















reportaron ser bebedores de alcohol y tener una historia reciente (i.e., últimos dos meses) de consumo de alcohol que se esperaba produzca una tasa de intoxicación equivalente a la de la dosis administrada (i.e., 56/70 gramos de alcohol [mujeres/varones] en una misma ocasión). Los participantes solo se retiraron de la sesión experimental luego de alcanzar una CAA segura (i.e., menor a 0.02%). Siguiendo un procedimiento similar al empleado en los centros de salud para realizar estudios de Rayos X, en las mujeres se descartó la posibilidad de embarazo o que se encontraran en periodo de lactancia. Todos los participantes dieron su consentimiento informado para participar del estudio y se destacó la naturaleza voluntaria de la participación y el manejo confidencial de los datos. Los participantes que completaron el estudio, sin importar cual fue el desempeño en las pruebas, recibieron una retribución monetaria menor (i.e., equivalente a u\$s 3.5, aproximadamente) y participaron del sorteo de diversos premios menores, como botellas para almacenar agua. El uso de incentivos es apropiado en muchas circunstancias que, al igual que en el presente trabajo (que implicó diferentes sesiones experimentales de 2 horas o más cada una), requieren de un gran compromiso por parte de los participantes en términos de tiempo o esfuerzo. En este trabajo se utilizaron incentivos de bajo valor económico como una manera de retribuir a los participantes por su tiempo. Los procedimientos y protocolos empleados fueron aprobados por la Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica (FONCyT, Argentina).

### **Análisis de Datos**

En primer lugar, se realizaron análisis preliminares para examinar las características de la muestra en cada una de las condiciones experimentales. Asimismo, se examinó la concentración de alcohol en aliento a lo largo de la prueba y la efectividad del placebo. Luego, para alcanzar los objetivos propuestos, las variables dependientes de cada prueba fueron analizadas mediante ANOVAs de medidas repetidas (ANOVA de MR), con Tratamiento (alcohol, placebo) como factor entre grupos y Tiempo (i.e., cada una de las diferentes mediciones realizadas) como factor intra-grupos. Los ANOVAS que presentaron efectos principales o interacciones significativos fueron seguidos de la prueba *post hoc* de Tukey o de comparaciones planeadas. Siguiendo estudios previos (Fernández et al., 2020), la primera se empleó para los análisis de efectos principales simples, mientras que se utilizaron comparaciones planeadas para analizar los efectos principales o interacciones significativas que involucraran medidas repetidas.

## **Resultados**

### **Estudios piloto y otros resultados preliminares**

En el piloto 1 se observó que, luego de dos ensayos en el simulador, todos los participantes alcanzaban el objetivo propuesto (i.e., podían completar el recorrido sin ayuda) en, aproximadamente, diez minutos. En el piloto 2, los participantes consumieron -- en aproximadamente 10 minutos -- una bebida con alcohol preparada para inducir (según estudios previos de nuestro laboratorio, véase Caneto et al., 2018) una CAA de 0.08%. Al terminar de consumir la bebida se realizó una medición de alcohol en aliento, procedimiento que se repitió cada 10 minutos, por un total de 9 mediciones. Los resultados indicaron que la bebida inducía la CAA objetivo de 0.08%, tanto en hombres como en mujeres, y que dicha CAA se mantenía constante entre los minutos 10 a 80 post administración. Específicamente, un ANOVA de medidas repetidas exploró posibles diferencias entre las CAA a lo largo de las mediciones. El análisis arrojó un efecto principal significativo de Tiempo ( $F_{8,56} = 13.03$ ;  $p \leq .001$ ), y análisis *post hoc* indicaron la ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones correspondientes a



los minutos 10 a 80 post administración. Se observaron diferencias significativas entre estas mediciones y las posteriores (minutos 90 y 100 post administración).

La muestra final empleada en el diseño factorial 2 (sexo) x 2 (tratamiento) quedó conformada por 56 participantes (51.79% mujeres [14 en condición placebo, 15 en condición alcohol], 48.21% hombres [13 en condición placebo, 14 en condición alcohol], rango de edad 18-30 años (con una Media de edad = 22.43, DT = 2.92 años [ $M_{\text{mujeres-placebo}} = 21.64$ , DT = 3.77;  $M_{\text{mujeres-alcohol}} = 22.47$ , DT = 2.62;  $M_{\text{hombres-placebo}} = 22.46$ , DT = 3.07;  $M_{\text{hombres-alcohol}} = 23.14$ , DT = 2.14]). Análisis preliminares indicaron que el sexo no afectó significativamente las variables bajo análisis (todos los  $p > 0.05$ ), las cuales exhibieron normalidad y homogeneidad de varianza. Los participantes de la condición experimental exhibieron registros de alcohol en aliento correspondientes a la CAA objetivo ( $M_{\text{CAA}_1} = 0.074$ , DT = 0.001;  $M_{\text{CAA}_2} = 0.077$ , DT = 0.001;  $M_{\text{CAA}_3} = 0.078$ , DT = 0.001;  $M_{\text{CAA}_4} = 0.080$ , DT = 0.001;  $M_{\text{CAA}_5} = 0.077$ , DT = 0.001 y  $M_{\text{CAA}_6} = 0.075$ , DT = 0.001), resultado que fue similar en ambos sexos ( $M_{\text{CAA}_{\text{global}}}$  a lo largo de la prueba: 0.076, DT = 0.002 y 0.078, DT = 0.002, en hombres y mujeres respectivamente). Los participantes que consumieron placebo exhibieron CAA = 0.00, pero reportaron, en todas las mediciones realizadas, sentir los efectos del alcohol ( $M_1 = 2.33$ , DT = 0.50;  $M_2 = 1.81$ , DT = 0.39;  $M_3 = 1.41$ , DT = 0.40;  $M_4 = 1.56$ , DT = 0.43;  $M_5 = 1.04$ , DT = 0.39 y  $M_6 = 1.11$ , DT = 0.39). Estos resultados sugieren que el tratamiento recibido fue efectivo tanto para alcanzar la CAA objetivo (condición alcohol) como en la efectividad del placebo.

### Capacidad de conducción

#### *Desvíos de carril*

Los ANOVA de medidas repetidas ejecutados sobre los desvíos de carril indicaron interacciones significativas Tiempo x Tratamiento sobre la cantidad de desvíos de baja (DCB [ $F_{2, 104} = 8.38$ ,  $p \leq 0.001$ ]), media (DCM [ $F_{2, 104} = 12.33$ ,  $p \leq 0.001$ ]) o alta gravedad (DCA [ $F_{2, 104} = 12.98$ ,  $p \leq 0.001$ ]). Para cada tipo de desvío, las comparaciones planeadas mostraron que los participantes que habían consumido alcohol, comparados con el placebo, tuvieron una mayor cantidad de desvíos tanto en el primer como en el segundo post-test. No se observaron diferencias significativas entre la medición pretest y las mediciones post-test para el grupo placebo, ni en el pretest entre los grupos alcohol y placebo. Dentro del grupo alcohol, la cantidad de errores para el post-test 1 y el post-test 2 fue similar entre sí, y significativamente mayor que en el pretest. Estos resultados (ver Figura 2) indican alteraciones en la conducción inducidas por el alcohol, las cuales parecen ser similares en ambas fases (ascendente y descendente) de la CAA.

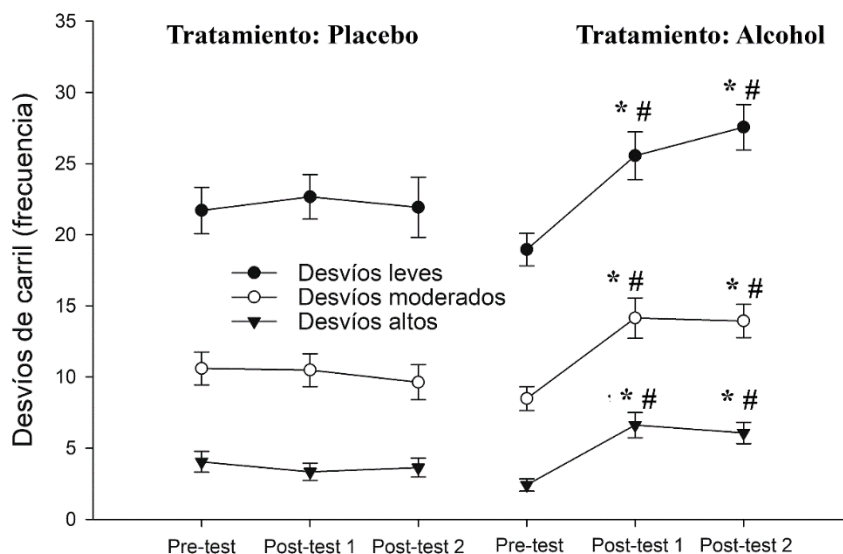


Figura 2. Desvíos de carril de intensidad leve, moderada y alta, registrados en participantes que consumieron alcohol (0.6/0.7 g/kg; para mujeres y varones, respectivamente) o placebo, durante el pre-test y en las dos mediciones post-test (correspondientes a las fases ascendente y descendente, respectivamente de la curva de alcohol en aliento, CAA). Las diferencias significativas entre participantes que habían consumido alcohol y participantes que habían consumido placebo se indican con el signo asterisco. Las diferencias significativas dentro del grupo alcohol, entre post-tests, se indican con el signo numeral. Los resultados se muestran como media  $\pm$  EEM, y están colapsados por sexo.

#### Excesos de velocidad

Los ANOVAs de MR sobre los excesos de velocidad de 5 km/h y 10 km/h arrojaron, separadamente, una interacción significativa Tiempo x Tratamiento ( $F_{2, 104} = 4.68, p \leq .05$  y  $F_{2, 104} = 3.72, p \leq .05$ ). En ambos casos, el grupo placebo no mostró diferencias entre las mediciones. En el grupo alcohol, la cantidad de excesos fue significativamente mayor en el primer y en el segundo post-test, comparado con el pretest. Asimismo, en este grupo la cantidad de excesos de velocidad en el primer post-test fue significativamente menor a la del segundo post-test (ver Figura 3). Esto sugiere, un efecto facilitador del tratamiento con alcohol sobre este tipo de excesos de velocidad, el cual se exacerba durante la fase descendente de la CAA. En cuanto a las categorías de exceso de velocidad de 15 y 20 km/h, los ANOVAs correspondientes no arrojaron efectos significativos o interacciones significativas (datos no mostrados).

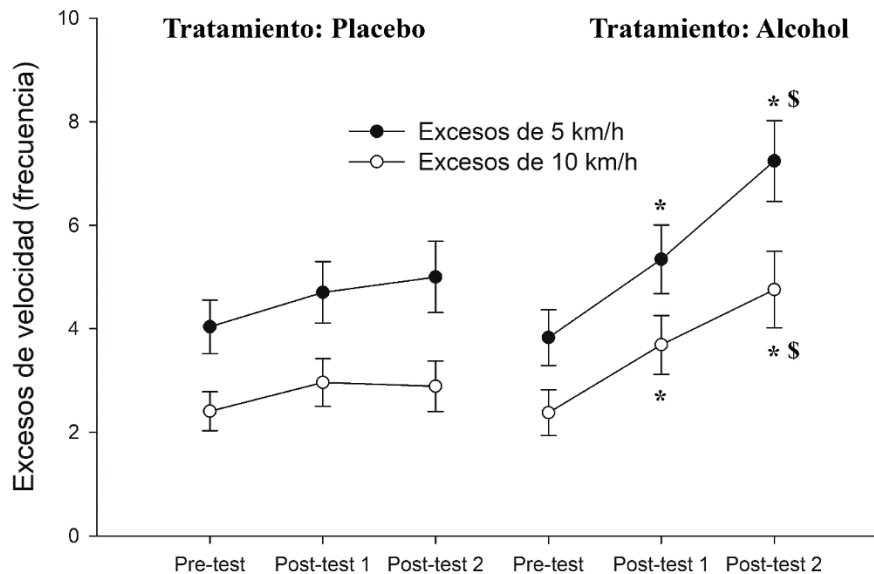


Figura 3. Excesos de velocidad de 5 o 10 km/h, registrados en participantes que consumieron alcohol (0.6/0.7 g/kg; para mujeres y varones, respectivamente) o placebo, durante el pre-test y en las dos mediciones post-test (correspondientes a las fases ascendente y descendente, respectivamente de la curva de alcohol en aliento, CAA). Las diferencias significativas dentro del grupo alcohol, en el primer y en el segundo post-test comparadas con el pre-test, se indican con el signo asterisco. En el grupo que consumió alcohol la cantidad de excesos de velocidad en el segundo post-test fue significativamente mayor a la del primer post-test, lo que se indica con el signo \$. Los resultados se muestran como media  $\pm$  EEM, y están colapsados por sexo.

### Colisiones

Los ANOVAs para colisiones arrojaron un efecto principal del factor Tratamiento para las colisiones contra estructuras (CE) ( $F_{1, 52} = 6.00, p \leq .01$ ). Asimismo, se encontraron interacciones significativas Tiempo x Tratamiento para las CE ( $F_{2, 104} = 5.63, p \leq .001$ ) y para colisiones contra el tráfico (CT) ( $F_{2, 104} = 7.98, p \leq .001$ ). Las comparaciones planeadas indicaron que los participantes que habían consumido alcohol, comparados con sus pares placebo, tuvieron una mayor cantidad de CE en el primer y segundo post-test. No se observaron diferencias significativas entre las mediciones pretest y las mediciones post-test para el grupo placebo. Dentro del grupo alcohol, la cantidad de CE fue significativamente inferior en el pretest en comparación al primer y segundo post-test. Esto sugiere, un efecto del tratamiento con alcohol sobre las CE, que fue similar en ambas fases de la CAA (Tabla 1).

Las comparaciones planeadas para las CT mostraron que aquellos que habían recibido alcohol, en comparación a sus pares placebo, tuvieron significativamente más colisiones en el primer post-test. No se observaron diferencias significativas entre la medición pretest y las mediciones post-test para el grupo placebo. Contrariamente, dentro del grupo alcohol, la cantidad de CT del primer post-test fue significativamente mayor al del pretest y el segundo post-test (Tabla 1). Esto indicaría el desarrollo de tolerancia aguda a los efectos deletéreos del alcohol sobre esta variable de la habilidad de conducción. Es importante recordar que los participantes completaron ambas evaluaciones del post-test bajo niveles de CAA similares. No se observaron colisiones contra peatones, por lo tanto, esta variable no fue tomada en cuenta para los análisis.

## Inhibición de respuesta

El ANOVA sobre los tiempos de reacción a la señal de detención (*stop*) para la latencia de 250 ms. arrojó una triple interacción significativa Tiempo x Sexo x Tratamiento ( $F_{2, 104} = 7.41$ ,  $p \leq .001$ ). Las comparaciones planeadas indicaron que las mujeres de la condición alcohol tuvieron respuestas significativamente más lentas que sus pares hombres de la condición alcohol y que las mujeres de la condición placebo, en el segundo post-test (Tabla 1). Los ANOVAs para el resto de las latencias no arrojaron efectos significativos principales o interacciones significativas.

Tabla 1  
*Medias y error estándar correspondientes a infracciones en la conducción (colisiones y semáforo) y latencia de respuesta en prueba de inhibición de respuesta*

	Mujeres		Hombres	
	Alcohol	Placebo	Alcohol	Placebo
<b>Colisiones Estructura</b>				
Pretest	.67±.36	1.21±.38	.64±.25	.54±.31
Post-test 1	1.53±.34	.57±.18	1.93±.56	.54±.18
Post-test 2	1.67±.55	.64±.31	1.57±.51	.54±.27
<b>Colisiones Tránsito</b>				
Pretest	.80±.24	1.00±.41	.36±.20	.69±.26
Post-test 1	1.40±.32	.93±.32	2.14±.65	.39±.14
Post-test 2	.53±.24	1.00±.33	1.29±.34	.54±.24
<b>GoStop</b>				
Pretest	382.59±10.66	389.53±15.56	401.33±15.03	390.25±15.48
Post-test 1	403.59±6.77	363.74±18.85	374.04±16.29	393.16±17.75
Post-test 2	423.75±16.37	350.98±17.28	361.13±13.82	378.71±24.96

*Nota:* Colisiones contra estructura y colisiones contra el tránsito = indicadores de capacidad de conducción de vehículos; GoStop = Tarea de Inhibición de respuesta en curso (un mayor porcentaje de inhibición es indicador de menor impulsividad).

## Atención

### *Estímulos congruentes*

El ANOVA de MR sobre los TR de los estímulos congruentes (ver Figura 4) mostró una interacción significativa Tiempo x Tratamiento ( $F_{2, 104} = 5.86$ ,  $p \leq .001$ ). Las comparaciones planeadas mostraron que, en comparación a sus pares placebo, los participantes que recibieron alcohol exhibieron mayores TR en el primer post-test. Dentro del grupo placebo se observó que los TR del segundo post-test fueron significativamente menores a los del pretest y el primer post-test. Por su parte, dentro del grupo alcohol, los TR para el primer post-test fueron significativamente mayores que en el pretest y en el segundo post-test. Esto sugiere que el tratamiento con alcohol altera los procesos atencionales, pero que este efecto disminuye durante la fase descendente de CAA, lo cual indicaría el desarrollo de tolerancia.

El ANOVA de MR sobre las respuestas correctas (datos no mostrados) a los estímulos congruentes mostró una interacción significativa Tiempo x Tratamiento ( $F_{2,104} = 7.82, p \leq .001$ ). En las comparaciones planeadas no se observaron diferencias significativas para las cantidades de respuestas correctas entre los participantes del grupo placebo y aquellos del grupo experimental, en ninguna medición, ni entre la medición pretest y las mediciones post-test para el grupo placebo. Dentro del grupo alcohol, la cantidad de respuestas correctas del pretest fue significativamente mayor a la cantidad de respuestas correctas del primer y segundo post-test. Esto sugiere, un efecto deletéreo del tratamiento con alcohol, que fue similar en ambas fases de la CAA.

#### Estímulos incongruentes

El ANOVA de MR sobre los TR de los estímulos incongruentes (ver Figura 4) indicó un efecto principal de Sexo ( $F_{1,52} = 4.16, p \leq .05$ ) y Tratamiento ( $F_{1,52} = 4.1, p \leq .05$ ). Las mujeres tuvieron TR significativamente mayores que los hombres. Asimismo, los participantes que recibieron alcohol, en comparación a sus pares placebos, exhibieron TR significativamente mayores. No se encontraron interacciones significativas. El ANOVA sobre las respuestas correctas (datos no mostrados) indicó un efecto principal de Sexo ( $F_{1,52} = 8.47, p \leq .01$ ) y una interacción significativa Tiempo x Tratamiento ( $F_{2,104} = 7.92, p \leq .001$ ). Las mujeres, comparadas con los hombres, realizaron una cantidad significativamente menor de respuestas correctas. Las comparaciones planeadas indicaron que, dentro de la condición alcohol, la cantidad de correctas en el pretest fue significativamente mayor a las del primer y segundo post-test. La condición placebo no arrojó diferencias estadísticamente significativas. Esto sugiere un efecto deletéreo del alcohol que se mantuvo similar durante ambas fases.

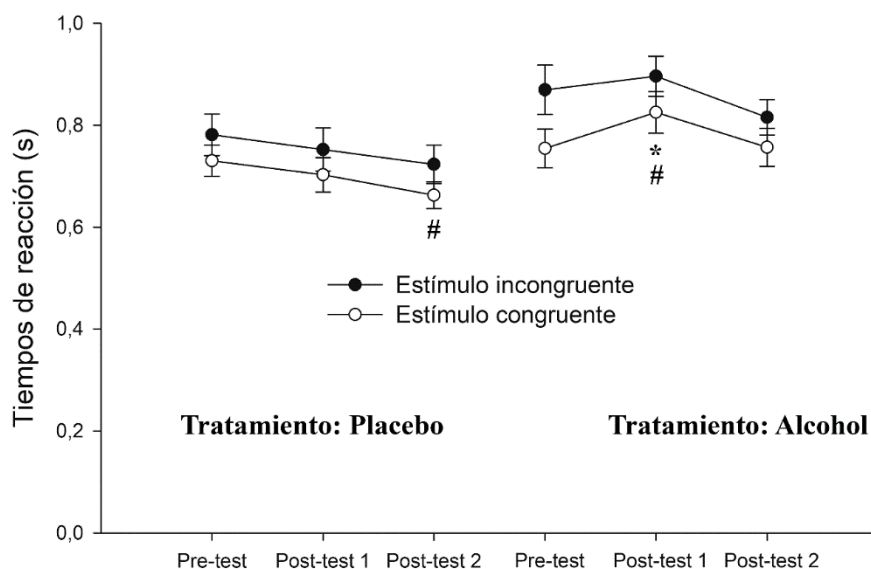


Figura 4. Tiempos de reacción (s) frente a estímulos congruentes e incongruentes en la prueba de Navon, registrados en participantes que consumieron alcohol (0.6/0.7 g/kg; para mujeres y varones, respectivamente) o placebo, durante el pre-test y en las dos mediciones post-test (correspondientes a las fases ascendente y descendente, respectivamente de la curva de alcohol en aliento, CAA). En el grupo placebo se observó que los tiempos de reacción hacia estímulos congruentes del segundo post-test fueron

significativamente menores a los del pretest y el primer post-test; y dentro del grupo alcohol se encontró que los tiempos de reacción para el primer post-test fueron significativamente mayores que en el pretest y que en el segundo post-test. Estas diferencias se indican con el signo numeral. En comparación a sus pares placebo, los participantes que recibieron alcohol exhibieron tiempos de reacción significativamente más elevados hacia los estímulos congruentes, en el primer post-test. Esta diferencia se indica con el signo asterisco. Los resultados se muestran como media  $\pm$  EEM, y están colapsados por sexo.

*Percepción subjetiva de intoxicación y de deterioro en la capacidad de conducción (datos no mostrados)*

Se encontró un efecto principal del tratamiento ( $F_{1,52}= 79.30, p\leq.001$ ), Tiempo ( $F_{5,260}=17.43; p\leq.001$ ) y Tratamiento x Sexo ( $F_{1,52}=6.45; p\leq.05$ ) sobre la percepción subjetiva de intoxicación. El análisis *post hoc* reveló que quienes consumieron alcohol puntuaron significativamente más alto en esta variable que sus pares placebo, un efecto particularmente conspicuo en mujeres. Así también, se observó un descenso significativo en la percepción subjetiva de intoxicación a lo largo de las mediciones.

El ANOVA de MR sobre la percepción de deterioro en la capacidad de conducción mostró un efecto principal significativo de Tratamiento ( $F_{1,52}= 41.67; p\leq .001$ ) y una interacción significativa Sexo x Tratamiento ( $F_{1,52}= 6.62; p\leq.05$ ). Los análisis *post hoc* indicaron que los participantes que consumieron alcohol exhibieron puntajes significativamente superiores a sus pares placebos, un efecto que se vio exacerbado en mujeres.

## Discusión

Este trabajo evidenció que una dosis aguda de alcohol (correspondiente a una CAA 0.08 g/dl [0.08%]) afecta la conducción de vehículos y procesos relacionados a la conducción (control inhibitorio, atención y percepción subjetiva del grado de intoxicación), en una población -- jóvenes argentinos -- donde hasta el momento escasean estudios experimentales sobre estas variables y su afectación por el alcohol. Un objetivo central implicaba analizar el desarrollo de tolerancia aguda a estos efectos. Para ello se compararon momentos de la fase ascendente (post-test 1) y de la fase descendente (post-test 2) de la curva de concentración de alcohol, caracterizados por CAA similares. La gran mayoría de los déficits hallados en el post-test 1 (i.e., fase ascendente) no mostraron señales de recuperación durante la fase de descenso, e incluso algunos déficits (e.g., excesos de velocidad) se exacerbaron en dicha fase.

Los efectos deletéreos del alcohol sobre la habilidad de conducción de vehículos fueron consistentes con resultados previos (Chamberlain & Salomon, 2002; Martin et al., 2013; Ogden & Moskowitz, 2004), muchos de ellos obtenidos mediante simuladores similares al empleado en este trabajo (Yadav & Velaga, 2019). Uno de los efectos más notables fue el incremento inducido por el alcohol en todas las frecuencias de desvíos (i.e., baja, media y alta), el cual persistió en ambos momentos de la CAA. Este deterioro es congruente con lo reportado tanto en estudios que evaluaron el efecto del alcohol en la fase ascendente (Huemer & Vollrath, 2010; Mets et al., 2011; Veldstra et al., 2012) como con aquellos que lo evaluaron en ambas fases (Tremblay et al., 2015; Weafer & Fillmore, 2012). En síntesis, estos resultados suman evidencia sobre la presencia y persistencia de déficits para mantener el carril cuando se maneja bajo los efectos del alcohol. Respecto a los excesos de velocidad, se encontraron alteraciones significativas asociadas al consumo de alcohol para los excesos leves, aunque no así para los excesos medios o altos. Notablemente, el efecto del alcohol fue más marcado durante la fase descendente de la CAA que

durante la fase ascendente. Estos resultados, similares a los reportados por Tremblay et al. (2015), corresponden a lo que se denomina error prolongado agudo (Schweizer & Vogel-Sprott, 2008).

El alcohol aumentó las colisiones contra estructuras, y esto se mantuvo similar en ambas fases de la CAA. Es posible el que incremento en la cantidad de colisiones contra objetos estáticos esté relacionado con la pérdida de control del vehículo. Puntualmente, es esperable que mayores cantidades de desvíos faciliten este tipo de colisiones ya que los objetos estáticos (e.g., postes de luz, carteles, automóviles estacionados, etc.) se encontraban en los márgenes del camino. Para las colisiones contra el tránsito, sin embargo, se observó una recuperación en el deterioro inducido por alcohol durante la fase descendente (i.e., desarrollo de tolerancia). Es posible que esta diferencia se deba a que la maniobra utilizada para evitar una colisión contra un vehículo en movimiento haya generado una colisión contra alguna estructura inmóvil. Esta es quizá una de las variables dependientes de mayor relevancia del presente trabajo. Estudios epidemiológicos (Blomberg, Peck, Moskowitz, Burns & Fiorentino, 2009; Kalsi, Selander, & Tervo, 2018; Petković, Palić, & Samojlik, 2016) han encontrado relaciones significativas entre niveles de alcohol en sangre y el riesgo de colisionar. En cuanto a los estudios experimentales, los presentes hallazgos coinciden con estudios previos que, sin diferenciar por tipo de colisión, evidenciaron un efecto agudo del alcohol sobre la cantidad de colisiones (Tremblay et al., 2015).

A diferencia de numerosos trabajos (Fillmore, 2007; Fillmore & Blackburn, 2002; Fillmore & Weafer 2004; Marcinski & Fillmore 2003; McCarthy et al., 2012), en este trabajo el alcohol no alteró la capacidad para inhibir una conducta en curso. Es posible que las variaciones metodológicas entre estudios, que incluyen desde diferentes pruebas para medir esta variable a diferencias en la presentación, configuración y duración de las pruebas, expliquen esta discrepancia. Por ejemplo, Dougherty et al. (2008) utilizaron la misma prueba empleada en este trabajo, pero con una mayor duración, y encontraron un incremento de respuestas impulsivas bajo los efectos del alcohol. La mayor duración de la prueba podría haber favorecido la expresión de déficits asociados al alcohol. A diferencia de otros estudios (Fillmore & Weafer, 2004; Marcinski & Fillmore, 2003), aquí se observó un incremento inducido por alcohol en los tiempos de reacción, y sólo en las mujeres.

Se observaron evidencias de tolerancia aguda a los efectos del alcohol en la *Navon Task*. En detalle, en el grupo alcohol las respuestas correctas disminuyeron de manera significativa en la fase de ascenso y se mantuvieron así en la fase de descenso de la CAA. Asimismo, las respuestas a estímulos incongruentes mostraron una disminución en la cantidad de respuestas correctas, aunque sin mostrar diferencias en los tiempos de respuesta. De esta forma, se puede observar que la recuperación de la capacidad para responder rápidamente a los estímulos presentados no está directamente relacionada a la capacidad para hacerlo correctamente. Estos resultados se corresponden a lo hallado en estudios anteriores (Fillmore, Dixon & Schweizer, 2000; Fillmore, Marcinski & Bowman, 2005; Pihl, Paylan, Gentes-Hawn & Hoaken, 2003; Schweizer et al., 2006), que en conjunto indican claramente que el deterioro inducido por el alcohol en la rapidez y precisión, evaluadas mediante este tipo de pruebas, no se recuperan de la misma forma durante la fase de descenso del alcohol en sangre, en consonancia con lo propuesto por otros autores (Schweizer & Vogel-Sprott, 2008).

Los resultados de este estudio deben ser tenidos en cuenta dentro de ciertas limitaciones: el diseño que se utilizó, aunque adecuado para examinar desarrollo de tolerancia, es susceptible

de sesgos por un efecto de aprendizaje. De existir un aprendizaje, debería expresarse en todos los participantes, lo cual descartaría un sesgo ocasionado por este tipo de diseño. Otra limitación fue que no se tuvieron en cuenta factores como la lateralidad de los participantes, su nivel socioeconómico, ni su nivel educativo. Por otro lado, el procedimiento de formación de la muestra y el hecho de que el 75% de los participantes eran estudiantes (universitarios o terciarios), limitan la posibilidad de generalizar estos resultados al resto de los conductores argentinos.

A pesar de las limitaciones, el estudio aportó información sobre las interacciones alcohol y habilidades de conducción, en una población donde hasta el momento no se habían realizado estudios similares, y con un riesgo elevado de verse envuelta en accidentes de tráfico relacionados al alcohol (OMS, 2013). Importantemente, este estudio utilizó un diseño que permitió medir efectos en el momento en el que la mayoría de las personas que beben y conducen toman la decisión de manejar (e.g. durante la fase de descenso de alcohol). El alcohol indujo, tanto en la fase ascendente como en la descendente, deterioro en la capacidad de conducción, así como en atención e impulsividad. Se observó, asimismo, tolerancia aguda a los efectos del alcohol sobre los procesos atencionales. Estos hallazgos destacan lo incompatible que resulta la ingesta de alcohol con la conducción de vehículos (Petković et al., 2010) y respaldan la aplicación de leyes que bajen los límites permitidos de alcohol en sangre, incluso las leyes de tolerancia cero, al volante. Estas políticas y otras similares (aumento de la edad mínima legal para acceder al alcohol; McCartt, Hellinga & Kirley, 2010) ya han mostrado tener efectos benéficos en otros países, reduciendo la cantidad de heridos y fallecidos (Fell & Voas, 2014).

### Referencias

- Allen, A. J., Meda, S. A., Skudlarski, P., Calhoun, V. D., Astur, R., Ruopp, K. C., & Pearlson, G. D. (2009). Effects of alcohol on performance on a distraction task during simulated driving. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 33*, 617-625. doi:10.1111/j.1530-0277.2008.00876.x
- Amlung, M. T., Morris, D. H., & McCarthy, D. M. (2014). Effects of acute alcohol tolerance on perceptions of danger and willingness to drive after drinking. *Psychopharmacology, 231*, 4271-4279. doi: 10.1007/s00213-014-3579-1.
- Blomberg, R. D., Peck, R. C., Moskowitz, H., Burns, M., & Fiorentino, D. (2009). The Long Beach/Fort Lauderdale relative risk study. *Journal of Safety Research, 40*, 285-292. doi: 10.1016/j.jsr.2009.07.002.
- Brown, T. L., Lee, J. D., & Fiorentino, D. (2018). Effects of alcohol at 0.05% blood alcohol concentration (BAC) on low speed urban driving. *Traffic Injury Prevention 19(sup2)*, S175-S177. doi:10.1080/15389588.2018.1532220
- Caneto, F., Pautassi, R. M., & Pilatti, A. (2018). Ethanol-induced autonomic responses and risk-taking increase in young adults with a positive family history of alcohol problems. *Addictive Behaviors, 76*, 174-181. doi:10.1016/j.addbeh.2017.08.008
- Chamberlain, E., & Solomon, R. (2002). The case for a 0.05% criminal law blood alcohol concentration limit for driving. *Injury Prevention, 8* (Suppl 3), iii1. doi:10.1136/ip.8.suppl\_3.iii1.



- Cheng, S. Y., Lee, H. Y., Lee, J. C., & Tsai, S. Y. (2010). Comparing the effects of light alcohol consumption on human response to auditory and visual stimuli. *Perceptual and Motor Skills, 111*, 589-607. doi:10.2466/13.15.18.22.PMS.111.5.589-607
- Cromer, J. R., Cromer, J. A., Maruff, P., & Snyder, P. J. (2010). Perception of alcohol intoxication shows acute tolerance while executive functions remain impaired. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 18*, 329-339. doi:10.1037/a0019591
- Dougherty, D. M., Marsh-Richard, D. M., Hatzis, E. S., Nouvion, S. O., & Mathias, C. W. (2008). A test of alcohol dose effects on multiple behavioral measures of impulsivity. *Drug and Alcohol Dependence, 96*, 111-120. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.02.002
- Dougherty, D. M., Mathias, C. W. & Marsh, D. M. (2003). GoStop Impulsivity Paradigm (Version 1.0) [Manual]. Neurobehavioral Research Laboratory and Clinic, University of Texas Health Science Center at Houston, Houston, TX.
- Fell, J. C., & Voas, R. B. (2014). The effectiveness of a 0.05 blood alcohol concentration (BAC) limit for driving in the United States. *Addiction, 109*, 869–874. doi:10.1111/add.12365
- Fernández, M. S., Bellia, F., Ferreyra, A., Chiner, F., Jiménez-García, A. M., D'Addario, C., & Pautassi, R. M. (2020). Short-term selection for high and low ethanol intake during adolescence exerts lingering effects in stress-induced ethanol drinking and yields an anxiety-prone phenotype. *Behavioural Brain Research, 380*, 112445. doi:10.1016/j.bbr.2019.112445
- Fillmore, M. T., & Blackburn, J. (2002). Compensating for alcohol-induced impairment: alcohol expectancies and behavioral disinhibition. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 63*, 237-246. doi:10.15288/jsa.2002.63.237
- Fillmore, M. T., & Weafer, J. (2004). Alcohol impairment of behavior in men and women. *Addiction, 99*, 1237-1246. doi:10.1111/j.1360-0443.2004.00805.x
- Fillmore, M. T., Dixon, M. J., & Schweizer, T. A. (2000). Differential effects of alcohol on responses to negatively and positively primed stimuli. *Journal of Studies on Alcohol, 61*, 872-880. doi:10.15288/jsa.2000.61.872
- Fillmore, M. T., Marczinski, C. A., & Bowman, A. M. (2005). Acute tolerance to alcohol effects on inhibitory and activational mechanisms of behavioral control. *Journal of Studies on Alcohol, 66*, 663-672. doi:10.15288/jsa.2005.66.663
- Fillmore, M. T. (2007). Acute alcohol-induced impairment of cognitive functions: Past and present findings. *International Journal on Disability and Human Development, 6*, 115-126. doi:10.1515/IJDHD.2007.6.2.115
- Fransson, P. A., Modig, F., Patel, M., Gomez, S., & Magnusson, M. (2010). Oculomotor deficits caused by 0.06% and 0.10% blood alcohol concentrations and relationship to subjective perception of drunkenness. *Clinical Neurophysiology, 121*, 2134-2142. doi:10.1016/j.clinph.2010.05.003

- Heckathorn, D. D. (1997). Respondent -driven sampling: a new approach to the study of hidden populations. *Social Problems, 44*, 174-179.
- Helland, A., Jenssen, G. D., Lervåg, L. E., Westin, A. A., Moen, T., Sakshaug, K., Lydersen, S., Mørland, J., & Slørdal, L. (2013). Comparison of driving simulator performance with real driving after alcohol intake: a randomised, single blind, placebo-controlled, cross-over trial. *Accident Analysis & Prevention, 53*, 9-16. doi:10.1016/j.aap.2012.12.042
- Hingson, R. W., & Winter, M. (2003). Epidemiology and consequences of drinking and driving. *Alcohol Research and Health, 27*(1), 63-78.
- Hingson, R. W., Edwards, E. M., Heeren, T., & Rosenbloom, D. (2009). Age of drinking onset and injuries, motor vehicle crashes, and physical fights after drinking and when not drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 33*, 783-790. doi:10.1111/j.1530-0277.2009.00896.x.
- Holland, M. G., & Ferner, R. E. (2017). A systematic review of the evidence for acute tolerance to alcohol - the "Mellanby effect". *Clinical Toxicology 55*(6), 545-556. doi:10.1080/15563650.2017.1296576
- Huemer, A. K., & Vollrath, M. (2010). Alcohol-related impairment in the Lane Change Task. *Accident Analysis & Prevention, 42*, 1983-1988. doi:10.1016/j.aap.2010.06.005
- Irwin, C., Iudakhina, E., Desbrow, B., & McCartney, D. (2017). Effects of acute alcohol consumption on measures of simulated driving: A systematic review and meta-analysis. *Accident Analysis & Prevention, 102*, 248-266. doi:10.1016/j.aap.2017.03.001
- Jongen, S., van der Sluiszen, N., Brown, D., & Vuurman, E. (2018). Single- and dual-task performance during on-the-road driving at a low and moderate dose of alcohol: A comparison between young novice and more experienced drivers. *Human Psychopharmacology, 33*, e2661. doi:10.1002/hup.2661
- Kalsi, J., Selander, T., & Tervo, T. (2018). Alcohol policy and fatal alcohol-related crashes in Finland 2000-2016. *Traffic Injury Prevention, 19*, 476-479. doi:10.1080/15389588.2018.1443325.
- Leung, S., & Starmer, G. (2005). Gap acceptance and risk-taking by young and mature drivers, both sober and alcohol-intoxicated, in a simulated driving task. *Accident Analysis & Prevention, 37*, 1056-1065. doi:10.1016/j.aap.2005.06.004
- Levine, B., & Smialek, J. E. (2000). Status of alcohol absorption in drinking drivers killed in traffic accidents. *Journal of Forensic Sciences, 45*, 3-6.
- Marczinski, C. A., & Fillmore, M. T. (2003). Preresponse cues reduce the impairing effects of alcohol on the execution and suppression of responses. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 11*, 110-117. doi:10.1037//1064-1297.11.1.110
- Martin, T. L., Solbeck, P. A., Mayers, D. J., Langille, R. M., Buczek, Y., & Pelletier, M. R. (2013). A Review of alcohol-impaired driving: the role of blood alcohol concentration and complexity of the driving task. *Journal of Forensic Sciences, 58*, 1238-1250. doi:10.1111/1556-4029.12227

- McCarthy, D. M., Niculete, M. E., Treloar, H. R., Morris, D. H., & Bartholow, B. D. (2012). Acute alcohol effects on impulsivity: associations with drinking and driving behavior. *Addiction, 107*, 2109-2114. doi:10.1111/j.1360-0443.2012.03974.x
- McCartt, A. T., Hellinga, L. A., & Kirley, B. B. (2010). The effects of minimum legal drinking age 21 laws on alcohol-related driving in the United States. *Journal of Safety Research, 41*, 173-181. doi:10.1016/j.jsr.2010.01.002.
- Meda, S. A., Calhoun, V. D., Astur, R. S., Turner, B. M., Ruopp, K., & Pearlson, G. D. (2009). Alcohol dose effects on brain circuits during simulated driving: an fMRI study. *Human Brain Mapping, 30*, 1257-1270. doi:10.1002/hbm.20591
- Mellanby, S. E. (1919). Alcohol: its absorption into and disappearance from the blood under different conditions. The University Press.
- Mets, M. A., Kuipers, E., Senerpont Domis, L. M., Leenders, M., Olivier, B., & Verster, J. C. (2011). Effects of alcohol on highway driving in the STISIM driving simulator. *Human Psychopharmacology, 26*, 434-439. doi:10.1002/hup.1226
- Ministerio de salud de la Nación (2011). Algunos datos sobre el consumo de alcohol en Argentina. Sistema de Vigilancia Epidemiológica en Salud Mental y Adicciones.
- Montero, I., & León, O. G. (2007). A guide for naming research studies in Psychology. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 7*, 847-862.
- Navon, D. (1977). Forest before trees: The precedence of global features in visual perception. *Cognitive Psychology, 9*, 353-383.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (2011). Guidelines and Resources. Administering Alcohol in Human Studies. Available in <https://www.niaaa.nih.gov/research/guidelines-and-resources>.
- Observatorio Nacional de Seguridad Vial (2018). Situación de la seguridad vial de Argentina. Datos y análisis para un abordaje integral del problema. Ministerio de Transporte de Argentina.
- Ogden, E. J. D., & Moskowitz, H. (2004). Effects of alcohol and other drugs on driver performance. *Traffic Injury Prevention, 5*, 185-198. doi:10.1080/15389580490465201
- Organización Mundial de la Salud. (2007). Drinking and Driving: a road safety manual for decision makers and practitioners.
- Organización Mundial de la Salud. (2010). Global Status Report on Noncommunicable Diseases. Geneva: World Health Organization.
- Organización Mundial de la Salud. (2013). WHO global status report on road safety 2013: supporting a decade of action. World Health Organization.
- Organización Mundial de la Salud. (2014). Global Status Report on Noncommunicable Diseases. Geneva: World Health Organization.

- Petković, S., Palić, K., & Samojlik, I. (2016). Blood alcohol concentration in fatally injured drivers and the efficacy of alcohol policies of the new law on road traffic safety: A retrospective 10-year study in autonomous province of Vojvodina, Republic of Serbia. *Traffic Injury Prevention*, 17, 553-557. doi:10.1080/15389588.2015.1125479.
- Pihl, R. O., Paylan, S. S., Gentes-Hawn, A., & Hoaken, P. N. (2003). Alcohol affects executive cognitive functioning differentially on the ascending versus descending limb of the blood alcohol concentration curve. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27, 773-779. doi:10.1097/01.ALC.0000065434.92204.A1
- Pilatti, A., Read, J. P., & Pautassi, R. M. (2017). ELSA 2016 Cohort: Alcohol, tobacco, and marijuana use and their association with age of drug use onset, risk perception, and social norms in Argentinean college freshmen. *Frontiers in Psychology*, 8, 1452. doi:10.3389/fpsyg.2017.01452
- Price, J. L., Lewis, B., Boissoneault, J., Frazier, I. R., & Nixon, S. J. (2018). Effects of acute alcohol and driving complexity in older and younger adults. *Psychopharmacology*, 235, 887-896. doi:10.1007/s00213-017-4806-3
- Rose, A. K., Jones, A., Clarke, N., & Christiansen, P. (2014). Alcohol-induced risk taking on the BART mediates alcohol priming. *Psychopharmacology*, 231, 2273-2280. doi:10.1007/s00213-013-3377-1
- Schweizer, T. A., & Vogel-Sprott, M. (2008). Alcohol-impaired speed and accuracy of cognitive functions: a review of acute tolerance and recovery of cognitive performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 16, 240-250. doi:10.1037/1064-1297.16.3.240
- Schweizer, T. A., Vogel-Sprott, M., Danckert, J., Roy, E. A., Skakum, A., & Broderick, C. E. (2006). Neuropsychological profile of acute alcohol intoxication during ascending and descending blood alcohol concentrations. *Neuropsychopharmacology*, 31, 1301-1309. doi:10.1038/sj.npp.1300941
- Simons, R., Martens, M., Ramaekers, J., Krul, A., Klöpping-Ketelaars, I., & Skopp, G. (2012). Effects of dexamphetamine with and without alcohol on simulated driving. *Psychopharmacology*, 222, 391-399. doi:10.1007/s00213-011-2549-0
- Tremblay, M., Gallant, F., Lavallière, M., Chiasson, M., Silvey, D., Behm, D., ... & Johnson, M. J. (2015). Driving performance on the descending limb of blood alcohol concentration (BAC) in undergraduate students: a pilot study. *Plos One*, 10, e0118348-e0118348. doi:10.1371/journal.pone.0118348
- Veldstra, J. L., Brookhuis, K. A., De Waard, D., Molmans, B. H., Verstraete, A. G., Skopp, G., & Jantos, R. (2012). Effects of alcohol (BAC 0.5‰) and ecstasy (MDMA 100 mg) on simulated driving performance and traffic safety. *Psychopharmacology*, 222, 377-390. doi:10.1007/s00213-011-2537-4

- Vera, B. V., Pilatti, A., Garimaldi, J. & Pautassi, R. M. (2018). Acute effects of alcohol intoxication on decision making and impulsivity in at-risk gamblers with or without problematic drinking. *Psychology & Neuroscience, 11*, 252-265. doi:10.1037/pne0000133
- Verster, J. C., Wester, A. E., Goorden, M., Van Wieringen, J. P., Olivier, B., & Volkerts, E. R. (2009). Novice drivers' performance after different alcohol dosages and placebo in the divided attention steering simulator (DASS). *Psychopharmacology, 204*, 127-133. doi:10.1007/s00213-008-1443-x
- Watters, J. B. P. (1989). Targeted sampling: options for the study of hidden populations. *Social Problems, 36*, 416-430.
- Weafer, J., & Fillmore, M. T. (2012). Acute tolerance to alcohol impairment of behavioral and cognitive mechanisms related to driving: drinking and driving on the descending limb. *Psychopharmacology, 220*, 697-706. doi:10.1007/s00213-011-2519-6
- Yadav, A. K. & Velaga N. R. (2019) Laboratory analysis of driving behavior and self-perceived physiological impairment at 0.03%, 0.05% and 0.08% blood alcohol concentrations. *Drug and Alcohol Dependence 205*:107630. doi:10.1016/j.drugalcdep.2019.107630