminuye su consolidación y reduce la duración del sueño de onda lenta sin afectar el sueño REM (Carrillo-Mora *et al*, 2013). En concordancia, Smith *et al* (1993) encontró que la cafeína aumenta la latencia para dormir, reduce el largo del sueño nocturno y lleva a índices más bajos de calidad de sueño. También se observó que el consumo de cafeína en forma de café o bebidas energéticas puede tener efectos negativos en el sueño, como la reducción del tiempo total de sueño, el aumento del tiempo necesario para conciliar el sueño y la disminución de las etapas más profundas del sueño sin movimientos oculares rápidos, específicamente la fase 3 y 4. Además, cuando se combina con alcohol o nicotina, puede provocar un insomnio más grave y una fragmentación del sueño, que se expresa como SDE, debido a las diferentes duraciones de acción y acciones farmacológicas opuestas de estas sustancias (García *et al*, 2019).

La nicotina y la cafeína tienen efectos similares sobre el sueño debido a su efecto estimulante. Algunas personas creen que fumar un cigarrillo les relaja, esto se debe a que cantidades de nicotina baja en sangre pueden provocar una sedación leve. Por el contrario, grandes cantidades de este estimulante aumenta la presión sanguínea y estimula el cerebro (Sierra *et al*, 2002). Zhang *et al* (2006) halló que el consumo de cigarrillos puede afectar la arquitectura del sueño nocturno a través de varios mecanismos. En primer lugar, la nicotina del humo del cigarrillo puede inducir la liberación de neurotransmisores claves que participan en la regulación del ciclo sueño-vigilia. En segundo lugar, los fumadores habituales suelen experimentar un síndrome de abstinencia agudo, porque la ingesta de nicotina disminuye durante el sueño. Por último, las consecuencias médicas relacionadas con el consumo de cigarrillos, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pueden interrumpir la continuidad del sueño y afectar negativamente su arquitectura. Por lo que, en comparación con individuos que nunca han fumado, los fumadores presentan una menor duración total del sueño, una eficiencia de sueño reducida, una mayor latencia para conciliar el sueño y una inclinación hacia etapas más superficiales del sueño. En adición, Agüero *et al* (2016) en su investigación encontró que "(...) los sujetos que fumaban presentaban una menor calidad de sueño, mayor insomnio y mayor somnolencia diurna que los estudiantes que no fumaban" (p. 17).

En cuanto a su mecanismo de acción, "el asombroso parecido de la nicotina con la estructura química de la acetilcolina (Ach), hace que esta droga actúe sobre los receptores de la Ach, los llamados receptores nicotínicos" (Roldán-Jiménez, 2015, p. 8) . Por lo que, los efectos fisiológicos de la nicotina resultan de sus efectos colinérgicos; el alcaloide tiene la característica de estimular y luego deprimir: la ocupación del receptor colinérgico provoca la estimulación, mientras que la permanencia del receptor en el sitio impide la acción de la acetilcolina (antagonismo por bloqueo); además la nicotina provoca la liberación de catecolaminas a partir de las glándulas suprarrenales y de otros nervios del

sistema nervioso simpático (Brailowsky, 1999). A partir de esto último, podríamos pensar que esta es la razón por la cual los fumadores tienen periodos más cortos de sueño, una latencia de sueño más larga y cantidad de movimiento durante el sueño (Carrillo-Mora *et al*, 2013).

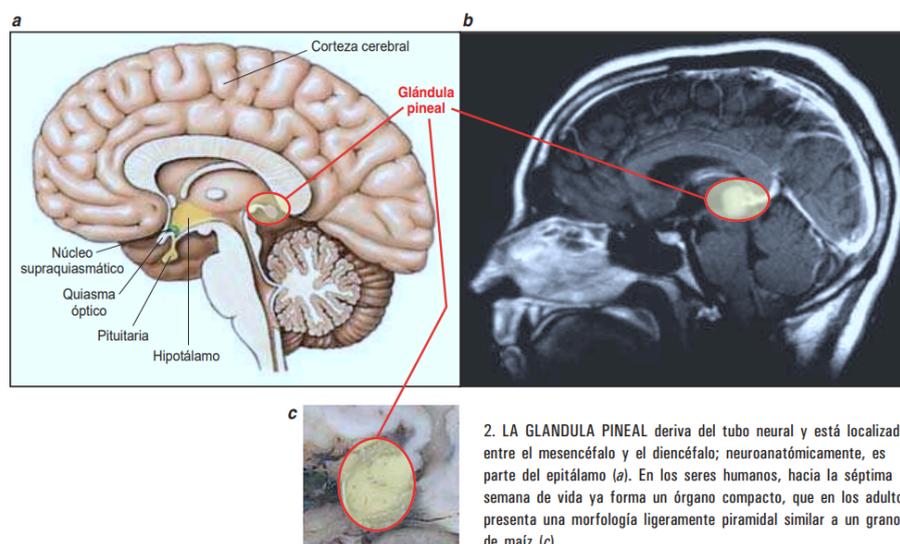
Se considera que el alcohol es de vital importancia en la población estudiada, dado que, tal como demostró Montaña *et al* (2011, p. 32) en su investigación “el consumo de alcohol es cada vez más generalizado y se identifican mayores porcentajes de consumo perjudicial y dependiente (...)” en la población estudiada. A su vez, Sing & Wong (2010), encontró que un mayor porcentaje de individuos que experimentan insomnio (30%) en comparación con aquellos que no lo padecen (24.1%) indicaron un consumo regular de alcohol, que va desde una vez al mes hasta diariamente. Asimismo, Agüero *et al* (2016) indica que en su investigación los estudiantes que consumían alcohol manifestaban mayor insomnio y somnolencia diurna que aquellos que no lo consumían.

Se ha demostrado que el alcohol tiene un efecto inductor del sueño cuando se consume de manera aguda, pero su calidad disminuye con el consumo continuo, lo que empeora durante el periodo de abstinencia. No tiene un impacto significativo en la arquitectura del sueño a dosis bajas. Pero a dosis más altas tiene un efecto similar al de un hipnótico de acción corta: en la primera mitad de la noche disminuye la latencia del sueño, así como los despertares, la fase de sueño 1 y la densidad de REM; mientras que en la segunda mitad de la noche se observan fenómenos de rebote con un aumento de la fase de sueño 1, un aumento de los despertares y un aumento del sueño REM (Cañellas & Lecea, 2012). Es decir, el consumo de alcohol reduce el sueño REM y altera las fases del sueño no-REM, que es cuando el cuerpo se recupera más (Nolla Hernández, 2019).

A su vez, el alcohol inhibe o disminuye la actividad de los receptores glutamatérgicos de tipo NMDA, mientras que aumenta la actividad de los receptores GABAa y los receptores serotoninérgicos de tipo 5HT3. Aunque muchas personas utilizan al alcohol como un hipnótico, muchos estudios indican que el consumo de alcohol se relaciona con una menor duración del sueño y trastornos del mismo (Carrillo-Mora *et al*, 2013). Para una mayor comprensión, el consumo de alcohol afecta los receptores NMDA, siendo una de las consecuencias el impacto sobre procesos como la potenciación a largo plazo, que es esencial para la memoria (Givens & McMahon, 1995). Asimismo, la exposición crónica al etanol provoca una reducción en la sensibilidad de las respuestas mediadas por los receptores GABAa, lo que incluye los efectos sedantes, la incoordinación motora y el deterioro cognitivo agudo asociados al etanol (Erdozain & Callado, 2014). Por último, el alcohol incrementa la sensibilidad de los receptores 5HT3, lo que parece estar relacionado con el desarrollo del abuso y la dependencia del alcohol (Moussas *et al*, 2009).

En adición a los mecanismos, neurotransmisores y hormonas involucradas en el proceso sueño/vigilia que se mencionaron en el primer capítulo, otra hormona crucial es la melatonina, la cual es un regulador fisiológico clave del sueño en especies diurnas, como los seres humanos (Zisapel, 2018). Esta es principalmente sintetizada por la glándula pineal, y se libera siguiendo un ritmo circadiano que depende del ciclo de luz y oscuridad. La producción de melatonina se estimula en condiciones de oscuridad, mientras que la exposición a la luz inhibe su producción. El proceso de convertir los estímulos de luz

externa en señales internas que desencadenan la producción de melatonina ocurre mediante una secuencia específica de eventos (Rzepka-Migut & Paprocka, 2020). Expuesto de manera concisa, el núcleo supraquiasmático del hipotálamo recibe señales desde la retina a través del tracto retinohipotalámico. Durante las horas de oscuridad, las señales enviadas desde el núcleo supraquiasmático activan el ganglio cervical superior y la glándula pineal, lo que lleva a la producción de melatonina (Díaz-Negrillo, 2013). Los receptores de la melatonina son MT1 y MT2. Al unirse la melatonina a estos receptores, la vía de señalización más frecuentemente documentada que se activa es la reducción de los niveles intracelulares del segundo mensajero cAMP (adenosín monofosfato cíclico) (Cecon *et al*, 2018).



**Figura 4. Áreas cerebrales asociadas con la melatonina.** Tomado y adaptado de Guerrero *et al* (2007).

El consumo de cafeína disminuye la secreción de melatonina. Aunque no se comprenden completamente los mecanismos precisos detrás de este efecto, una teoría sugiere que la sustancia, al actuar como un antagonista de los receptores de adenosina, podría interferir con la misma, impidiendo el aumento en la secreción de melatonina al inhibir la actividad de la N-acetiltransferasa, una enzima crucial en la síntesis de melatonina. Otros posibles mecanismos incluyen el impacto de la cafeína en los receptores de noradrenalina, la liberación de dopamina y la movilización de calcio dentro de las células (Shilo *et al*, 2002). Por otro lado, Burke *et al* (2015) demostró que la cafeína altera la fase del reloj circadiano humano, medida por el ritmo de melatonina regulado por el núcleo supraquiasmático humano. La sustancia mencionada afecta los relojes circadianos de las células humanas mediante un proceso que depende del receptor de adenosina 1 y cAMP. En estudios animales sobre moscas y ratones se demostró que la señalización cAMP/PKA es importante para promover la vigilia. Por lo que, la cafeína, dada su actividad como inhibidor de fosfodiesterasa cAMP (cAMP PDE), promueve la vigilia al aumentar los niveles de cAMP (Wu *et al*, 2009). Esto se debe a que el cAMP PDE convierte el cAMP en las células a su forma no cíclica, permitiendo así que el cAMP se acumule en las células (Hackett, 2010).

En cuanto a la nicotina, primero se debe tener en cuenta que la inervación colinérgica de la glándula

pineal por parte del sistema nervioso parasimpático parece tener un papel crucial en la fisiología de la glándula pineal, en razón de que inhibe la producción de melatonina mediante la activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) (Hernandez *et al*, 2004). Se ha encontrado que la nicotina ejerce sus efectos principalmente actuando sobre los nAChRs (Quik *et al*, 2012). La activación de los nAChRs, un neurotransmisor involucrado en la memoria, la vigilia, la atención y el estado de ánimo, así como de las terminales nerviosas no colinérgicas, provoca la liberación de diversos neurotransmisores, incluida la dopamina (Garrido & Matute, 2013). Como es ampliamente reconocido, la dopamina y la melatonina son neuromoduladores que desempeñan roles opuestos durante el ciclo de luz y oscuridad (Fambuena Muedra *et al*, 2022), siendo la dopamina aquella que ayuda a mantener el estado de vigilia (Díaz-Negrillo, 2013). Por lo tanto, la activación de los nAChRs inhibiría la producción de melatonina, influyendo en el sueño del sujeto. Esto explicaría porque Yamada *et al* (1998) encontró que tanto la acetilcolina como la nicotina inhiben la síntesis de melatonina dependiente de norepinefrina.

La creciente evidencia genética indica que los nAChRs, objetivos moleculares de la nicotina que inician la dependencia en los fumadores, también pueden contribuir a las propiedades abusivas del alcohol. Los nAChRs neuronales pueden representar objetivos moleculares comunes donde la nicotina y el etanol interactúan funcionalmente, lo que podría explicar la amplia comorbilidad entre el consumo de tabaco y el alcohol (Hendrickson *et al*, 2013). Como se mencionó anteriormente, la nicotina afecta la producción de melatonina debido a sus efectos sobre los nAChRs. Dado que el alcohol también interactúa con estos mismos receptores, es razonable suponer que podría inhibir la producción de melatonina de manera similar. Sin embargo, no se ha encontrado más información que confirme esta relación directa entre el alcohol y la producción de melatonina a través de los nAChRs.

Por otro lado, la producción de melatonina también está determinada por la actividad de la enzima arilalquilamina N-acetiltransferasa (AANAT) y, en menor medida, por la actividad de la enzima triptófano hidroxilasa (TPH) (Oliveira *et al*, 2018). Debido a esto, en un estudio donde se le administró alcohol a ratas, se observó que la alteración en la producción circadiana de melatonina se debe principalmente a un retraso de fase y a una disminución en la expresión del gen AANAT, además de una reducción en la transcripción del gen TPH durante la noche, lo que conlleva a una disminución en la actividad nocturna de ambas enzimas (Peres *et al*, 2011), afectando, de esta forma, la producción de melatonina.

En este capítulo, se ha demostrado que en la población universitaria existe un consumo significativo de sustancias que afecta negativamente el proceso y la arquitectura del sueño. Estas dificultades en el sueño no sólo exacerban los problemas en las funciones cognitivas de los estudiantes, tal como se describió en el primer capítulo, sino que también podrían contribuir a un ciclo vicioso de dependencia de estas sustancias. Comprender estos patrones de comportamiento y sus implicaciones es crucial para desarrollar estrategias efectivas que promuevan hábitos de sueño saludables y reduzcan la dependencia de sustancias. Además, es importante considerar intervenciones educativas y de apoyo que aborden tanto la prevención como el tratamiento de estos hábitos nocivos para romper el ciclo de privación del sueño y consumo de sustancias.

## **Capítulo 3: Las Estrategias para Prevenir la Privación de Sueño y el Consumo de sustancias**

En los capítulos anteriores, se analizaron los efectos adversos de la privación del sueño en los estudiantes universitarios, destacando cómo esta problemática puede afectar negativamente sobre sus funciones cognitivas. Además, se discutió cómo el consumo de sustancias, tales como alcohol, nicotina y cafeína, puede exacerbar estos riesgos, creando un ciclo perjudicial que complica aún más la situación. En este capítulo, nuestro objetivo será proponer programas de prevención y estrategias efectivas diseñadas para ayudar a los estudiantes a evitar estos riesgos y mantener un estilo de vida equilibrado. Nos centraremos en la importancia de establecer y fomentar hábitos saludables de sueño. Para ello, examinaremos diversas intervenciones y recomendaciones basadas en la evidencia que pueden ser implementadas en el ámbito universitario. Esto incluirá la creación de programas educativos que enseñen a los estudiantes sobre la importancia del sueño y cómo gestionarlo adecuadamente, así como estrategias para reducir el consumo de sustancias perjudiciales. Por lo que, este capítulo tiene como finalidad proporcionar un marco comprensivo y práctico que pueda ser adaptado y aplicado en diversas instituciones educativas, con el fin de mejorar la calidad de vida y la higiene del sueño de los estudiantes universitarios.

Para comenzar, se debe recordar sobre las razones por las cuales los estudiantes se privan del sueño y consumen las sustancias mencionadas anteriormente. Según el análisis realizado por Agudelo *et al* (2005), los factores académicos y personales son los principales responsables de la privación de sueño. En el ámbito académico, la tendencia de los estudiantes a postergar las tareas y estudiar hasta altas horas de la noche antes de los exámenes contribuye significativamente a esta privación de sueño. Por otro lado, en el ámbito personal, el estrés relacionado con situaciones económicas y de pareja, junto con la necesidad de socializar y buscar recompensas positivas, también contribuyen a este problema.

Por su lado, el consumo de sustancias tales como el alcohol y los cigarrillos, además de ser sustancias socialmente aceptadas, proporcionan a quien las consume mayor liderazgo y ego en su grupo social. El alcohol, en particular, tiende a eliminar barreras sociales, facilitando la expresión emocional y potenciando las relaciones interpersonales. Estos efectos, percibidos como positivos, pueden conducir a un consumo más frecuente y excesivo de estas sustancias (García-Baquero *et al*, 2011). En cuanto a la cafeína, al ser un estimulante, parece ayudar a mejorar el desempeño de las funciones cognitivas, cuando estas se ven afectadas por falta de sueño (Carrillo-Mora *et al*, 2013), razón por la cual los estudiantes consumen la misma para llevar a cabo las actividades pendientes.

A lo largo de este trabajo, hemos demostrado cómo estos hábitos afectan negativamente el sueño de los estudiantes. Por lo tanto, resulta crucial diseñar programas de prevención que aborden específicamente estas cuestiones, teniendo en consideración las razones subyacentes que motivan su práctica.

Para esto se deben tener en cuenta los elementos educativos que influyen en la capacidad de desarrollar hábitos relacionados con un buen sueño, mencionados por Masalán *et al* (2013). Lo primero es el fortalecimiento de la comprensión sobre la importancia de un sueño de calidad: muchos estudiantes necesitan recibir educación efectiva basada en evidencia científica, utilizando métodos de enseñanza prácticos para que puedan entender la importancia de una buena higiene del sueño, adoptar hábitos saludables y apreciar los beneficios de un sueño de calidad para su desarrollo. En segundo lugar se encuentra la aplicación de programas educativos que esté comprobado son efectivos: se ha destacado la efectividad de los programas educativos centrados en la higiene del sueño y enfoques conductuales. Se resalta la importancia de involucrar diferentes actores como educadores, profesionales y familia en la prevención. Se debe tener un enfoque de participación activa de los estudiantes en su autocuidado, ya que estos son los que en definitiva deberán llevar a cabo las acciones, promoviendo hábitos saludables de sueño y evitando el consumo de sustancias estimulantes antes de dormir, entre otras prácticas beneficiosas para la calidad del sueño. Y por último, resaltar la importancia de los docentes y el entorno familiar: los docentes desempeñan un papel fundamental al enseñar a los estudiantes planes de autocuidado y apoyarlos en su implementación. La labor educativa de los establecimientos educativos ha adquirido relevancia al aplicar intervenciones que sensibilizan a los alumnos sobre la importancia de hábitos saludables y una adecuada higiene del sueño.

Asimismo, es esencial que desde el proceso de admisión, las universidades identifiquen las redes de apoyo, los factores de riesgo y los factores protectores de sus estudiantes para poder ofrecer un adecuado apoyo a través del bienestar institucional. Para lograr esto, las universidades deben realizar estudios dirigidos que permitan comprender las expectativas de los jóvenes en relación a la información sobre adicciones, así como sus motivaciones para evitar el consumo de drogas legales. Además, es fundamental que las instituciones promuevan el uso del tiempo libre en actividades que fomenten el crecimiento y desarrollo personal de los estudiantes (García-Baquero *et al*, 2011).

A partir de estos puntos, se tomarán dos propuestas de programas de prevención sobre el consumo de sustancias. El primero presentado por Gómez Ortego (2018) es un programa de educación en salud dirigido a estudiantes de segundo año de bachillerato y universitarios de todas las edades y géneros. Los recursos necesarios incluyen un profesional de enfermería para dirigir las sesiones, un proyector y ordenador en el aula, capacidad para albergar al menos 60 personas, material de escritura y material informativo. La evaluación del programa se realiza mediante encuestas que evalúen el consumo de psicoestimulantes y los conocimientos adquiridos antes y después de las sesiones.

El programa de educación en salud consta de dos sesiones. La primera sesión, de 1 hora y media, se divide en dos partes: una introducción donde se evalúa el conocimiento previo sobre psicoestimulantes, se define qué son estos compuestos y se analizan sus efectos fisiológicos y su historia; luego de un descanso, se profundiza en los riesgos del consumo crónico y de la intoxicación aguda, incluyendo testimonios personales sobre experiencias negativas relacionadas con su uso. La segunda sesión, de 1 hora de duración, se enfoca en proporcionar herramientas para el autocuidado.

Se inicia con una explicación sobre la importancia de un estilo de vida saludable, abordando la actividad física, una dieta equilibrada y las consecuencias de un ciclo de vigilia-sueño inadecuado. Posteriormente, se enseñan técnicas de relajación para el manejo del estrés, la ansiedad y la angustia. Al final de ambas sesiones, se realiza una evaluación de la estructura y el proceso del programa por parte de los asistentes (Gómez Ortego, 2018).

Además, se destaca la propuesta de un programa preventivo para evitar el consumo de sustancias desarrollado por Cogollo-Milanés *et al* (2023). La intervención se desarrolla en un aula de manera presencial, con 10 sesiones semanales de 2 horas cada una durante dos meses y medio. Se utiliza una modalidad interactiva con estrategias pedagógicas como role playing y trabajo en grupo (torbellino de ideas, debate, reglas de actuación, realimentación) y tareas individuales. El equipo de campo se encuentra integrado por investigadores que coordinan la intervención y facilitadores, que son estudiantes de semestres más avanzados capacitados para generar cohesión y modelado. La intervención se estructura en seis componentes que abordan diferentes aspectos: el componente informativo trata sobre las sustancias y sus efectos; el de toma de decisiones enseña habilidades para decidir responsablemente; el centrado en el control emocional ayuda a gestionar emociones como la ira y la ansiedad; el de habilidades sociales entrena en comunicación y resistencia a la presión de grupo; el de tolerancia y cooperación destaca la importancia del respeto y la colaboración; y el centrado en las actividades de ocio promueve alternativas saludables para el tiempo libre.

El programa presentado por Gómez Ortego (2018) se dirige específicamente a estudiantes de segundo año de bachillerato y universitarios de todas las edades y géneros, lo cual se considera como importante, ya que comienzan con los programas de prevención antes del inicio de la carrera universitaria. Utiliza sesiones más cortas y centradas en temas específicos, como la información sobre psicoestimulantes y herramientas para el autocuidado. Por otro lado, la propuesta de Cogollo-Milanés *et al* (2023) abarca un período más extenso de sesiones, dirigido a estudiantes universitarios en general. Se enfoca en desarrollar habilidades a lo largo del programa, como la toma de decisiones, el control emocional, las habilidades sociales y la promoción de alternativas de ocio saludables, lo cual permite una intervención más integral.

La aplicación de cada uno de los programas dependerá de varios factores. El programa descrito de Gómez Ortego (2018) podría ser más adecuado para sujetos que requieran sesiones breves debido a los tiempos que disponen o para estudiantes que requieren información específica y herramientas prácticas de inmediato, como aquellos que podrían estar experimentando problemas con psicoestimulantes. Por otro lado, la propuesta de Cogollo-Milanés *et al* (2023) sería más apropiada para un enfoque integral de prevención a largo plazo, trabajando en el desarrollo de habilidades y actitudes a lo largo de varias semanas.

Sería altamente beneficioso considerar una integración coherente entre ambos programas, dado que cada uno presenta fortalezas y enfoques complementarios que podrían potenciarse mutuamente en la prevención del consumo de sustancias. Esta integración podría atenuar sus puntos débiles y maximizar sus efectos positivos. Así, se podría diseñar una estrategia completa que abarque desde la

entrega de información precisa y herramientas prácticas en sesiones cortas hasta el desarrollo progresivo de habilidades y actitudes a lo largo de un período más extenso. Esta combinación permitiría satisfacer tanto las necesidades inmediatas de información y apoyo como la construcción de una base sólida para la prevención y el bienestar continuo de los estudiantes universitarios. Además, sería oportuno iniciar estas intervenciones desde etapas educativas más tempranas, como el nivel secundario o el comienzo de la carrera universitaria.

Aunque no se han identificado programas de prevención específicos para la privación del sueño, se han desarrollado diversos enfoques y estrategias no farmacológicas para promover y mejorar la calidad del descanso. Estas intervenciones, guiadas por profesionales de la salud, buscan abordar los factores subyacentes que pueden afectar la calidad y la duración del sueño, promoviendo así un descanso reparador y revitalizante. En futuras investigaciones, a partir de las intervenciones que se mencionan a continuación, podría considerarse el desarrollo de un programa integral de prevención para la privación del sueño en estudiantes.

Una de las intervenciones es la Terapia Cognitivo Conductual (TCC). Los tratamientos psicológicos y conductuales generan mejoras sólidas en la continuidad del sueño, y estos beneficios se mantienen estables después del tratamiento durante períodos de hasta un año. Además, los pacientes obtienen beneficios tangibles tanto a corto como a largo plazo a partir de componentes individuales de tratamientos psicológicos/conductuales, así como de la combinación de terapias cognitivo-conductuales multidimensionales (Riemann & Perlis, 2009). Las distintas técnicas que se encuentran en la TCC son: Restricción de sueño, Control de estímulos, Terapia Cognitiva para el insomnio, Terapia de relajación, Higiene del sueño, entre otras (García-Corpas, 2012). A continuación se hará una breve descripción de cada uno de los mismos.

La técnica de restricción de sueño consiste en reducir el tiempo en la cama con el fin de optimizar la calidad del sueño (Harsora & KessMann, 2009). Este enfoque se fundamenta en la idea de que estar demasiado tiempo en la cama resulta en un sueño interrumpido y se considera un aspecto crucial en la continuación del insomnio (Petit *et al*, 2003).

Por su lado, la terapia de control de estímulos se fundamenta en la idea de que el insomnio es una respuesta condicionada a señales temporales (como la hora de acostarse) y ambientales (relacionadas con la cama y el dormitorio) que generalmente están asociadas con el sueño. En esencia, el objetivo principal de esta terapia es enseñar al paciente con insomnio a relacionar nuevamente la cama y el dormitorio con un inicio rápido del sueño, evitando actividades que interfieran con el sueño y estableciendo un horario de sueño consistente (Morin *et al*, 1999). En consecuencia, las instrucciones detalladas por esta terapia están diseñadas para restringir las actividades del paciente en el dormitorio y en la cama exclusivamente a dormir y tener relaciones sexuales (McCrae *et al*, 2009).

Otra de las técnicas a destacar es la terapia cognitiva para el insomnio; el objetivo de la misma es interrumpir el ciclo que involucra el insomnio, la angustia emocional, las creencias disfuncionales y los

problemas posteriores con el sueño. Consiste en ayudar a los pacientes a reconocer, cuestionar y modificar sus creencias y actitudes negativas relacionadas con el sueño, sustituyéndolas por pensamientos más adaptativos y saludables (Harsora & KessMann, 2009; Petit et al., 2003).

Por otra parte, las terapias de relajación se basan en la observación de que los pacientes con insomnio suelen experimentar niveles elevados de arousal, tanto fisiológica como cognitiva, durante la noche y a lo largo del día (Morin *et al*, 1999). Por lo que esta terapia abarca diversas estrategias enfocadas en disminuir la excitación fisiológica o cognitiva del paciente, con el objetivo de mejorar su capacidad para conciliar y mantener el sueño (McCrae *et al*, 2009).

Por último, se encuentra la técnica de Higiene del sueño. Peter Hauri elaboró una serie de recomendaciones para los pacientes con insomnio, fundamentadas en sus observaciones clínicas de pacientes con trastornos del sueño y en investigaciones científicas sobre los efectos de sustancias estimulantes e inhibitoras en el descanso (Rodríguez González-Moro, 2021). Estas recomendaciones están enfocadas en que el individuo evite comportamientos que alteren un patrón de sueño normal y adopte hábitos que favorezcan un buen descanso (Stepanski & Wyatt, 2003). Busca ajustar los factores externos que pueden alterar el sueño, como las interrupciones ambientales; la temperatura del dormitorio; la preocupación por el reloj en la mesita de noche; el consumo de alcohol, nicotina o cafeína; la falta de actividad física o hacer ejercicio muy cerca de la hora de dormir (Michael *et al*, 2005).

Tal como se mencionó anteriormente, con base en la información proporcionada sobre las diversas técnicas empleadas en la terapia cognitivo-conductual para el tratamiento del insomnio, se podría desarrollar un programa de intervención específico para abordar la privación del sueño en estudiantes universitarios. Este programa podría incluir un seguimiento y apoyo continuo para evaluar el progreso de los estudiantes, asegurando que se realicen los ajustes necesarios para mejorar la calidad del sueño y prevenir la privación del sueño en los mismos. Además, se podrían incluir talleres educativos sobre la gestión del tiempo y el manejo del estrés, así como recursos en línea y grupos de apoyo para fomentar una comunidad de bienestar entre los estudiantes. Sin embargo, es importante señalar que el objetivo de esta tesis no es proponer un programa de intervención sobre la privación del sueño concreto, dado que eso excede el alcance del presente trabajo.

Por ende, en los capítulos anteriores se ha demostrado que la privación del sueño y el consumo de sustancias son problemas significativos entre los estudiantes universitarios, afectando entre otras cosas, su rendimiento académico. A través del análisis de diversas técnicas de terapia cognitivo-conductual y programas de prevención, se ha subrayado la importancia de intervenciones continuas para abordar estos problemas de manera efectiva. Para eso, también es esencial un enfoque integral que combine la educación sobre la higiene del sueño, la gestión del tiempo, el manejo del estrés y el apoyo comunitario para mitigar estos riesgos. Aunque el desarrollo de programas de intervención concretos, para ambos temas planteados, excede el alcance de esta tesis, se han propuesto elementos clave que podrían ser incorporados en el diseño de futuros programas. Es fundamental que estas iniciativas preventivas comiencen desde una edad temprana, como se ha

señalado en los estudios revisados. A su vez, involucrar a la comunidad educativa, específicamente docentes, administradores, profesionales de la salud y los propios estudiantes, en todos los niveles, puede crear una cultura de bienestar que acompañe a los estudiantes a lo largo de su vida académica, haciendo que los resultados sean efectivos.

Para finalizar, es de interés remarcar, tal como lo hace García-Baquero *et al* (2011), que los programas de prevención necesitan ser continuos y adaptativos para abordar las demandas cambiantes de las distintas épocas, especialmente debido al constante aumento en el comercio de sustancias lícitas. Además, el inicio y la persistencia del consumo de sustancias legales en la etapa escolar o adolescencia temprana resaltan la importancia de comenzar las actividades preventivas desde una edad temprana. Todo esto es fundamental ya que promover hábitos saludables y un entorno académico que priorice el bienestar no solo mejorará la calidad de vida de los estudiantes, sino que también contribuirá a su éxito académico y personal a largo plazo.

## **Conclusiones**

A lo largo de la tesina, se investigó detalladamente la literatura científica y académica sobre la privación del sueño en estudiantes universitarios, con el objetivo de comprender en mayor profundidad las particularidades de su impacto en las funciones cognitivas y el consiguiente consumo de sustancias. En este contexto, se exploraron las consecuencias de la falta de sueño en los estudiantes universitarios, considerando diversos factores como el consumo de nicotina, alcohol y cafeína, y cómo estas sustancias afectan tanto al propio sueño como a las funciones cognitivas.

Considerando lo expuesto, se evidencia que la privación del sueño acarrea consecuencias negativas para la población estudiantil, particularmente en lo que respecta a las funciones cognitivas. La falta de descanso adecuado puede afectar la atención, la memoria y las funciones ejecutivas, lo que a su vez repercute en el rendimiento de los estudiantes y el bienestar general. Además, el consumo de sustancias como la nicotina, el alcohol y la cafeína, frecuentemente utilizado como una estrategia para contrarrestar la falta de sueño y el estrés, puede tener efectos contraproducentes en la estructura del sueño.

En adición a lo descrito a lo largo del trabajo, se ha observado que la privación crónica del sueño puede estar relacionada con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades neurodegenerativas en etapas posteriores de la vida debido a la acumulación de proteínas tóxicas. El sistema que se encarga del drenaje y limpieza del líquido intersticial del parénquima cerebral es el sistema glinfático (Toriello *et al*, 2021). Debido a que este sistema cumple su función mayormente durante la noche, se halló una correlación significativa entre la actividad de las ondas lentas del sueño y la presencia de beta amiloide: una mayor disrupción en la actividad de las ondas lentas del sueño se relaciona con niveles elevados de beta amiloide (Ju *et al*, 2017). De forma que la privación del sueño o el aumento artificial de la vigilia mediante sustancias incrementan los niveles de A $\beta$ , tau y  $\alpha$ -sinucleína, posiblemente al aumentar su producción y/o liberación (Barthélemy *et al*, 2020). Esto es relevante debido a que el marcador neuropatológico de la enfermedad de alzheimer es la presencia de placas compuestas por la proteína beta amiloide y de NFTs constituidas por proteína tau fosforilada (Rodríguez Leyva, 2016), mientras que la enfermedad de Parkinson se caracteriza por presentar cuerpos de lewy (Salamanca-Gómez, 2004), los cuales están compuestos principalmente por la proteína  $\alpha$ -sinucleína, que se pliega de manera incorrecta (Luis Enrique & Milagros Lisset, 2022). Por lo tanto, la acumulación de estas proteínas por falta de sueño podría generar el desarrollo de una de estas enfermedades.

Si bien cabe la posibilidad de que muchos estudiantes opten por la privación del sueño sólo durante períodos de intensa preparación para exámenes, existe considerar el riesgo de que este patrón se convierta en una rutina arraigada debido a la tendencia de "dejar todo para el último momento". Además, aunque no se puede postular una relación directamente causal entre la privación crónica del sueño y el desarrollo definitivo de dichas enfermedades, es crucial destacar el conocimiento emergente sobre la posible relación entre la privación prolongada del sueño y sus potenciales

consecuencias. Esta comprensión es de suma relevancia para la población estudiada, ya que arroja luz sobre un factor de riesgo potencialmente modificable y resalta la importancia de mantener una adecuada higiene del sueño para la salud neurológica a largo plazo. Los hábitos de sueño sostenidos en el tiempo pueden tener efectos perjudiciales no solo en las funciones cognitivas, como se mencionó en el primer capítulo, sino también en aspectos más pertinentes para la salud a largo plazo.

Más allá de las dificultades biológicas mencionadas a lo largo de la tesina, habría que considerar que esta temática es un problema a nivel social. Es crucial considerar que muchas veces el sistema educativo impulsa a los estudiantes hacia hábitos perjudiciales al imponerles un ritmo acelerado y competitivo. Este enfoque puede generar estrés y presiones que dificultan el bienestar general y la salud mental de los estudiantes. Por lo tanto, es esencial no solo abordar estos problemas desde la psicología clínica y educativa, sino también cuestionar y reformar las estructuras educativas para promover un ambiente más saludable. Esto podría incluir revisar los métodos de evaluación, fomentar un enfoque más flexible y colaborativo en el aprendizaje, y proporcionar apoyo continuo tanto académico como emocional a los estudiantes durante su trayectoria universitaria. Abordar estos aspectos puede contribuir significativamente a la reducción de prácticas perjudiciales.

Un ejemplo claro en donde se recurren a prácticas diferentes en el sistema educativo es Finlandia. Algunas características del sistema educativo finlandés incluyen eliminar en gran medida los exámenes, las tareas para la casa y las calificaciones. El enfoque se centra en el método de estudio más que en el contenido. Se considera que aprender métodos proporciona a los alumnos herramientas para resolver cualquier duda en el futuro, en lugar de llenarlos con detalles innecesarios. Así la nueva función del profesor es encontrar maneras de enseñar atractivas y lúdicas que cautiven a los alumnos, despertando la motivación del alumno, quien, supuestamente, aprende de manera autónoma. Por ello, se habla de "buscar información" en lugar de "aprender". A diferencia de la pedagogía tradicional, donde el profesor presenta y explica un contenido, la nueva pedagogía ve al profesor como un "facilitador", donde el alumno en lugar de aprender una materia específica, "aprende a aprender" (Enkvist, 2010). Aunque no hay duda que en una carrera universitaria se deben enseñar contenidos específicos, se considera que a nivel educativo se debería tomar como ejemplo la metodología de Finlandia para facilitar a los alumnos un tránsito más llevadero durante esta etapa, sin tener que recurrir a prácticas perjudiciales como las mencionadas tan solo para poder cumplir con el ritmo y las exigencias impuestas.

Sin embargo, no se deja de considerar que se debe abordar esta problemática desde la psicología para apoyar a los estudiantes durante su paso por la universidad para evitar la privación del sueño y el consumo de sustancias. Se podrían considerar dos enfoques psicológicos distintos. Por un lado, iniciar intervenciones desde consultorios para ayudar a esta población a manejar mejor el estrés, gestionar el tiempo de manera más efectiva y adoptar prácticas más saludables, incluyendo el manejo del consumo de sustancias y la mejora de la higiene del sueño. Por otro lado, establecer equipos psicológicos dentro de las universidades para asistir a estudiantes que enfrenten dificultades académicas y emocionales. Ambas estrategias pueden implementarse utilizando tácticas y programas descritos en el capítulo 3.

La investigación de esta temática resulta especialmente relevante en la actualidad, donde el estilo de vida universitario a menudo conduce a hábitos de sueño irregulares. Los resultados de esta revisión podrán profundizar la comprensión neurobiológica de la situación que atraviesan millones de estudiantes universitarios en la actualidad. A través de la elaboración de la tesina, surgieron nuevos interrogantes que podrían ser explorados en estudios futuros. Algunas de estas preguntas incluyen: ¿Qué impacto tiene la privación del sueño en la salud mental de los estudiantes, incluyendo la prevalencia de ansiedad y depresión? ¿De qué manera afecta la privación del sueño y el consumo de sustancias a la capacidad de los estudiantes universitarios para manejar el estrés y la presión académica?

## **Referencias bibliográficas**

- Agudelo, H. A. M., Rodríguez, S. S., Vivanco, D., Aristizábal, N., Berrio, M. C., & Alpi, S. V. (2005). Factores culturales que privan de sueño y causan somnolencia excesiva en estudiantes universitarios: un estudio piloto. *Psicología y salud*, 15(1), 57-68.
- Agüero, S. D., Fernández-Godoy, E., Fuentes, J. F., Fernández, A. H., Muñoz, C. O., Hidalgo, W. Y., ... & Sánchez, C. D. (2016). Sueño, insomnio y somnolencia en estudiantes de nutrición. *Rev Esp Nutr Comunitaria*, 22(3), 14-19.
- Aguirre-Navarrete, R. (2007). Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. *Rev. Ecuat. Neurol*, 15(2).
- Alvarado Fernández, V., Arroyo Sánchez, G. D. J., Castro Ulloa, G., Fuentes Ocampo, F., Marín Castro, J. P., Soto Montero, G., & Zumbado Vásquez, M. F. (2012). Impacto que tiene la falta de sueño sobre las habilidades cognitivas de una población de estudiantes de medicina. *Medicina Legal de Costa Rica*, 29(2), 19-38.
- American Psychological Association (2007). Folleto Educativo Neuropsicología Clínica. División 40 (Neuropsicología Clínica). American Psychological Association (2010) Public Description of Clinical Neuropsychology. En red Ardila, A., & Rosselli, M. (2007). [Consultado 15 de septiembre 2023]. Neuropsicología Clínica. Manual Moderno. México: Manual Moderno. Disponible: <https://dictionary.apa.org/neuropsychology>
- Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062), 273-274.
- Baddeley, A. D. (1983). Working memory [Memoria de trabajo]. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. In Series B, Biological Sciences* (Vol. 302, No. 1110, pp. 311-324). (Traducción personal).
- Barrantes, D. (2017). Patrones de sueño en el adolescente y su implicancia en el funcionamiento cognitivo. Tesis de grado. Universidad Católica Argentina. Buenos Aires.
- Barrera Guío, N. L. (2010). Alteraciones en el desempeño cognitivo y clínico asociadas a la privación de sueño en residentes de especialidades médicas. Facultad de Medicina.
- Barthélemy, N. R., Liu, H., Lu, W., Kotzbauer, P. T., Bateman, R. J., & Lucey, B. P. (2020). Sleep deprivation affects tau phosphorylation in human cerebrospinal fluid. *Annals of neurology*, 87(5), 700-709.
- Benavides-Endara, P., & Ramos-Galarza, C. (2019). Fundamentos neurobiológicos del sueño. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 28(3), 73-80.
- Bernabéu Brotóns, E. (2017). La atención y la memoria como claves del proceso de aprendizaje. Aplicaciones para el entorno escolar.
- Bobić, T. T., Šečić, A., Zavoreo, I., Matijević, V., Filipović, B., Kolak, Ž., Bašić Kes, V., Ciliga, D. & Sajković, D. (2016). The impact of sleep deprivation on the brain. *Acta Clinica Croatica*, 55(3), 469-473.
- Borgoglio, S. T., & Gaitan, A. M. (2021). Características del consumo de sustancias psicoactivas de los alumnos de la licenciatura en instrumentación quirúrgica en una universidad privada de Córdoba entre abril y junio del 2022. Tesis de grado. Universidad Católica de Córdoba.
- Born, J., Rasch, B., & Gais, S. (2006). Sleep to remember. *The Neuroscientist*, 12(5), 410-424.
- Brailowsky, S. (1999). Las sustancias de los sueños: Neuropsicofarmacología. Fondo de cultura Económica.
- Buitrago, P. C. (2021). Amitriptilina como estimulante del sistema activador reticular ascendente, y su acción contraproducente administrada nocturnamente para tratar el insomnio. *Ciencia&Conciencia*, 4(1).
- Burke, T. M., Markwald, R. R., McHill, A. W., Chinoy, E. D., Snider, J. A., Bessman, S. C., ... & Wright Jr, K. P. (2015). Effects of caffeine on the human circadian clock in vivo and in vitro. *Science translational medicine*, 7(305), 305ra146-305ra146.
- Bustos, O. E. A. (2012). Algunos factores relacionados con las adicciones. *Revista de especialidades médico-quirúrgicas*, 17(2), 69-70.
- Cabrera, M. C. (2008). ¿Qué le pasa al cerebro cuando no duerme?. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 8(S2), 53-56.
- Cañal de León, P. (2014). Cerebro, memoria y aprendizaje: aportaciones de la neurobiología a la didáctica ya la práctica de la enseñanza. *Revista Investigación en la Escuela*, 84, 19-29.

- Cañellas, F., & de Lecea, L. (2012). Relaciones entre el sueño y la adicción. *Adicciones*, 24(4), 287.
- Canessa, N., Castronovo, V., Cappa, S. F., Aloia, M. S., Marelli, S., Falini, A., ... & Ferini-Strambi, L. (2011). Obstructive sleep apnea: brain structural changes and neurocognitive function before and after treatment. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 183(10), 1419-1426.
- Carrasco, R. P. (2009). Una historia artificial del estudio de la mente; En busca de su "objeto". *Cuadernos de neuropsicología*, 3(1), 24-64.
- Carrillo-Mora, P., Ramírez-Peris, J., & Magaña-Vázquez, K. (2013). Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 56(4), 5-15.
- Carrillo-Mora, P. (2010). Sistemas de memoria: reseña histórica, clasificación y conceptos actuales. Segunda parte: Sistemas de memoria de largo plazo: Memoria episódica, sistemas de memoria no declarativa y memoria de trabajo. *Salud mental*, 33(2), 197-205.
- Castillo, J., Lan, A., Morán, J., Aparicio, E., Tuñón, V., Gutiérrez, M., & Ortega, C. (2020). La relación entre el rendimiento universitario y la privación de sueño. *Revista De Iniciación Científica*, 6(2), 53-59.
- Castillo Rachumi de Valencia, I. J. (2019). Efecto de la privación del sueño en el rendimiento cognitivo de las enfermeras que laboran en turnos rotativos. Universidad Norbert Wiener. Perú.
- Castillo Sarmiento, C. A., & Rodríguez Martín, B. (2021). Alimentación y cerebro. *Alimentación y cerebro*, 1-101.
- Cecon, E., Oishi, A., & Jockers, R. (2018). Melatonin receptors: molecular pharmacology and signalling in the context of system bias. *British journal of pharmacology*, 175(16), 3263-3280.
- Chuah, Y. L., Venkatraman, V., Dinges, D. F., & Chee, M. W. (2006). The neural basis of interindividual variability in inhibitory efficiency after sleep deprivation. *Journal of Neuroscience*, 26(27), 7156-7162.
- Cogollo-Milanés, Z., Gómez-Bustamante, E., & Campo-Arias, A. (2023). Efectividad de un programa para la prevención de consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes universitarios. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*, 41(3).
- Consuegra Montes, Y., Hernández Espitia, A., & Rojas Amarís, N. (2018). Privación del sueño y funcionamiento cognitivo en el post turno de los médicos internos del Hospital Universidad del Norte en Barranquilla: segundo semestre del 2018. Cunha, R. A. (2008). Cafeína, receptores de adenosina, memoria y enfermedad de Alzheimer. *Med Clin (Barc)*, 131(20), 790-5.
- Cordero, A. M., Lorenzo, D. F., & Muñoa, G. O. (2009). Los conocimientos sobre el sueño y los cuidados enfermeros para un buen descanso. *Enfermería global*, 8(3).
- Díaz-Negrillo, A. (2013). Bases bioquímicas implicadas en la regulación del sueño. *Archivos de Neurociencias*, 18(1), 42-50.
- Díaz-Negrillo, A. (2013). Bases bioquímicas implicadas en la regulación del sueño. *Archivos de Neurociencias*, 18(1), 42-50.
- Díez-García, A., & Garzón, M. (2017). Regulación de las fases del ciclo vigilia-sueño por la histamina. *Rev Neurol*, 64(06), 267.
- Domínguez, P., Grosso, M. L., Pagotto, B., Taliercio, V., & Allegri, R. (2009). Efectos de la privación de sueño en el desempeño de los médicos residentes de pediatría. *Archivos argentinos de pediatría*, 107(3), 241-245.
- Drake, C., Roehrs, T., Shambroom, J., & Roth, T. (2013). Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before going to bed. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(11), 1195-1200.
- Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in neurology*, 25(1), 117-129.
- Echevarría Gianello, A. (2021). Relación entre los trastornos del sueño y el consumo de sustancias en estudiantes universitarios.
- Enkvist, I. (2010). El éxito educativo finlandés. *Bordón: Revista de pedagogía*, 62(3), 49-67.
- Erdozain, A. M., & Callado, L. F. (2014). Alteraciones neurobiológicas en el alcoholismo: revisión. *Adicciones*, 26(4), 360-370.
- Escobar-Córdoba, F., Benavides-Gélvez, R. E., Montenegro-Duarte, H. G., & Eslava-Schmalbach, J. H. (2011). Somnolencia diurna excesiva en estudiantes de noveno semestre de medicina de la Universidad Nacional de Colombia. *Revista de la Facultad de Medicina*, 59(3), 191-200.

- España, R. A., & Scammell, T. E. (2011). Sleep neurobiology from a clinical perspective. *Sleep*, 34(7), 845-858.
- Fernández, A. (2014). Neuropsicología de la atención. Conceptos, alteraciones y evaluación. *Revista argentina de neuropsicología*, 25(1), 1-28.
- Fernandez-Duque, D., & Posner, M. I. (2001). Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(1), 74-93. (Traducción personal).
- Fierro, M., Aguinaga, L., Fierro, S., & Ramos, C. (2018). Evaluación neuropsicológica de funciones cognitivas en adolescentes indígenas escolarizadas. *Revista de Investigación Talentos*, 5(2), 43-50.
- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of neurocytology*, 31(3-5), 373-385.
- Gallego Gómez, J. I. (2013). Calidad del sueño y somnolencia diurna en estudiantes de Enfermería: estudio de prevalencia. Universidad Católica San Antonio. España.
- García, J. A. N., Vergel, M. F. B., Labrador, J. A. O., Vera, M. E. O., & Olaya, H. L. G. (2019). Factores asociados con somnolencia diurna excesiva en estudiantes de Medicina de una institución de educación superior de Bucaramanga. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 48(4), 222-231.
- García-Baquero, M., Tobon-Borrero, L., & Ramirez-Duarte, M. (2011). Consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes Universitarios en Villavicencio 2009-2010. *Revista Cuidarte*, 2(1), 161-167.
- García-Corpas, J. P. (2012). Relación entre la frecuencia de realización de hábitos de vida y la calidad de sueño en pacientes mayores de 65 años. Tesis doctoral. Universidad de Granada. Granada.
- Garrido, A. A. G., & Matute, E. (2013). Cerebro y drogas. Editorial El Manual Moderno.
- Gilbert, S. J., & Burgess, P. W. (2008). Executive function. *Current biology*, 18(3), R110-R114.
- Givens, B., & McMahon, K. (1995). Ethanol suppresses the induction of long-term potentiation in vivo. *Brain research*, 688(1-2), 27-33.
- Gómez Ortego, D. (2018). Programa de salud para prevención de abuso de sustancias psicoestimulantes usadas por estudiantes con fines académicos. Tesina de grado. Universidad de Zaragoza. Zaragoza.
- González, B., & León, A. (2013). Procesos cognitivos: De la prescripción curricular a la praxis educativa. *Revista de Teoría y Didáctica de las Ciencias Sociales*, (19), 49-67.
- Grajeda, J. D. R. L., Garzo, E. R. F., & de la Cruz Sierra, V. E. (2022). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Revista Académica CUNZAC*, 5(2), 99-106.
- Grigoravicius, M. (2006). Una perspectiva histórico social para la comprensión del "problema drogas". In XIII Jornadas de investigación y Segundo Encuentro de Investigadores en Psicología del Mercosur. Facultad de Psicología-Universidad de Buenos Aires.
- Grigoriou, I., Kotoulas, S. C., Porpodis, K., Spyratos, D., Papagiouvanni, I., Tsantos, A., ... & Pataka, A. (2024). The Interactions between Smoking and Sleep.
- Guerrero, J. M., Carrillo-Vico, A., & Lardone, P. J. (2007). La melatonina. *Investigación y ciencia*, 373, 30-38.
- Guerri, M. (21 junio 2024). La Orexina o hipocretina y su relación con el sueño, la ingesta y el humor. PsicoActiva. <https://www.psicoactiva.com/blog/la-orexina-hipocretina-relacion-sueno-la-ingesta-humor/>
- Hackett, P. H. (2010). Caffeine at high altitude: java at base cAMP. *High Altitude Medicine & Biology*, 11(1), 13-17.
- Hamui-Sutton, L., Barragán-Pérez, V., Fuentes-García, R., Monsalvo-Obregón, E. C., & Fouilloux-Morales, C. (2013). Efectos de la privación de sueño en las habilidades cognitivas, psicomotoras y su relación con las características personales de los médicos residentes. *Cirugía y cirujanos*, 81(4), 317-327.
- Harsora, P., & KessMann, J. (2009). Nonpharmacologic management of chronic insomnia. *American Family Physician*, 79(2), 125-130.
- Hendrickson, L. M., Guildford, M. J., & Tapper, A. R. (2013). Neuronal nicotinic acetylcholine receptors: common molecular substrates of nicotine and alcohol dependence. *Frontiers in psychiatry*, 4, 29.

- Henríquez-Beltrán, M., Zapata-Lamana, R., Ibarra-Mora, J., Sepúlveda-Martin, S., Martinez, L., & Cigarroa, I. (2022). Asociación entre problemas de sueño y rendimiento escolar: Resultados de la encuesta de salud y rendimiento escolar de la provincia del Biobío 2018. *Andes pediátrica*, (AHEAD), 0-0.
- Hernandez, S. C., Vicini, S., Xiao, Y., Dávila-García, M. I., Yasuda, R. P., Wolfe, B. B., & Kellar, K. J. (2004). The nicotinic receptor in the rat pineal gland is an  $\alpha 3\beta 4$  subtype. *Molecular pharmacology*, 66(4), 978-987.
- Holding, B. C., Ingre, M., Petrovic, P., Sundelin, T., & Axelsson, J. (2021). Quantifying cognitive impairment after sleep deprivation at different times of day: a proof of concept using ultra-short smartphone-based tests. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 15, 666146.
- Jernigan, D. H., Monteiro, M., Room, R., & Saxena, S. (2000). Towards a global alcohol policy: alcohol, public health and the role of WHO. *Bulletin of the World Health Organization*, 78(4), 491.
- Jiménez, B., & Lechuga, Y. A. (2019). La importancia del sueño en la vida cotidiana. *Contactos, Revista de Educación en Ciencias e Ingeniería*, (112), 61-68.
- Jiménez López, Y. (2017). La importancia del sueño en el mantenimiento de la salud. Tesina de grado. Universidad de Sevilla. Sevilla.
- Ju, Y. E. S., Ooms, S. J., Sutphen, C., Macauley, S. L., Zangrilli, M. A., Jerome, G., ... & Holtzman, D. M. (2017). Slow wave sleep disruption increases cerebrospinal fluid amyloid- $\beta$  levels. *Brain*, 140(8), 2104-2111.
- Klein-Flügge, M. C., Bongioanni, A., & Rushworth, M. F. (2022). Medial and orbital frontal cortex in decision-making and flexible behavior. *Neuron*.
- Landolt, H. P., Rétey, J. V., Tönz, K., Gottselig, J. M., Khatami, R., Buckelmüller, I., & Achermann, P. (2004). Caffeine attenuates waking and sleep electroencephalographic markers of sleep homeostasis in humans. *Neuropsychopharmacology*, 29(10), 1933-1939.
- Lázaro, J., Ostrosky, F., & Lozano, A. (2012). *Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales-2*. México: Manual Moderno.
- Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press, USA. (Traducción personal).
- Lindsay, G. W. (2020). Attention in psychology, neuroscience, and machine learning. *Frontiers in computational neuroscience*, 14, 516985.
- Lira, D., & Custodio, N. (2018). Los trastornos del sueño y su compleja relación con las funciones cognitivas. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 81(1), 20-28.
- Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. A. (1937). Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*, 21(2), 127-144.
- Luis Enrique, J. F., & Milagros Lisset, L. R. (2022). Integración fisiopatológica entre la enfermedad de Alzheimer y Parkinson. In *Ciro Redondo 2022*.
- Luppi, P. H., & Fort, P. (2011). Neurochemistry of sleep: an overview of animal experimental work. *Handbook of clinical neurology*, 98, 173-190.
- Machado, S., Portella, C. E., Silva, J. G., Velasques, B., Bastos, V. H., Cunha, M., ... & Ribeiro, P. (2008). Aprendizaje y memoria implícita: mecanismos y neuroplasticidad. *Rev Neurol*, 46(9), 543-549.
- Machado-Duque, M. E., Echeverri Chabur, J. E., & Machado-Alba, J. E. (2015). Somnolencia diurna excesiva, mala calidad del sueño y bajo rendimiento académico en estudiantes de Medicina. *Revista colombiana de Psiquiatría*, 44(3), 137-142.
- Maier, S. F., Amat, J., Baratta, M. V., Paul, E., & Watkins, L. R. (2006). Behavioral control, the medial prefrontal cortex, and resilience. *Dialogues in clinical neuroscience*, 8(4), 397-406. (Traducción personal).
- Marrón, E. M., Roig, D. A., Sánchez-Cubillo, I., Miranda, R., & Morales, J. A. P. (2013). Bases neuroanatómicas del aprendizaje y la memoria. *Fundamentos del aprendizaje y del lenguaje*, 63-94.
- Masalán, M. P., Sequeida, J., & Ortiz, M. (2013). Sueño en escolares y adolescentes, su importancia y promoción a través de programas educativos. *Revista chilena de pediatría*, 84(5), 554-564.
- McCrae, C. S., Dzierzewski, J. M., & Kay, D. B. (2009). Treatment of late-life insomnia. *Sleep Medicine Clinics*, 4(4), 593-604.

- McKeith, I. G., Dickson, D. W., Lowe, J., Emre, M., O'Brien, J. T., Feldman, H., ... & Yamada, M. (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology*, 65(12), 1863-1872.
- Mendoza, L. A., Caballero, S., Ormea, V., Aquino, R., Yaya, E., Portugal, A., ... & Muñoz, A. (2017). Neurociencia del sueño: rol en los procesos de aprendizaje y calidad de vida. *Apuntes de Ciencia & Sociedad*, 7(2).
- Mendoza, L. Á. A., Caballero, S., Ormea, V., Salazar, G., Loayza, L., & Jauregui, A. M. M. (2017). La importancia del sueño en el aprendizaje: visos desde la perspectiva de la neurociencia. *Avances en psicología*, 25(2), 129-137.
- Mérida-Raigón, M., & Plaza-Carmona, M. (2023). Alteraciones del sueño y demencia en población mayor. Revisión sistemática. *Gerokomos*, 34(2), 126-133.
- Michael, H., Silber, M. B., & Ch, B. (2005). Chronic Insomnia. *N Engl J Med*, 353(8), 803-810.
- Montaño, M. R., Guarín, A. M., Millán, M. A. G., Maldonado, A. V., & Díaz, C. A. G. (2011). Consumo de alcohol en estudiantes universitarios. *Psicogente*, 14(25), 27-35.
- Montes-Rodríguez, C. J., Rueda-Orozco, P. E., Urteaga-Urías, E., Aguilar-Roblero, R., & Prospero-García, O. (2006). De la restauración neuronal a la reorganización de los circuitos neuronales: una aproximación a las funciones del sueño. *Rev Neurol*, 43(409), 15.
- Moore, R. Y., & Eichler, V. B. (1972). Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. *Brain Research*, 42(1), 201-206.
- Morgado Bernal, I. (2005). Psicobiología del aprendizaje y la memoria. Disponible en la WEB: [https://repositorio.consejodecomunicacion.gob.ec//handle/CONSEJO\\_REP/4817](https://repositorio.consejodecomunicacion.gob.ec//handle/CONSEJO_REP/4817) (Fecha de acceso: 15 de Febrero de 2024)
- Morin, C. M., Hauri, P. J., Espie, C. A., Spielman, A. J., Buysse, D. J., & Bootzin, R. R. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep*, 22(8), 1134-1156.
- Moruzzi, G., & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1(4), 455-473.
- Moussas, G., Christodoulou, C., & Douzenis, A. (2009). A short review on the aetiology and pathophysiology of alcoholism. *Annals of general psychiatry*, 8, 1-4.
- Nolla Hernández, E. (2019). Alcohol y sueño. Disponible en la WEB: <https://www.alcoholinformate.org.mx:8383/jspui/handle/123456789/83> (Fecha de acceso: 9 de Marzo de 2024)
- Núñez, P. P. (1998). Las drogas en la historia. *Revista Científica Salud Uninorte*, 13.
- Oliveira, P. F., Sousa, M., Monteiro, M. P., Silva, B., & Alves, M. G. (2018). Pineal Gland and Melatonin Biosynthesis. *Encyclopedia of Reproduction*, 2nd ed.; Skinner, MK, Ed.; Academic Press: Oxford, UK, 465-471.
- Pascual, R. J. S. (2004). Hipocretinas y adenosina en la regulación del sueño. *Revista de neurología*, 39(4), 354-358.
- Patrick, Y., Lee, A., Raha, O., Pillai, K., Gupta, S., Sethi, S., ... & Moss, J. (2017). Effects of sleep deprivation on cognitive and physical performance in university students. *Sleep and biological rhythms*, 15, 217-225.
- Peres, R., do Amaral, F. G., Madrigrano, T. C., Scialfa, J. H., Bordin, S., Afeche, S. C., & Cipolla-Neto, J. (2011). Ethanol consumption and pineal melatonin daily profile in rats. *Addiction biology*, 16(4), 580-590.
- Petit, L., Azad, N., Byszewski, A., Sarazan, F. F. A., & Power, B. (2003). Non-pharmacological management of primary and secondary insomnia among older people: review of assessment tools and treatments. *Age and ageing*, 32(1), 19-25.
- Phillips, R. (2014). *Alcohol: a history*. UNC Press Books.
- Quik, M., Perez, X. A., & Bordia, T. (2012). Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease. *Movement disorders*, 27(8), 947-957.
- Ramey, T., & Regier, P. S. (2019). Cognitive impairment in substance use disorders. *CNS spectrums*, 24(1), 102-113.
- Ramos, A. M. K., Bobadilla, M. A. Z., Reynoso, J. D. J. E., Castillo, J. L. S., & Abundis, E. M. (2002). La aminofilina en el bloqueo AV avanzado post-IAM. *Investigación en Salud*, 4(3), 0.

- Ramos-Galarza, C., Ramos, V., Jadán-Guerrero, J., Lepe-Martínez, N., Paredes-Núñez, L., Gómez-García, A., & Bolaños-Pasquel, M. (2017). Conceptos Fundamentales en la Teoría Neuropsicológica [Fundamental Concepts In The Neuropsychological Theory]. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 26(1), 53-60.
- Redolar, D. (2002). Neurociencia: la génesis de un concepto desde un punto de vista multidisciplinar. *Revista de psiquiatría-facultad de medicina de barcelona*, 29(6), 346-353.
- Reinoso-Suárez, F. (2005). Neurobiología del sueño. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 10-17.
- Riemann, D., & Perlis, M. L. (2009). The treatments of chronic insomnia: a review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies. *Sleep medicine reviews*, 13(3), 205-214.
- Ríos-Flórez, J. A., López-Gutiérrez, C. R., & Escudero-Corrales, C. (2019). Cronobiología del sueño y su influencia en la función cerebral. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*, 13(1).
- Rivera, M. A. P., Camacho, J. V. M., Díaz, L. V. M., & Ramírez, A. A. S. (2017). Conservación de la atención a pesar de la privación de sueño en estudiantes de Psicología. *Revista de Psicología:(Universidad de Antioquía)*, 9(1), 31-42.
- Roa, M. C., Parada, F., Vargas, V., & López, P. (2016). Calidad del sueño y consumo de inhibidores del sueño en estudiantes de medicina. *Revista ANACEM*, 10(1).
- Rodríguez, J., Rodríguez, T., & Medina, K. (2019). Neuropsicología de la atención y el procesamiento perceptivo.
- Rodríguez, M. Á. V. (2009). Definición y breve historia de la Neuropsicología. Tesis de maestría. Facultad de estudios superiores Zaragoza. Zaragoza.
- Rodríguez González-Moro, M. T. (2021). Sueño y estrés en los funcionarios de la Comunidad Autónoma de Murcia. Universidad Católica de Murcia. Murcia.
- Rodríguez Leyva, I. (2016). Expresión de proteína tau y a-sinucleína en la piel de pacientes con enfermedad de alzheimer, enfermedad de parkinson y parálisis supranuclear progresiva. Tesina de grado. Universidad Autónoma de San Luís Potosí. San Luis Potosí.
- Rojas, P. A. F. (2020). Efectos de la ingesta de alcohol en el ciclo sueño-vigilia en un modelo de ansiedad. Tesis de grado. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla.
- Roldán-Jiménez, M. T. (2015). Atención y nicotina. Tesina de grado. Universidad de Jaén. Jaén.
- Roncero, C., Grau-López, L., Díaz-Morán, S., Miquel, L., Martínez-Luna, N., & Casas, M. (2012). Evaluación de las alteraciones del sueño en pacientes drogodependientes hospitalizados. *Medicina Clínica*, 138(8), 332-335.
- Ross, L. M. (2003). Genesis 9: 20-21: Noah's Legacy of the Vine. *Denison Journal of Religion*, 3(1), 6.
- Ruiz-Contreras, A., & Cansino, S. (2005). Neurofisiología de la interacción entre la atención y la memoria episódica: revisión de estudios en modalidad visual. *Revista de neurología*, 41(12), 733-743.
- Rzepka-Migut, B., & Paprocka, J. (2020). Melatonin-measurement methods and the factors modifying the results. A systematic review of the literature. *International journal of environmental research and public health*, 17(6), 1916.
- Salamanca-Gómez, F. (2004). Los genes y la enfermedad de Parkinson. *Gaceta médica de México*, 140(4), 475-476.
- Sánchez Carracedo, F., & Barba Vargas, A. (2019). Cómo impartir una clase magistral según la neurociencia. In *XXV Jornadas sobre la Enseñanza Universitaria de la Informática: Murcia, del 3 al 5 de julio de 2019: actas* (pp. 87-94). Asociación de Enseñantes Universitarios de la Informática (AENUI).
- Sánchez Mora, C. J. (2018). Efectos del sueño sobre las dinámicas de consolidación de la memoria implícita y la memoria explícita (Doctoral dissertation).
- Shilo, L., Sabbah, H., Hadari, R., Kovatz, S., Weinberg, U., Dolev, S., ... & Shenkman, L. (2002). The effects of coffee consumption on sleep and melatonin secretion. *Sleep medicine*, 3(3), 271-273.
- Sierra, J. C., Jiménez-Navarro, C., & Martín-Ortiz, J. D. (2002). Calidad del sueño en estudiantes universitarios: importancia de la higiene del sueño. *Salud mental*, 25(6), 35-43.

- Sing, C. Y., & Wong, W. S. (2010). Prevalence of insomnia and its psychosocial correlates among college students in Hong Kong. *Journal of American college health*, 59(3), 174-182.
- Slapak, S., & Grigoravicius, M. (2007). "Consumo de drogas": la construcción de un problema social. *Anuario de investigaciones*, 14, 00-00.
- Smith, A. P., Maben, A., & Brockman, P. (1993). The effects of caffeine and evening meals on sleep and performance, mood and cardiovascular functioning the following day. *Journal of Psychopharmacology*, 7(2), 203-206.
- Solari, B. F. (2015). Trastornos del sueño en la adolescencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 26(1), 60-65.
- Solís, H., & López-Hernández, E. (2009). Neuroanatomía funcional de la memoria. *Archivos de neurociencias*, 14(3), 176-187.
- Solis, M. M. S. (2011). Estudio del consumo de drogas en estudiantes universitarios. *Revista Ciencia Unemi*, 4(5), 8-17.
- Stepanski, E. J., & Wyatt, J. K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep medicine reviews*, 7(3), 215-225.
- Tenderoa, J. A., Sanchob, E. E., & Pascual, M. (2008). Hábitos de sueño y consumo de tóxicos de los adolescentes. *Aten Primaria*, 40(11), 581-7.
- Tirapu-Ustarroz, J., & Luna-Lario, P. (2008). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Manual de neuropsicología*, 2, 219-59.
- Toriello, M., González-Quintanilla, V., & Pascual, J. (2021). El sistema glinfático y su implicación en las enfermedades del sistema nervioso. *Medicina Clínica*, 156(7), 339-343.
- Torralva, T., & Manes, F. (2005). Funciones ejecutivas y trastornos del lóbulo frontal. Instituto de Neurología Cognitiva (INECO). Centro de Estudios de la Memoria de BuenosAires.
- Tulving, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human neurobiology*, 6(2), 67- 80.
- Velayos, J. L., Moleres, F. J., Irujo, A. M., Yllanes, D., & Paternain, B. (2007). Bases anatómicas del sueño. In *Anales del sistema sanitario de Navarra* (Vol. 30, pp. 7-17)
- Verdejo-García, A., & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 227-235.
- Vizcarra Escobar, D. (2000). Evolución histórica de los métodos de investigación en los trastornos del sueño. *Revista Médica Herediana*, 11(4), 136-143.
- Wu, M. N., Ho, K., Crocker, A., Yue, Z., Koh, K., & Sehgal, A. (2009). The effects of caffeine on sleep in *Drosophila* require PKA activity, but not the adenosine receptor. *Journal of Neuroscience*, 29(35), 11029-11037.
- Yamada, H., Ogura, A., Koizumi, S., Yamaguchi, A., & Moriyama, Y. (1998). Acetylcholine triggers L-glutamate exocytosis via nicotinic receptors and inhibits melatonin synthesis in rat pinealocytes. *Journal of Neuroscience*, 18(13), 4946-4952.
- Zapata, I. A., Wen, P., Jones, E., Fjaagesund, S., & Li, Y. (2024). Automatic sleep spindles identification and classification with multitapers and convolution. *Sleep*, 47(1), zsad159.
- Zhang, J. (2019). Cognitive functions of the brain: perception, attention and memory. arXiv preprint arXiv:1907.02863.
- Zhang, L., Samet, J., Caffo, B., & Punjabi, N. M. (2006). Cigarette smoking and nocturnal sleep architecture. *American journal of epidemiology*, 164(6), 529-537.
- Zisapel, N. (2018). New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *British journal of pharmacology*, 175(16), 3190-3199.