



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), mayo-junio 2025,
Volumen 9, Número 3.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i1

EL EFECTO DEL ETANOL SOBRE LA DOPAMINA: UN ANÁLISIS CUÁNTICO DE LA ADICCIÓN

THE EFFECT OF ETHANOL ON DOPAMINE: A QUANTUM ANALYSIS OF ADDICTION

Karla Elisa Valencia Rojas

Centro de Estudios Superiores de Tepeaca

Nancy Beatriz Sánchez Barrientos

Centro de Estudios Superiores de Tepeaca

Elí Hernández Jiménez

Centro de Estudios Superiores de Tepeaca

Jesica Vianney Hernández Morales

Centro de Estudios Superiores de Tepeaca

Lizzet Karina Espinosa Ojeda

Centro de Estudios Superiores de Tepeaca

Diego Matheis Celis

Universidad Veracruzana

Manuel González Pérez

Universidad Tecnológica de Tecamachalco

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i3.18514

El Efecto del Etanol sobre la Dopamina: Un Análisis Cuántico de la Adicción

Karla Elisa Valencia Rojas¹karlavalenciariojas@gmail.com<https://orcid.org/0009-0003-6230-2098>Centro de Estudios Superiores de Tepeaca
Programa Delfín 2025**Nancy Beatriz Sánchez Barrientos**sanchez890beatriz@gmail.com<https://orcid.org/0009-0004-1507-7817>Centro de Estudios Superiores de Tepeaca
Programa Delfín 2025**Elí Hernández Jiménez**lfrehj@gmail.com<https://orcid.org/0009-0001-1656-2679>Centro de Estudios Superiores de Tepeaca
Programa Delfín 2025**Jesica Vianney Hernández Morales**vianneym423@gmail.com<https://orcid.org/0009-0003-2184-6654>Centro de Estudios Superiores de Tepeaca
Programa Delfín 2025**Lizzet Karina Espinosa Ojeda**ojedalizzet381@gmail.com<https://orcid.org/0009-0008-9902-7882>Centro de Estudios Superiores de Tepeaca
Programa Delfín 2025**Diego Matheis Celis**bvdiegomatheiscelis@gmail.com<https://orcid.org/0009-0004-4779-890X>Facultad de Ciencias Químicas
Universidad Veracruzana
Programa Delfín 2025**Manuel González Pérez**dr.manuelgonzalezperez@gmail.com<https://orcid.org/0000-0001-8700-2866>Universidad Tecnológica de Tecamachalco
Enlace CONAHCYT
Programa Delfín 2025

RESUMEN

El consumo de etanol y sus profundas implicaciones para la salud pública representan un desafío global significativo. En México, la presencia del alcohol en la vida cotidiana se remonta a la época prehispánica como un elemento central en celebraciones y rituales sociales. El objetivo de esta investigación fue analizar las interacciones del etanol y la dopamina para observar la adicción a este alcohol en humanos mediante química cuántica in silico. Se utilizó el software Hyperchem para todos los cálculos cuánticos. Para la caracterización, se calcularon los potenciales electrostáticos multipolares, HOMO y LUMO. Para el potencial electrostático multipolar, se realizaron sumas vectoriales para obtener la resultante. El resultado mostró una mayor afinidad cuando el etanol actúa como inhibidor de la recaptación de dopamina o antioxidante. Sin embargo, la función oxidante del etanol se observa cuando aumenta la cantidad de etanol ingerido por el paciente. En conclusión, el etanol pierde sus propiedades antioxidantes y se convierte en oxidante, afectando a neurotransmisores puros como la dopamina, la serotonina, el GABA, la histamina y la glicina cuando se consume en exceso.

Palabras clave: etanol, dopamina, neurotransmisores, química cuántica, SE-PM3

¹ Autor principal.

Correspondencia: dr.manuelgonzalezperez@gmail.com

The Effect of Ethanol on Dopamine: A Quantum Analysis of Addiction

ABSTRACT

The consumption of ethanol and its profound implications for public health represent a significant global challenge. In Mexico, the presence of alcohol in daily life dates back to pre-Hispanic times as a central element in celebrations and social rituals. The objective of this research was to analyze the interactions of ethanol and dopamine to observe the addiction to this alcohol in humans using in silico quantum chemistry. Hyperchem software was used for all quantum calculations. For characterization, the HOMO, LUMO, and multipole electrostatic potential were calculated. For multipole electrostatic potential, vector sums were performed to obtain the resultant. The result showed a greater affinity when ethanol acts as a dopamine reuptake inhibitor or antioxidant. However, ethanol's function as an oxidant is observed when the amount of ethanol ingested by the patient increases. In conclusion, ethanol loses its antioxidant properties and becomes an oxidant, affecting pure neurotransmitters such as dopamine, serotonin, GABA, histamine, and glycine when consumed excessively.

Keywords: ethanol, dopamine, neurotransmitters, quantum chemistry, SE-PM3

Artículo recibido 21 mayo 2025

Aceptado para publicación: 25 junio 2025



INTRODUCCIÓN

El consumo de etanol y sus profundas implicaciones en la salud pública representan un desafío global, con la adicción al alcohol emergiendo como una de las problemáticas más persistentes y complejas. En México (Calderon y Rivas, 2025), la presencia del alcohol en la vida cotidiana se remonta a épocas prehispánicas, consolidándose a lo largo de la historia como un elemento central en celebraciones y ritos sociales. Esta arraigada aceptación cultural ha contribuido a subestimar su impacto como sustancia adictiva, a pesar de sus evidentes efectos neurobiológicos. El presente artículo se centra en dilucidar los intrincados mecanismos por los cuales el etanol afecta la función de la dopamina a nivel molecular, utilizando la química cuántica como herramienta principal. La comprensión de esta interacción es crucial, ya que la relación entre el etanol y la dopamina es un pilar fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la dependencia al alcohol.

Comprender la dinámica entre el etanol, la dopamina y el proceso de adicción es de vital importancia, pues permite desentrañar los mecanismos neurobiológicos que subyacen a la dependencia al alcohol. El etanol estimula la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, una región cerebral clave en el sistema de recompensa, lo que refuerza la sensación de placer y promueve el consumo recurrente (Gutiérrez y Meza, 2025). Este bucle de retroalimentación es esencial en la formación de la adicción, donde el cerebro aprende a asociar el alcohol con una gratificación inmediata. Con el tiempo, esta exposición constante al etanol induce cambios neuroadaptativos en el sistema dopaminérgico, lo que resulta en una reducción de su sensibilidad, llevando a la tolerancia (necesidad de mayor cantidad de alcohol para obtener el mismo efecto) y, finalmente, a la dependencia, manifestada por síntomas de abstinencia al cesar el consumo.

El estudio de los efectos del etanol sobre la dopamina se sustenta en diversas teorías neurobiológicas y modelos de adicción. Entre los enfoques principales se encuentran la activación dopaminérgica, donde el etanol potencia la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, y la modulación del GABA y glutamato, donde el etanol genera efectos sedantes al potenciar la actividad del receptor GABA-A e inhibe los receptores NMDA de glutamato, afectando la plasticidad neuronal. A largo plazo, el cerebro desarrolla neuroadaptaciones, como la tolerancia y la reducción de la sensibilidad dopaminérgica, que contribuyen al síndrome de abstinencia.



Un metabolito clave en esta relación es el salsolinol, derivado de la interacción entre dopamina y acetaldehído (el primer producto de la oxidación del etanol). Se ha propuesto que el salsolinol podría desempeñar un papel significativo en los efectos reforzantes del alcohol sobre el sistema nervioso central, contribuyendo a la activación del sistema mesolímbico dopaminérgico y reforzando el consumo de etanol. Su acumulación en ciertas áreas del cerebro podría potenciar los efectos gratificantes del etanol, modulando la actividad de las neuronas dopaminérgicas y activando receptores opioides μ . (Meza y Torres, 2017) (Berríos, 2013)

La adicción al alcohol representa un desafío de salud pública global, si bien el eflujo dopaminérgico mesolímbico asociado con la recompensa por alcohol se consideraba anteriormente el equivalente biológico del placer, la activación dopaminérgica ocurre ante estímulos inesperados y novedosos (placenteros o aversivos) y parece determinar el estado motivacional de deseo o expectativa. Para abordar este problema de investigación de manera efectiva, es fundamental comprender a fondo cómo el etanol interactúa con el sistema de recompensa cerebral, particularmente con la dopamina. (Álvarez et al., 2025) (Valarezo, 2025) Esta comprensión es crucial porque nos permite identificar los mecanismos neurobiológicos que subyacen al desarrollo de la dependencia al alcohol. La interacción entre el etanol y la dopamina es relevante en múltiples aspectos: el etanol estimula la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, reforzando la sensación de placer y promoviendo el consumo repetido. Este ciclo de recompensa es clave en la formación de la adicción, ya que el cerebro asocia el alcohol con una gratificación inmediata. Con el tiempo, el sistema dopaminérgico se adapta a la presencia constante de etanol, lo que lleva al desarrollo de tolerancia y dependencia.

Este trabajo se apoya en dos teorías fundamentales: la Teoría del Sistema de Recompensa, que postula la activación del sistema mesolímbico dopaminérgico por el etanol, aumentando la liberación de dopamina y reforzando el consumo (Volkow et al., 2007); y el Modelo del Estrés Oxidativo, que propone que el metabolismo del etanol genera especies reactivas de oxígeno, afectando la función dopaminérgica y contribuyendo a la neurotoxicidad (Crews et al., 2006).

Investigaciones previas han sentado las bases para comprender esta compleja interacción. (Berríos Cárcamo, 2013) de la Universidad de Chile exploró la formación de salsolinol e isosalsolinol como posibles mediadores del efecto reforzante del etanol, sugiriendo que el salsolinol podría ser más potente



que el etanol en activar el sistema de recompensa a través de receptores μ -opioides (March y Miranda Morales, 2009) del Instituto de Investigación Médica Ferreyra analizaron modelos animales, destacando el papel de los sistemas dopaminérgico y opioide en la adicción. Además, se ha documentado que el etanol aumenta la sensibilidad de las neuronas dopaminérgicas y altera la función de receptores NMDA y GABA-A, afectando la homeostasis neuronal.

El presente trabajo busca ir más allá de estos antecedentes, aportando una perspectiva de química cuántica para describir los mecanismos moleculares exactos por los cuales el etanol interactúa con la dopamina, ofreciendo una comprensión más profunda de los procesos neurobiológicos implicados y cómo estos se relacionan con la vulnerabilidad genética y el entorno social en el desarrollo de la adicción. Nuestro objetivo general es analizar los efectos del etanol sobre la neurotransmisión dopaminérgica y su implicación en el desarrollo de la adicción, considerando factores neurobiológicos y psicosociales. Esto incluye describir los mecanismos de modulación de la dopamina, identificar los cambios neuroadaptativos, explorar la relación entre la vulnerabilidad y el entorno social, y evaluar la evidencia experimental y clínica existente.

¿Dopamina se relaciona con Adicción?

La dopamina juega un papel central en la adicción. Este neurotransmisor está involucrado en el sistema de recompensa del cerebro, reforzando conductas placenteras y motivando la repetición de ciertas acciones.

Cuando una persona consume sustancias adictivas como alcohol, nicotina o drogas, se produce una liberación masiva de dopamina, generando una sensación intensa de placer. Con el tiempo, el cerebro se adapta y reduce su sensibilidad a la dopamina, lo que lleva a la necesidad de consumir más para obtener el mismo efecto. Este mecanismo contribuye al desarrollo de la dependencia y dificulta la recuperación.

¿Cómo se relaciona el núcleo accumbens con la adicción?

El núcleo accumbens es una pieza central en la neurobiología de la adicción porque actúa como un “interruptor” del placer y la motivación. Forma parte del circuito de recompensa del cerebro, especialmente de la vía mesolímbica dopaminérgica, que conecta el área tegmental ventral con el núcleo accumbens.



Cuando una persona consume una droga adictiva (como nicotina, cocaína, alcohol o heroína), se produce una liberación masiva de dopamina en el núcleo accumbens. Esta descarga genera una sensación intensa de placer o euforia, reforzando el comportamiento y aumentando la probabilidad de repetirlo. Con el tiempo, este sistema se desregula:

- Sensibilización: el cerebro se vuelve más reactivo a señales asociadas con la droga (como lugares, personas o rituales).
- Tolerancia: se necesita más cantidad para obtener el mismo efecto.
- Dependencia: el sistema de recompensa natural se debilita, y la motivación gira en torno a evitar el malestar de la abstinencia.
- Además, las drogas afectan de forma distinta las dos partes del núcleo accumbens:
- En la corteza, se activan neuronas con receptores D1 que responden a recompensas inmediatas.
- En el núcleo, se integran señales motoras y emocionales que impulsan la búsqueda compulsiva de la sustancia.

METODOLOGÍA

Se usó el software hyperchem para todos los cálculos cuánticos. En el caso de la caracterización se calcularon el HOMO, LUMO y el potencial electrostático multipolar. Para potencial electrostático multipolar, se hicieron las sumas de los vectores para obtener la resultante. A continuación, se calculó tanto la banda prohibida como el coeficiente de transferencia de electrones. Los algoritmos utilizados fueron todos los indicados en el método SE-PM3. El resumen de las interacciones se presentó en tablas en orden ascendentes, los valores se expresan en radios de Bohr (a_0). Para entender mejor las interacciones se diseñaron diagramas de bigotes y cajas. La comparación redox se hizo con un diagrama de puntos y rayas explicado en la discusión y resultados. (González, 2025)

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la figura 1 A. Se presenta la molécula de etanol, Rojo = oxígeno, Cian = Carbono y Blanco = Hidrógeno. Esta molécula fue diseñada en el software hyperchem. En las figuras 1B Se muestra la nube del potencial electrostático de acuerdo a la química clásica. La figura 1C y 1D, se exhiben las nubes electrónicas HOMO y LUMO respectivamente.



Figura 1A. Molécula de Etanol Puro

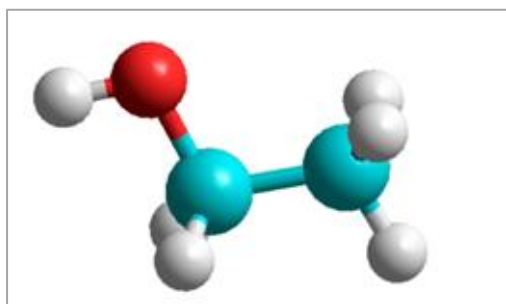


Figura 1B. Nube del Potencial Electrostático de acuerdo con química clásica

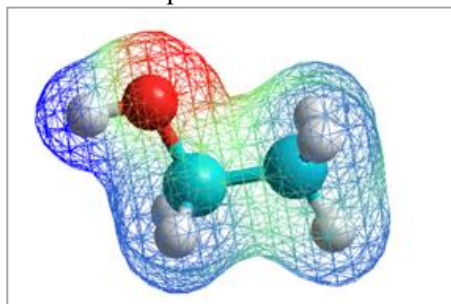


Figura 1C. Nube Electrónica HOMO

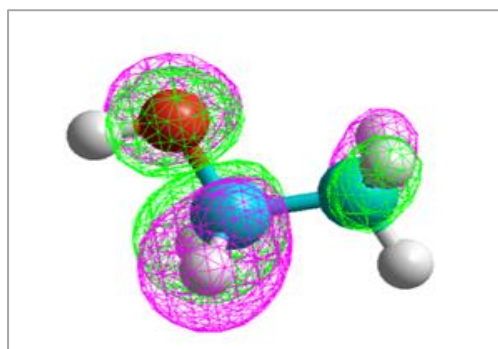
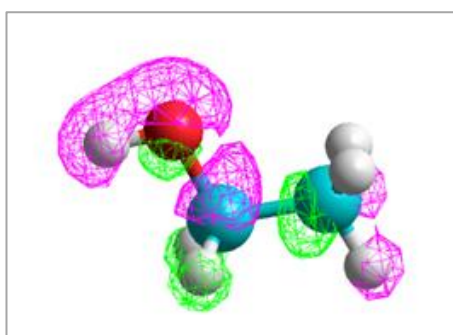


Figura 1D. Nube Electrónica LUMO



En la tabla 1 podemos observar la interacción redox de las sustancias etanol y dopamina. En color rojo se muestra la interacción oxidante del etanol y de color azul la interacción reductora (antioxidante) del etanol.

Tabla 1. Interacción entre Etanol y Dopamina. Redox

DATA	Nombre	Reductor	Oxidante	HOMO	LUMO	Bg	d-	d+	EP	ETC
447	Etanol	EtOH	EtOH	-10.898	3.334	14.232	-0.119	0.151	0.270	52.711
439	DOPAMINE	DOP	DOP	-8.868	0.199	9.067	-0.098	0.189	0.287	31.591
Opción 1	Etanol vs. DOPAMINE	EtOH	DOP	-10.898	0.199	11.097	-0.119	0.189	0.308	36.030
Opción 2	DOPAMINE vs. Etanol	DOP	EtOH	-8.868	3.334	12.202	-0.098	0.151	0.249	49.002

La figura 2 nos muestra un esquema de rayas y puntos de los 4 fondos de los pozos cuánticos en acción. La raya punteada superior nos indica la interacción de dos moléculas puras de Etanol. La línea punteada de abajo nos indica la interacción de dos moléculas puras de dopamina. El punto rojo muestra la interacción oxidante del etanol y el punto azul la interacción reductora del etanol. La zona del fondo (debajo de la línea punteada de la dopamina) se refiere a la zona de mayor energía potencial y probabilidad que ocurra la interacción, en otras palabras, mayor afinidad. La zona de en medio se refiere a una afinidad media y la zona de arriba nos indica afinidad muy pequeña.

Para este caso, al interaccionar la dopamina pura y el etanol puro, tanto la oxidación como reducción caen en la zona media. Pero, entre los puntos, el de menor valor es el punto azul, lo que quiere decir que la mayor afinidad ocurre cuando el etanol actúa como un reductor o antioxidante de la dopamina.

Figura 2. Fondos de los pozos cuánticos interacción etanol vs dopamina.



Esta tabla contiene 10 columnas, en la primera columna se señala el nivel del pozo cuántico. En las columnas 2 y 3 se presentan la relación Redox. De la columna 4 a la 9 se presentan los valores cuánticos calculados según la metodología. La última columna muestra el CTE de cada sustancia.

En el nivel 1 localizamos la interacción de la Adrenalina pura, debido a este nivel la adrenalina es una sustancia de acción prolongada. Sucede algo parecido hasta el nivel 6, Serotonina, dopamina, GABA, histamina y glicina respectivamente. En el nivel 7 del pozo cuántico localizamos al etanol como antioxidante (izquierda) de la adrenalina (derecha).

En el nivel 8 encontramos de nuevo la interacción del ácido glutámico puro y por lo tanto se interpreta como que funciona como sustancia de acción prolongada. A partir del nivel 9 hasta el 14 del pozo cuántico localizamos al etanol como antioxidante (izquierda) de la Dopamina, glicina, GABA, ácido glutámico, histamina, serotonina.

En el nivel 15 al nivel 21 del pozo cuántico encontramos un cambio bastante significativo ya que el etanol (derecha) pasa a ser oxidante de (izquierda) serotonina, histamina, GABA, adrenalina, Ácido glutámico, glicina, dopamina. En el nivel 22 del pozo cuántico localizamos la interacción del etanol puro debido a esto en este nivel el etanol es una sustancia de acción prolongada.

En el nivel 23 encontramos al etanol (izquierda) como antioxidante de la acetilcolina (derecha). En el nivel 24 del pozo cuántico encontramos al etanol (derecha) como oxidante de la noradrenalina (izquierda). En el nivel 26 del pozo cuántico localizamos a etanol (derecha) como oxidante de acetilcolina (izquierda). En el nivel 27 del pozo cuántico localizamos la interacción de la acetilcolina pura debido a esto encontramos que a este nivel la acetilcolina tiene acción prolongada. En el nivel 28 encontramos al etanol (izquierda) como antioxidante de la noradrenalina (derecha).

Tabla 2. ETCs interacciones redox del etanol y la dopamina.

Pozo	Reductor	Oxidante	HOMO	LUMO	BG	E-	E+	EP	CTE
28	Etanol	Noradrenalina	-10.8982	-0.0043	10.8939	-0.1190	-0.2220	0.1030	105.7664
27	Acetilcolina	Acetilcolina	-9.2420	1.0343	10.2763	-0.0280	0.1050	0.1330	77.2651
26	Acetilcolina	Etanol	-9.2420	3.3337	12.5757	-0.0280	0.1510	0.1790	70.2553
25	Noradrenalina	Noradrenalina	-9.1518	-0.0043	9.1475	-0.0830	-0.2220	0.1390	65.8097
24	Noradrenalina	Etanol	-9.1518	3.3337	12.4855	-0.0830	0.1510	0.2340	53.3570
23	Etanol	Acetilcolina	-10.8982	1.0343	11.9325	-0.1190	0.1050	0.2240	53.2700
22	Etanol	Etanol	-10.8982	3.3337	14.2319	-0.1190	0.1510	0.2700	52.7109
21	Dopamina	Etanol	-8.8678	3.3337	12.2015	-0.0980	0.1510	0.2490	49.0020
20	Glicina	Etanol	-9.8530	3.3337	13.1867	-0.1260	0.1510	0.2770	47.6056
19	Ácido Glutámico	Etanol	-10.1448	3.3337	13.4785	-0.1360	0.1510	0.2870	46.9635
18	Adrenalina	Etanol	-8.9984	3.3337	12.3321	-0.1170	0.1510	0.2680	46.0153
17	GABA	Etanol	-9.5615	3.3337	12.8953	-0.1400	0.1510	0.2910	44.3136
16	Histamina	Etanol	-9.1905	3.3337	12.5243	-0.1340	0.1510	0.2850	43.9448
15	Serotonina	Etanol	-8.9484	3.3337	12.2821	-0.1450	0.1510	0.2960	41.4937
14	Etanol	Serotonina	-10.8982	-0.1294	10.7688	-0.1190	0.1410	0.2600	41.4183
13	Etanol	Histamina	-10.8982	0.6754	11.5736	-0.1190	0.1630	0.2820	41.0411
12	Etanol	Ácido Glutámico	-10.8982	0.5059	11.4041	-0.1190	0.1610	0.2800	40.7291
11	Etanol	GABA	-10.8982	0.9386	11.8368	-0.1190	0.1800	0.2990	39.5880
10	Etanol	Glicina	-10.8982	0.8744	11.7727	-0.1190	0.1880	0.3070	38.3474
9	Etanol	Dopamina	-10.8982	0.1989	11.0971	-0.1190	0.1890	0.3080	36.0295
8	Ácido Glutámico	Ácido Glutámico	-10.1448	0.5059	10.6507	-0.1360	0.1610	0.2970	35.8610
7	Etanol	Adrenalina	-10.8982	0.0918	10.9900	-0.1190	0.1980	0.3170	34.6687
6	Glicina	Glicina	-9.8530	0.8744	10.7275	-0.1260	0.1880	0.3140	34.1639
5	Histamina	Histamina	-9.1905	0.6754	9.8659	-0.1340	0.1630	0.2970	33.2186
4	GABA	GABA	-9.5615	0.9386	10.5001	-0.1400	0.1800	0.3200	32.8129
3	Dopamina	Dopamina	-8.8678	0.1989	9.0667	-0.0980	0.1890	0.2870	31.5912
2	Serotonina	Serotonina	-8.9484	-0.1294	8.8190	-0.1450	0.1410	0.2860	30.8356
1	Adrenalina	Adrenalina	-8.9984	0.0918	9.0901	-0.1170	0.1980	0.3150	28.8576

HOMO = Orbital de valencia más ocupado por los electrones (eV). LUMO = Orbital de valencia menos ocupado por los electrones (eV).

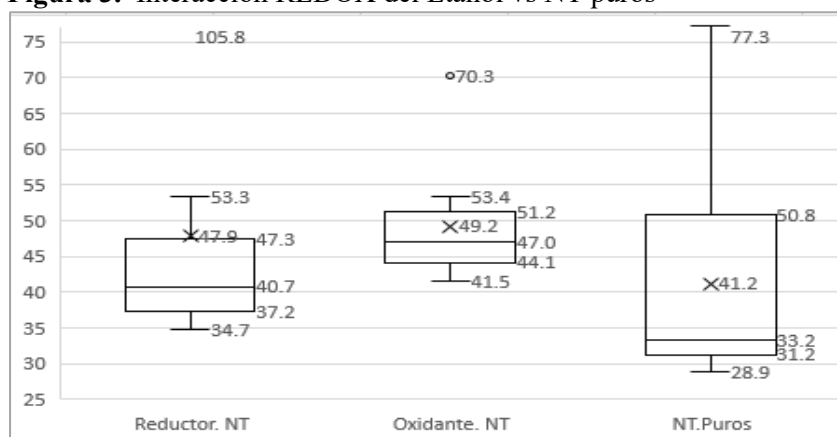
BG = Banda prohibida (eV). E = Polos electrostáticos (eV/a₀). PE = Potencial Electrostático (eV/a₀). CTE = Coeficiente de Transferencia de Electrones (a₀). (a₀) = Radios de Bohr



Esta gráfica contiene 3 gráficos diferentes, en la primera grafica se señala el nivel de antioxidante en relación con los neurotransmisores puros del pozo cuántico. En la gráfica dos se presentan la relación de la sustancia como oxidante y la interacción con neurotransmisores puros en el pozo cuántico. En la tercer grafica se muestra la interacción de neurotransmisores puros en el pozo cuántico.

En la gráfica uno se muestra la función que tiene el etanol como antioxidante sobre los neurotransmisores en la cual se muestra como esta sustancia tiene mayor función como reductor (antioxidante) predominando, en la gráfica dos se muestra la función del etanol como oxidante en la cual a pesar de no ser muy prevalente se observa que si aumenta la cantidad de etanol esta pierde sus propiedades como antioxidante y se vuelve oxidante afectando a los neurotransmisores puros como es el caso de la dopamina, serotonina, GABA, histamina y glicina.

Figura 3. Interacción REDOX del Etanol vs NT puros



CONCLUSIONES

Objetivo

El objetivo de esta investigación fue analizar las interacciones del etanol y la dopamina para observar la adicción a este alcohol en humanos mediante química cuántica in silico. Se cumplió.

Tesis

Si se cumplió al observar que el etanol actúa como antioxidante ante la dopamina en dosis aceptables, no así en sobre dosis.

Corolario

Se encontró que al pasar la saturación o sobre dosis, el etanol actúa como agente oxidante dañando algunos neurotransmisores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Adinoff B. (2004). Neurobiologic processes in drug reward and addiction. *Harvard review of psychiatry*, 12(6), 305–320. <https://doi.org/10.1080/10673220490910844>
- Álvarez, A. M., Rosas, M. E. M., Moreno, C. G., De Los Santos, I. X., Pineda, A. D. J. P., & Pérez, M. G. (2025). Demostración de la Adicción Provocada por el Glutamato Monosódico Adicionado a los Alimentos, Aplicando Química Cuántica. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 9(2), 5795-5811.
- Berrios Cárcamo, P. (2013). Salsolinol e isosalsolinol: productos de la condensación de dopamina y acetaldehído como efectores finales del efecto reforzante del etanol.
- Blazer, D. G., & Wu, L. T. (2009). The epidemiology of at-risk and binge drinking among middle-aged and elderly community adults: National Survey on Drug Use and Health. *The American journal of psychiatry*, 166(10), 1162–1169. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09010016>
- Calderon Peralta, K. G., & Rivas Osejo, A. (2025). “Estilos de apego relacionado al consumo de alcohol en estudiantes del 5to año del nivel secundario de la Institución Educativa González Vigil, Huanta 2024”.
- Deal, A. L., Konstantopoulos, J. K., Weiner, J. L., & Budygin, E. A. (2018). Exploring the consequences of social defeat stress and intermittent ethanol drinking on dopamine dynamics in the rat nucleus accumbens. *Scientific reports*, 8(1), 332. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-18706-y>
- Diana, M., Pistis, M., Carboni, S., Gessa, G. L., & Rossetti, Z. L. (1993). *Profound decrement of mesolimbic dopaminergic neuronal activity after ethanol withdrawal*. *Neuroscience*, 53(4), 995–1001. [https://doi.org/10.1016/0306-4522\(93\)90272-w](https://doi.org/10.1016/0306-4522(93)90272-w)
- Franklin, K. M., Engleman, E. A., Ingraham, C. M., McClaren, J. A., Keith, C. M., McBride, W. J., & Murphy, J. M. (2009). A single, moderate ethanol exposure alters extracellular dopamine levels and dopamine d receptor function in the nucleus accumbens of wistar rats. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 33(10), 1721–1730. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2009.01009.x>
- González P.M. (2025). Diseño y Aplicación de la Teoría Cuántica del Coeficiente de Transferencia de Electrones entre Moléculas. Parte 1. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 9(2),



8546-8560.

- Gutierrez Suarez, R., & Meza Hinojosa, S. P. (2025). Salud mental y conductas sexuales de riesgo asociado al consumo excesivo de alcohol en estudiantes de primeros años de la Universidad Continental.
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). *Neurocircuitry of addiction*. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217–238. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.110>
- McBride, W. J., Murphy, J. M., Lumeng, L., & Li, T. K. (1990). Serotonin, dopamine and GABA involvement in alcohol drinking of selectively bred rats. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 7(3), 199–205. [https://doi.org/10.1016/0741-8329\(90\)90005-w](https://doi.org/10.1016/0741-8329(90)90005-w)
- Pablo, B. C., Meza, M. R., Marschitz, M. H., & Torres, G. Z. (2017). Enantiomeric specificity of salsolinol on the μ -opioid receptor: A molecular modelling study. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento (RACC)*, 9(1), 5-6.
- Valarezo, M. C. L., & Valarezo, C. Y. L. (2025). Impacto académico y psicológico de las adicciones en estudiantes universitarios. *Polo del Conocimiento*, 10(2), 1958-1978.
- Yorgason, J. T., Ferris, M. J., Steffensen, S. C., & Jones, S. R. (2014). Frequency-dependent effects of ethanol on dopamine release in the nucleus accumbens. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 38(2), 438–447. <https://doi.org/10.1111/acer.12287>
- Yoshimoto, K., McBride, W. J., Lumeng, L., & Li, T. K. (1992). Alcohol stimulates the release of dopamine and serotonin in the nucleus accumbens. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 9(1), 17–22. [https://doi.org/10.1016/0741-8329\(92\)90004-t](https://doi.org/10.1016/0741-8329(92)90004-t)

