



UNIVERSIDAD LATINA S. C.

**Universidad
Latina**

3344-25

**Neurobiología del sistema de recompensa en las
conductas adictivas: consumo de alcohol**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A :

KARLA CRISTINA RAZÓN HERNÁNDEZ

ASESOR: DR. LUIS MIGUEL RODRÍGUEZ SERRANO

CIUDAD DE MÉXICO, JUNIO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A la *Facultad de Estudios Superiores Iztacala*, por abrirme sus puertas, brindarme conocimientos, experiencias y valores, durante mi formación académica.

A mis padres, por su apoyo incondicional durante todo este tiempo, por estar conmigo en las buenas y en las malas, sobre todo la paciencia invertida. Este gran paso que doy en mi vida es por y para ustedes, pues he aprendido a luchar para lograr cada meta y a no ser un ciego de muchos ojos. Esto es nuestro.

A mis hermanas *Edna B., Claudia F. e Ivonne I.*, por estar siempre conmigo y haber tenido paciencia cuando me encontraba en días malos; porque a veces me encontraba ausente, pero al final todo valió la pena.

Al *Dr. Luis Miguel Rodríguez*, por el apoyo incondicional en todo momento, los consejos, la paciencia, por ser mi mentor, ya que ha dejado en mí grandes conocimientos de neurociencia. Agradezco que nunca hubiera jerarquías; sobre todo que su camino y el mío se hayan cruzado, coincidir con usted ha sido un placer.

Al *Mtro. Uriel León*, si algo me reconforta es saber que, independientemente de todo, siempre habrá alguien que me escuchará y ayudará en este inmenso mundo. Gracias por creer en mí, por hacerme sentir capaz de poder hacerlo todo y dejar en mí el interés por la investigación. Eres brillante!

Al *Laboratorio de Neurociencias del Instituto Nacional de Pediatría*, particularmente *Dra. Edna, Norma, Armando y K. Berenice Sánchez*, por permitirme iniciar nuevos proyectos y darme la oportunidad de trabajar con ustedes en el área de ciencias químico biológicas. No cabe duda, que los tiempos son perfectos.

A mis compañeros de la *Facultad de Optometría*, por el interés, el tiempo invertido y su gran apoyo en la elaboración del presente trabajo.

A la *Dra. Josefina Montes*, por la paciencia, los consejos, y su gran apoyo al revisar este trabajo. Me siento muy agradecida de que haya aceptado ser parte del sínodo. Muchas Gracias!

A la *Mtra. Blanca Mantilla*, por sus observaciones y haber aprobado la presente tesis.

Pido clemencia a los acreedores que mi desmemoria me obliga a ignorar, quizá para su alivio:

Los famas para conservar sus recuerdos proceden a embalsamarlos en la siguiente forma: Luego de fijado el recuerdo con pelos y señales, lo envuelven de pies a cabeza en una sábana negra y lo colocan parado contra la pared de la sala, con un cartelito que dice: "Excursión a Quilmes", o: "Frank Sinatra". Los cronopios, en cambio, esos seres desordenados y tibios, dejan los recuerdos sueltos por la casa, entre alegres gritos, y ellos andan por el medio y cuando pasa corriendo uno, lo acarician con suavidad y le dicen: "No vayas a lastimarte", y también: "Cuidado con los escalones". Es por eso que las casas de las famas son ordenadas y silenciosas, mientras en las de los cronopios hay gran bulla y puertas que golpean. Los vecinos se quejan siempre de los cronopios, y las famas mueven la cabeza comprensivamente y van a ver si las etiquetas están todas en su sitio.

Índice

Glosario de abreviaturas.....	6
Índice de figuras.....	8
Resumen.....	10
Abstract.....	11
Introducción.....	12
Fundamentos neurobiológicos del consumo de alcohol.....	14
Conceptos fundamentales de la conducta adictiva.....	14
Alcohol.....	18
Metabolismo.....	25
Efectos orgánicos.....	30
Efectos conductuales.....	33
Uso abuso y dependencia al alcohol.....	36
Epidemiología del consumo de alcohol.....	36
Consumo de alcohol y comorbilidad con trastornos mentales.....	40
Vulnerabilidad neurobiológica del consumo de alcohol en ambos sexos.....	44
Neurobiología del sistema de recompensa.....	47
Bases neuroanatómicas del sistema de recompensa.....	48
Bases neurofisiológicas del sistema de recompensa.....	57
Neurobiología del sistema de recompensa en el consumo de alcohol.....	67
Intervención cognitivo conductual en el consumo de alcohol.....	73
Planteamiento del problema.....	78

Justificación.....	80
Objetivos.....	82
Hipótesis.....	82
Método.....	83
Variables.....	83
Muestra.....	84
Instrumentos.....	84
Tipo de estudio.....	86
Diseño de investigación.....	86
Procedimiento.....	86
Análisis estadístico.....	87
Resultados.....	87
Discusión.....	93
Conclusión.....	98
Sugerencias y limitaciones de la investigación.....	100
Referencias.....	101
Anexo I.....	106
Anexo II.....	112

Glosario de Abreviaturas

Abreviatura	Nombre Completo
5-HT	Serotonina
ACTH	Hormona de Corticotropina
ADH	Deshidrogenasa
AMPc	Adenosín monofostato cíclico
ATP	Adenosina Trifostafo
ATV	Área Tegmental Ventral
BHE	Barrera Hematoencefálica
BLA	Amígdala Basolateral
Ca+	Calcio
Cl-	Cloro
CH ₃ CH ₂ OH	Alcohol Etílico
CH ₃ CHO	Acetaldehído
C ₂ H ₃ O ₂	Acetato
COCH ₃	Acetil-CoA
CRF	Factor Liberador de Corticotropina
CYP2E1	Citocromo P450
δ	Receptor opioide delta
DA	Dopamina
ECBs	Endocannabinoides
EDFs	Endorfinas
GABA	Acido-gamma-aminobutírico
H	Hidrogeno
H ₂ O ₂	Peróxido de Hidrogeno

HL	Hipotálamo Lateral
ICSS	Autoestimulación Intracraneal
K+	Potasio
LC	Núcleo Cerúleo
μ	Receptor opioide mu
NA	Noradrenalina
Na+	Sodio
NAc	Núcleo de Accumbens
NAD+	Coenzima Dinucleótido de Nicotinamida Adenina forma oxidada
NADH	Coenzima Dinucleótido de Nicotinamida Adenina forma reducida
NLTDg	Núcleo lateral dorsal tegmental
O ₂	Oxígeno
RMf	Resonancia Magnética funcional
SNC	Sistema Nervioso Central
SNP	Sistema Nervioso Periférico
TEP	Tomografía por Emisión de Positrones

Índice de tablas y figuras

Tabla 1	Signos y síntomas típicos de la adicción.....	16
Tabla 2	Efectos agudos típicos del alcohol asociado con diferentes concentraciones elevadas de alcohol en la sangre.....	33
Tabla 3.	Tendencias del consumo de alcohol.....	37
Tabla 4.	Diagnósticos psiquiátricos en pacientes alcohólicos.....	41
Tabla 5.	Clasificación de neurotransmisores disponibles.....	58
Tabla 6.	Coefficiente de Correlación del Pearson grado de consumo de alcohol y Situaciones de Consumo.....	92
Figura 1.	Vías oxidativas del metabolismo de alcohol.....	29
Figura 2.	Población del inicio de consumo de alcohol.....	39
Figura 3.	Conexiones anatómicas de los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical.....	55
Figura 4.	Regiones de la producción de dopamina.....	59
Figura 5.	Actividad dopaminérgica agonista del receptor D1 y antagonista del receptor D2.....	60
Figura 6.	Receptores de Serotonina.....	63
Figura 7.	Receptores NMDA y AMPA.....	65
Figura 8.	Receptores ionotrópicos del GABA.....	66

Figura 9. Actividad del sistema dopaminérgico por medio de dos sistemas.....	69
Figura 10. Estructuras y neurotransmisores en la conducta adictiva del consumo de alcohol.....	72
Figura 11. Puntuaciones del grado y frecuencia del consumo en alcohol en ambos sexos.....	88
Figura 12. Manifestación de dependencia y consumo problemático de alcohol.....	89
Figura 13. Situaciones de Consumo de Alcohol.....	90
Figura 14. Situaciones del Consumo de Alcohol.....	91

Resumen

Los reforzadores tanto naturales como artificiales inciden sobre los mismos sistemas neuronales, a consecuencia de un uso indebido de aquellos reforzadores artificiales, se puede producir una alteración en los sistemas neuronales y desencadenar un trastorno llamado adicción. El circuito de recompensa desempeña un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la adicción, ya que dicho circuito se encarga de regular las sensaciones placenteras, facilitar el aprendizaje y memorizar aquellos estímulos contextuales, que pueden servir como desencadenantes en la repetición de una conducta. El objetivo del presente trabajo fue identificar las situaciones que están relacionadas con el consumo de alcohol. Participaron 57 estudiantes, 16 hombres y 41 mujeres entre 20 y 25 años de edad, de la carrera de Optometría de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Se aplicó el Test de Identificación de Trastornos Relacionados con el Uso del Alcohol (AUDIT), el Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol (ISCA) y Escala sobre Dependencia al Alcohol (BEDA). Los resultados muestran la presencia de situaciones predominantes altos del consumo de alcohol, y la conducta adictiva, se identificaron: el malestar físico, la necesidad física, las emociones agradables y desagradables. Se concluye que existen correlaciones, aunque no significativas entre los niveles del consumo de alcohol y las situaciones de consumo. No se descarta la posibilidad de que existe una tendencia de la manifestación del consumo de la sustancia, en aquellas situaciones que influyen en el aprendizaje y en el reforzamiento positivo y negativo, ante la realización de conductas determinadas, que están vinculadas a cambios, particularmente con el sistema de recompensa.

Abstract

Both natural and artificial reinforcers affect the same neuronal systems, so that as a consequence of an improper use of those artificial reinforcers, an alteration in the neuronal systems can occur, and trigger a disorder that is commonly called addiction. The reward system plays a fundamental paper in develop and maintain of the addiction, as this circuit plays an important paper in the regulation of pleasant sensations, facilitates the learning and memorize those contextual stimuli, that can serve like desencadents in the repeat of the behavior. The objective of the present investigation was identified those situations for alcohol consumption that characterize the addictive behavior. Participated 57 students' Optometry, 16 men and 41 women between 20 and 25 years old, of the Facultad de Estudios Superiores Iztacala. So it was carried out the application of Test of Identification of Disorders Related to the Use of Alcohol (AUDIT), the Inventory of Situations of Alcohol Consumption (ISCA) and Scale on Alcohol Dependence (BEDA). The results showed the situations that predominate in the alcohol consumption and describe addictive behavior. Within the results are found: physical discomfort, physical need, pleasant and unpleasant emotions. It is concluded that there are correlations, although there are don't significant between the levels of alcohol consumption and consumption situations. However, the possibility is not ruled out that a there tendency of de manifestation of substance of consumption, in situations that influence in the learning and the positive and negative reinforcement, before the performance of certain behaviors, which are linked to changes, particularly with the reward system.

Introducción

“Las neuronas son células de formas delicadas y elegantes, las misteriosas mariposas del alma, cuyo batir de alas quién sabe si esclarecerá algún día el secreto de la vida mental”.

Santiago Ramón y Cajal.

Existen en el mundo diversos tipos de reforzadores que pueden ser divididos en naturales (alimento o conducta sexual) y artificiales (sustancias conocidas como drogas); los primeros pertenecen como beneficio para la especie, en tanto que, los segundos solo consiguen engañar al cerebro, pues estos funcionan como reforzadores vacíos, sin ningún fin evolutivo o adaptativo para el organismo (Montes & Prospero, 2005). Los reforzadores tanto naturales como artificiales inciden sobre los mismos sistemas neuronales, por lo que a consecuencia de un uso indebido, de aquellos reforzadores artificiales, se puede producir una alteración y desencadenar un trastorno que comúnmente se llama adicción (Ruiz, Méndez, Prieto, Romano, Caynas & Próspero, 2010).

El circuito de recompensa desempeña un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la adicción, pues se trata de un conjunto de estructuras, que existe no solo en el ser humano sino en la gran mayoría de los animales; se encarga de regular aquellas sensaciones placenteras, facilitar el aprendizaje y memorizar aquellos estímulos contextuales que pueden servir como desencadenantes de la repetición de una conducta (Becoña & Cortés, 2016).

Aunado a lo anterior, el circuito de recompensa se encuentra implicado en el desarrollo y mantenimiento de la adicción, ya que desde las primeras fases del consumo de una sustancia el organismo realiza una conducta instrumental dirigida a un objetivo, posteriormente dicha conducta se torna repetitiva y da pauta a la consolidación de la adicción como un hábito compulsivo, que afecta al organismo de manera neurobiológica, cognitiva y conductual

(Corominas, Roncero, Bruguera & Casas, 2007). Por lo que es necesario analizar el estudio de la conducta adictiva del consumo de alcohol mediante la revisión científica, desde la perspectiva neurobiológica, como medio de entendimiento para la identificación clínica de aquellas situaciones que caracterizan el consumo de alcohol, describen la conducta adictiva y se encuentran ligadas al sistema de recompensa.

Fundamentos neurobiológicos del consumo de alcohol

Conceptos fundamentales de la conducta adictiva

En el presente capítulo se pretende realizar el estudio de los fundamentos neurobiológicos, conceptuales y descriptivos de la conducta adictiva, pues de acuerdo con la literatura científica, ésta es considerada como una disfunción neurobiológica, de ciertas estructuras cerebrales, que se encuentran implicadas en la motivación y la conducta del organismo de acuerdo con la Sociedad Española de Toxicomanías, (2011). Actualmente se ha encontrado que los individuos, que manifiestan adicción, se hacen dependientes de un reforzador, pues se determinan neuroadaptaciones específicas, que afectan la fisiología y conducta de la persona.

“El término reforzamiento se define como aquel proceso por el cual el Sistema Nervioso Central (SNC) modifica la probabilidad que se produzca una respuesta, en presencia de un estímulo determinado, que va a tener consecuencias favorables para el organismo” (Sociedad Española de Toxicomanías, 2011 p. 26). A grandes rasgos, “Los reforzadores pueden ser clasificados como naturales o artificiales; en los primeros están la ingesta de comida, las relaciones sexuales y el cuidado de la descendencia, todos ellos esenciales para la supervivencia de la especie; entre los segundos se encuentran la estimulación eléctrica cerebral y las drogas de abuso” (Pereiro, 2010 p. 40). De tal manera que, los reforzadores tanto naturales como artificiales inciden sobre los mismos sistemas neuronales; y como consecuencia de un uso indebido, de aquellos reforzadores artificiales, se puede producir una alteración neuronal, la aparición de comportamientos poco saludables, que persisten a pesar de las consecuencias adversas y desembocan en un trastorno que comúnmente se llama adicción (Ruiz, et al., 2010).

Para Garrido & Matute, (2013) el término adicción se refiere a aquellas situaciones en las cuales un individuo consume o se administra algún fármaco o droga, un comportamiento compulsivo para adquirir una sustancia, que resulta gratificante o placentera y se encuentra basado en una manifestación de dependencia tanto física como psicológica. La dependencia se puede definir de acuerdo con Organización Mundial de la Salud, como una búsqueda compulsiva de la droga y su uso, a pesar de las consecuencias adversas que ésta provoque; sugiere una interacción entre mecanismos cerebrales, cambios genéticos y medio ambiente (Prieto, Romano & Próspero, 2010).

Entre la descripción de la adicción se tiene como elementos característicos: “Un consumo continuado a pesar de saber que se padece un problema físico o psicológico, recurrente o persistente, que probablemente se puede originar o exacerbar por dicho consumo” (DSM, 2014 p.484). Un fuerte deseo o sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta; la capacidad deteriorada para controlar la conducta; malestar y estado de ánimo alterado cuando la conducta es impedida o se deja de hacer y persistir en la conducta a pesar de la clara evidencia de que le está produciendo graves consecuencias al individuo (Becoña & Cortés, 2016). De tal manera que, existe un conjunto de aspectos críticos que caracterizan a la adicción como: la falta de control en la administración de la droga, la persistencia, el deseo por la sustancia, la abstinencia después de la interrupción de su administración, tras una historia de consumo previo y la recaída que puede producirse (Ripoll, 2011).

Por otra parte en la manifestación de dependencia Ruiz, et al., (2010), describen dicho componente como un estado adaptativo que se manifiesta por la presencia de perturbaciones, tanto física (cuando la administración de la droga es suspendida), como psicológica (estado específico, independiente de la adicción física y vinculada a propiedades reforzadoras de las

sustancias sobre la conducta). En relación con la dependencia física, ésta se asocia siempre con la aparición del síndrome de abstinencia, es decir, un conjunto de síntomas físicos que se producen en la persona dependiente de una sustancia cuando se suspende la toma de la misma de manera brusca (Becoña & Cortés, 2016).

Por otra parte la tolerancia es definida como una disminución del efecto a una droga después de la administración repetida y prolongada, al igual que, la necesidad de aumentar la dosis para obtener el mismo efecto (Brailowski, 1995). No obstante, es preciso señalar que, en algunas ocasiones la administración repetida de una determinada sustancia, también puede generar tolerancia hacia otras sustancias generalmente del mismo grupo farmacológico, que utilizan el mismo mecanismo de actuación a nivel neuronal; por lo que esta descripción es denominada como tolerancia cruzada (Ripoll, 2011). De tal manera que, el abuso de la ingesta de drogas puede avanzar rápidamente a la dependencia. En la Tabla 1, se presentan los signos y síntomas que caracterizan a la adicción.

Tabla 1.

Signos y síntomas típicos de la adicción.

Signos y síntomas	Descripción
1. Pérdida de recompensas naturales	Actividades sociales o recreativas previamente importantes
2. Escalada	El fármaco o droga se toma en cantidades mayores durante periodos más largos de tiempo.
3. Sin control	Intentos fallidos de reducir el consumo.
4. Tiempo dedicado a la droga	Mucho tiempo dedicado a conseguir drogas.

5. Tolerancia	Aumentar el consumo para lograr el mismo efecto; o utilizar la misma cantidad y obtener un efecto reducido.
6. Abstinencia	Síndromes característicos de abstinencia de fármacos (la mayoría de los síntomas opuestos a la de los efectos del fármaco).
7. Daño continuo	El consumo de drogas a pesar de saber que se está haciendo daño.

Nota: Se presentan los signos y síntomas que describen la conducta adictiva, al igual que, las características de cada uno de los mismos. Adaptado de “The neurobiology of Addiction”, por Stoehr, J. 2006, Philadelphia: Chelsea House.

En términos generales se puede decir que, la adicción es descrita como un problema crónico, progresivo y caracterizado por recaídas, después de la recuperación parcial del organismo (Becoña & Cortés, 2016) ; pues el consumo reiterado de drogas va creando un estado de necesidad, al igual que un deterioro progresivo relacionado con la capacidad de autocontrol, autoadministración y anticipación de posibles ventajas o efectos positivos relacionados con el consumo de la sustancia (Pereiro, 2010). Por lo que las drogas son sustancias químicas, que modifican el funcionamiento de determinados sistemas de neurotransmisores, circuitos cerebrales, cambios cognitivos, emocionales, motivacionales y conductuales.

Alcohol

Para el estudio e investigación de la dependencia al consumo de alcohol, es esencial la revisión científica desde las perspectivas: fisiológica, cognitiva y conductual (Becoña & Cortés, 2016). El alcohol etílico o etanol es un líquido claro, incoloro, muy móvil, inflamable, de olor característico, una sustancia hidrosoluble; que se obtiene a través de la fermentación de los hidratos de carbono, una molécula ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$), que forma un compuesto fundamental de las bebidas alcohólicas (Fortea, Badenes & Arnau, 1999). Por lo que se puede describir que esta molécula es la responsable de generar una dependencia, pues el etanol es descrito como un líquido aromático y combustible, cuya variedad depende sobre todo, el tipo de fruta, cereal y el proceso del que se obtiene, como la fermentación y destilación (Muñoz, 2010). De igual manera Ripoll, (2011) cita que el alcohol es una sustancia que puede ser soluble tanto en grasas como en agua, lo cual le confiere la capacidad de poder difundir de manera fácil a través de las membranas celulares, atravesar la Barrera Hematoencefálica (BHE) y distribuirse a través de todos los fluidos y tejidos corporales.

En un contexto histórico se menciona que, el hombre ha dispuesto de bebidas alcohólicas desde la aparición de la cerámica, al respecto Hernández, Martinell & Guzmán, (2015) destacan que, gracias a ésta se podía realizar el su proceso de fermentación, así como, el almacenamiento de dichas bebidas; ya que las condiciones necesarias para producción han existido desde hace milenios: azúcar, agua, levaduras (un tipo de bacterias) y temperatura adecuada.

Por lo que entre los años 4000 y 3500 a.c. aparece la constancia del uso de vino y la cerveza en distintas regiones como China, Egipto y Mesopotamia. Aunque es preciso señalar que Muñoz, (2010) aludió, en el siglo X que los alquimistas árabes fueron los verdaderos

descubridores de los secretos, tanto de la destilación, como de los efectos del alcohol. No obstante, durante el siglo XIX, dentro del ámbito de la medicina, se empezaron a reportar pacientes con signos y síntomas relacionados con el consumo de sustancias alcohólicas, lo cual dio como referencia a que un grupo importante de médicos determinaran como una enfermedad el consumo habitual de bebidas alcohólicas (Díaz, Olmos & Martínez, 2007).

Por su parte la OMS, citado por Negrete, (1976) caracteriza al alcohol como una droga adictiva, y la define como una sustancia que, provoca tolerancia, su ausencia provoca el síndrome de abstinencia y actúa como un depresor del SNC en general, y particularmente en el cerebro. De acuerdo con estos efectos se puede observar que, la repetición y prolongación del consumo de alcohol puede generar un comportamiento adictivo al igual que, alcoholismo (Hernández, et al., 2015). Existen diferentes aproximaciones teóricas que han intentado definir el fenómeno del alcoholismo, entre los más importantes se encuentran el modelo médico, el modelo sociocultural y el modelo psicológico:

El modelo médico tiene como principio que el abuso de alcohol es solo un síntoma de algún trastorno del organismo, que puede ser de origen genético, endocrinológico, cerebral y neurobioquímico. Según este modelo el abuso del alcohol da lugar a un conjunto de síntomas clínicos, clasificables, que permiten predecir la conducta del alcohólico (Martínez & Sánchez, 1998). Se puede destacar en dicha hipótesis que, algunas personas tienen factores biológicos que los hacen vulnerables físicamente a los efectos del alcohol, por ello, su reacción ante el consumo de dicha sustancia es mucho más intensa y su necesidad de beber puede llegar a causar una adicción (Estruch, 2002).

Desde el punto de vista del modelo sociocultural, Martínez & Sánchez, (1998) determinan que, el alcoholismo es solo una consecuencia del medio en que se mueve el individuo, independientemente de sus problemas psicológicos o de su predisposición biológica hacia la bebida. Por lo que se ha encontrado que la necesidad de interacción dentro de un determinado grupo y de acuerdo a las normas que se establecen para la pertenencia del mismo sirve como instigador para beber en exceso; por ejemplo el valor que se le da a la sustancia, la simbolización a nivel cultural, religioso e incluso los efectos que se obtienen al consumir, pueden desencadenar dicha enfermedad.

En contraste a lo anterior, desde la perspectiva psicológica conductual el alcoholismo no es considerado como una enfermedad, sino como un síntoma que enfatiza un conflicto psicológico como: un trastorno de personalidad o el resultado de una conducta aprendida (Casas, 2002). Cabe señalar que, el aprendizaje es el resultado de un cambio del comportamiento en el organismo, que le permite tener la capacidad de recordar aquellas experiencias previas para poder emitir o no una conducta (Díez, 2003).

Por su parte la Sociedad Americana de Medicina de las Adicciones por sus siglas en inglés ASAM, citado por Main, (2011), definió el alcoholismo como una enfermedad primaria, crónica sobre cuyo desarrollo influyen factores biológicos, psicosociales y ambientales. Una enfermedad con frecuente evolución fatal, que se caracteriza por un déficit del control sobre el consumo, síntomas de abstinencia, consumo de alcohol a pesar de los efectos adversos y minimización/negación de la ingesta y síntomas pueden ser continuos o periódicos (Díaz, et al., 2007). Tomando en consideración las descripciones anteriores Martínez & Sánchez, (1998) mencionan que, el alcoholismo es aquella enfermedad multifactorial, en el cual intervienen factores psicológicos, sociales, culturales y biológicos que hacen al individuo vulnerable a

desarrollar dicha enfermedad e interfiere no solo con la salud del paciente sino, también con su adaptación al medio (Becoña & Cortés, 2016).

De acuerdo con las aproximaciones teóricas mencionadas anteriormente, se destaca que, a lo largo de los años se han elaborado diversas clasificaciones en relación con los tipos de individuos alcohólicos. Entre estas se encuentra la clasificación de Jellinek 1960 citado por Díaz, et al.,(2007), quien propuso 5 tipos de individuos alcohólicos de acuerdo con la forma de beber y que fueron nombrados con las cinco primeras letras del alfabeto griego:

- Alcoholismo *Alfa* (α) se destaca por hacer uso del alcohol para mitigar el sufrimiento físico o emocional, secundario a enfermedades médicas, se puede decir que, este tipo corresponde a una dependencia psíquica
- Alcoholismo *Beta* (β) corresponde a aquel tipo de bebedor con complicaciones somáticas derivadas de un consumo prolongado, por lo que, no existe dependencia física ni psíquica
- Alcoholismo *Gamma* (γ) hace alusión a aquel consumo episódico, este tipo de bebedor puede abstenerse pero no frenar cuando empieza
- Alcoholismo *Delta* (δ) es definido como un bebedor con consumo excesivo regular, que tiene incapacidad para abstenerse de iniciar el consumo, es decir, no puede estar un solo día sin consumir alcohol.
- Alcoholismo *Épsilon* (ϵ) es caracterizado por tener un consumo intermitente, pues este protagoniza episodios que se repiten cada 3 ó 4 meses y duran 1 ó 2 semanas (Díez, 2003).

A manera de resumen, el autor destaca solo como enfermedad de alcoholismo los tipos *Gamma* (γ) y *Delta* (δ), ya que, estos tiene como similitud el consumo excesivo e incapacidad de

abstenerse al iniciar la conducta, mientras que, el tipo *Alfa* (α), solo es considerado como síntoma de un trastorno subyacente y por último el *Beta* (β), que se caracteriza solamente por la producción del efecto de la bebida excesiva, pero sin una dependencia física o psicológica (Díaz, et al., 2007).

No obstante Díaz, (2007) menciona otra clasificación que es más usada y está relacionada con, la cantidad y la frecuencia del consumo; ya que este autor sitúa un límite superior en 40 gramos de alcohol al día en el varón y 24 gramos al día en la mujer. Por lo que se considera 4 tipos de bebedores:

- **Abstemio:** aquella persona que nunca consume alcohol, aunque puede tomar ocasionalmente pequeñas cantidades.
- **Bebedor moderado:** hace referencia a aquel consumo de alcohol de manera habitual en cantidades por debajo del límite de riesgo, en mujeres menos de 24 g al día y en hombres menos de 40 g al día.
- **Bebedor de riesgo:** se describe como un consumo de manera habitual y en cantidades por encima del límite de riesgo, en mujeres más de 24 g al día y en hombres más de 40 g al día.
- **Bebedor problema:** el individuo que ha padecido o padece problemas físicos o psíquicos relacionados con el consumo.

Relacionado a lo anterior, Martínez & Sánchez, (1998) reiteran que, las personas alcohólicas son aquellos bebedores excesivos, cuya dependencia del alcohol ha alcanzado tal grado que, muestra una grave perturbación mental o una interferencia con la salud corporal, con sus relaciones interpersonales, normal funcionamiento social y económico (Becoña & Cortés,

2016). Para la evaluación de aquellas interferencias con la salud mental y corporal, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5, 2014) menciona las siguientes características diagnósticas del trastorno por consumo de alcohol. Dos o más de los siguientes síntomas en un periodo de 12 meses:

1. Se consume alcohol con frecuencia en cantidades superiores durante un tiempo más prolongado del previsto.
2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de alcohol.
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir alcohol.
4. El consumo recurrente que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, escuela o el hogar.
5. Consumo continuado de alcohol a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales.
6. El consumo de alcohol provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
7. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que provoca riesgo físico.
8. Se continúa con el consumo de alcohol a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico.
9. Tolerancia
10. Abstinencia

Por otra parte la Clasificación Internacional de las Enfermedades CIE-10, (1992), destaca las siguientes características diagnósticas de intoxicación aguda debido al consumo de alcohol.

1. Intoxicación aguda:
2. Debe haber presencia clara de consumo reciente de una sustancia en dosis lo suficientemente elevadas.
3. Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia.
4. Los síntomas no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica.

De igual forma debe existir un comportamiento alterado como se evidencia en al menos uno de los siguientes:

1. Desinhibición
2. Actitud discutidora
3. Agresividad
4. Labilidad de humor
5. Deterioro de la atención
6. Juicio alterado
7. Interferencia en el funcionamiento personal

Al menos uno de los siguientes criterios:

8. Marcha inestable
9. Dificultad para mantenerse de pie
10. Habla disártrica
11. Nistagmo
12. Nivel de conciencia disminuido
13. Enrojecimiento facial
14. Inyección conjuntival

Con fundamento en lo anterior se puede decir que, existe una gran descripción de la molécula $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$, en relación con las características y efectos sobre el organismo. No obstante, para una comprensión más profunda de los efectos del alcohol en la manifestación y desarrollo de la conducta adictiva e incluso en el alcoholismo, es necesario considerar cómo el organismo metaboliza dicha molécula por el cuerpo y cómo la elimina.

Metabolismo del alcohol

Cuando se consume algún fármaco o droga, ésta solo es capaz de tener efectos en el organismo si se absorbe en el torrente sanguíneo y se distribuye por todo el cuerpo, para llegar a su sitio de acción y ser transformado (metabolizado), en un compuesto que puede ser eliminado del cuerpo (Higgs, Cooper, Lee & Harris, 2014). El alcohol se absorbe y metaboliza por diferentes estructuras, por lo que desempeña un papel crítico en consecuencias farmacológicas y toxicológicas derivadas de esta sustancia (Fortea, et al., 1999).

El alcohol es absorbido por el estómago en apenas un 20%, ya que principalmente es en el intestino delgado donde se da su máxima absorción 80% (Kim, 2013). Atraviesa las membranas del tracto gastrointestinal por medio de difusión natural; de manera que la tasa de absorción va a depender de varios factores como: la concentración de mucosa gastrointestinal, la red sanguínea subyacente y el tipo de bebida alcohólica (Fortea, et al., 1999).

El etanol tiene una absorción rápida, alcanzando un pico máximo y concentración entre los 45-60 minutos después de su ingesta, mientras que los efectos de intoxicación crecen en la medida en que se incrementa la concentración, siendo su eliminación metabólica de 10 a 20 gramos por hora (Garrido & Matute, 2013). Dentro del proceso metabólico se encuentra la oxidación del alcohol a nivel hepático, pues el hígado es aquella estructura que cumple diversas funciones metabólicas y excretoras que son vitales para el organismo, un primer sitio en el que se procesan los nutrientes ingeridos, al igual que otras sustancias que ingresan al tubo digestivo, como los fármacos y drogas (Kim, 2013). De tal manera que, el hígado tiene una función central en el mantenimiento del estado bioquímico integral del cuerpo, que ocurren en la mayor parte de la masa hepática llamada hepatocitos.

Los hepatocitos son una clase de células que predominan en el hígado y expresan grandes cantidades de enzimas, como el citocromo P450 (localizada en el retículo endoplásmico de las células del hígado), que pueden convertir compuestos como fármacos y toxinas en metabolitos inactivos, para luego excretarse y eliminarse del cuerpo (Kim, 2013). El hígado contribuye al metabolismo total de los carbohidratos y lípidos, por lo que en relación con el proceso metabólico del alcohol etílico a nivel hepático, éste es caracterizado por tres fases:

La primera produce la oxidación de alcohol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{HO}$), a acetaldehído (CH_3CHO), desde un punto de vista químico la oxidación se define como la eliminación de electrones (partículas de carga negativa, como la molécula de hidrogeno), en tanto que, la reducción es la ganancia de los mismos (Stoehr, 2006). Se puede decir la oxidación-reducción se acompaña de un rechazo del electrón H por parte de una molécula, mientras que, otra molécula se considera como un aceptor del elemento (Harper, Murray & González, 2004). Este proceso de oxidación tiene lugar en el hepatocito, donde se da una oxidación de la molécula $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$, por transferencia de electrones, a un agente oxidante CH_3CHO , de manera que el agente donador pierde H (molécula que está implicada en la actividad de sistemas biológicos), y el agente oxidante al aceptar este elemento queda como una molécula reducida (McKee & McKee, 2003).

Aunado a lo anterior, el $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ es oxidado por una enzima llamada deshidrogenasa (ADH), una enzima que se encarga de realizar funciones como la transferencia de H, desde un sustrato a otro por medio de la acción oxidación-reducción; por lo que las deshidrogenasas son específicas para el proceso metabólico, aunque suelen emplear coenzimas o acarreadores de H comunes, particularmente de la coenzima dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD^+), como cofactor para formar CH_3CHO (Harper, et al., 2004).

En relación con las coenzimas, éstas son moléculas pequeñas que funcionan de manera asociadas con las enzimas y sirven como transportadoras de grupos moleculares pequeños, en este caso de electrones; por lo que la disponibilidad de NAD⁺ es un paso limitante de la reacción oxidativa (Ripoll, 2011). En general las deshidrogenasas que se encuentran ligadas al NAD⁺, catalizan reacciones de oxidoreducción en las vías oxidativas del metabolismo, pues la velocidad de este proceso se encuentra determinado por la cantidad de la enzima deshidrogenasa disponible en un 70% y por la disponibilidad del cofactor NAD⁺ de apenas un 30% (Harper, et al., 2004).

Cabe señalar que, otra de las enzimas que interviene en el proceso metabólico oxidativo es la catalasa, ya que dentro de este proceso se encuentra de manera activa, particularmente en presencia de agentes oxidantes, pues es una enzima que cataliza la oxidación de etanol a acetaldehído (Fortea, et al., 1999). Por otra parte, la oxidación del etanol también puede ocurrir en los peroxisomas, a través de pequeños orgánulos membranosos llamados peróxidos, que se caracterizan por contener enzimas oxidativas y que se encuentran en las células hepáticas e incluso renales; básicamente estos pequeños orgánulos llamados peróxidos se encargan de catalizar la transferencia de electrones (McKee & McKee, 2003). Por lo que el peróxido de hidrogeno (H₂O₂), se genera cuando se utiliza oxígeno (O₂), para eliminar aquellos átomos de H, de moléculas específicas (Berg, Stryer & Tymoczko, 2007).

En segunda fase el CH₃CH₂ vuelve a ser oxidado a nivel mitocondrial para la formación de acetato (C₂H₃O₂), un producto que aumenta el flujo sanguíneo en el hígado de acuerdo con Fortea, et al., (1999). Dentro del proceso oxidativo a nivel mitocondrial se puede describir que, es un mecanismo mediante el cual, la energía dada en un enlace químico de las moléculas, se captura y utiliza para impulsar la síntesis de una molécula llamada adenosina trifosfato (ATP),

que se encarga de transportar la energía y mantener la organización de estructuras y diversas funciones celulares (McKee & McKee, 2003).

Finalmente el $C_2H_3O_2$ se transforma en acetil-CoA ($COCH_3$), mediante la coenzima A. En relación con la coenzima A, ésta se describe como una molécula central para el metabolismo, pues es un transportador de grupos acilo, que son elementos importantes en el proceso catabólico (la oxidación de ácidos grasos), al igual que en el anabólico (síntesis de lípidos), por lo que los grupos acilo se unen a la coenzima A, dando como resultado final la molécula $COCH_3$ de acuerdo con Berg, Stryer & Tymoczko, (2007).

La molécula $COCH_3$, se encuentra implicada en la biosíntesis de lípidos y colesterol en las mitocondrias de tejidos periféricos y cerebrales; por lo que se plantea que, en la ingesta crónica de alcohol, el cerebro comienza a usar acetato en lugar de glucosa como fuente de energía y sigue la misma ruta metabólica que el resto originado en el organismo, para dar pauta a la eliminación (Fortea, et al., 1999). La eliminación del alcohol se produce principalmente a través del metabolismo con pequeñas fracciones de la dosis administrada que se excreta en la respiración 0,7%, sudor 0,1%, y la orina 0,3% (Zakhari, 2006).

A manera de resumen se describe que, el citocromo P450 2E1 (CYP2E1) y la catalasa contribuyen al metabolismo oxidativo de etanol; al igual que la vía principal del metabolismo oxidativo en el hígado como el ADH, que causa la oxidación de la molécula alcohol etílico, para posteriormente dar pauta a la eliminación como se muestra en la Figura 1 (Zakhari, 2006).

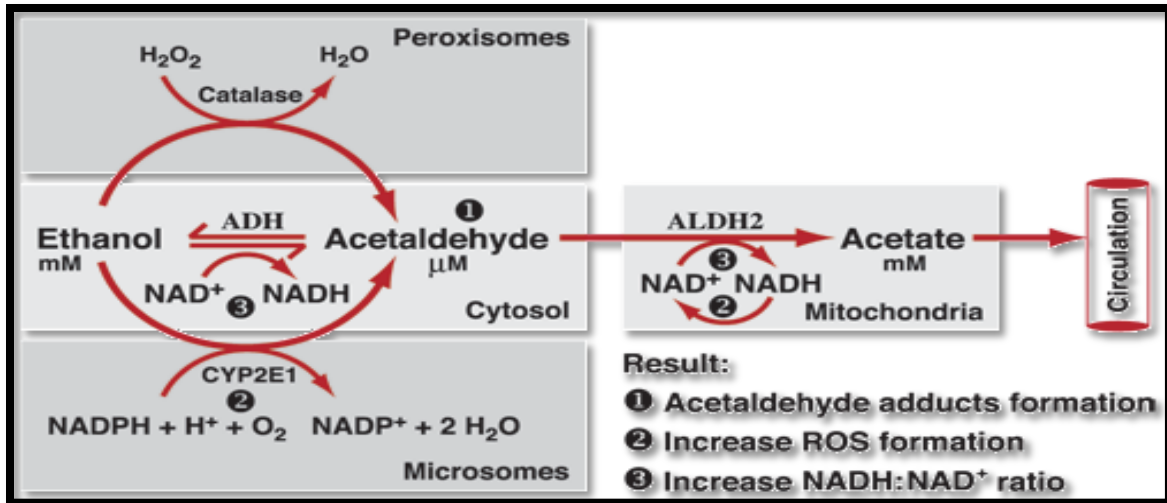


Figura 1. Vías oxidativas del metabolismo de alcohol. Las enzimas ADH, P450 2E1 y catalasa contribuyen al metabolismo oxidativo del alcohol, ADH, presente en el fluido de la célula (citósol), convierte al alcohol en acetaldehído; esta acción implica un portador de electrones, NAD, que se reducen a dos electrones para formar NADH; el acetaldehído es metabolizado principalmente por ALDH2 en las mitocondrias para formar acetato y NADH. Tomado de: Zakhari, S. (2006). Overview: how is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Research & Health*, 29(4), 245–255.

Con relación a lo mencionado anteriormente, se puede entender que las acciones directas del alcohol, actúan en conjunto para inducir daño tisular, pues el metabolismo de esta sustancia a menudo se considera como un factor predominante, que causa daño a los tejidos del organismo; particularmente a través de la generación de concentraciones elevadas de alcohol en sangre, que se generan durante la oxidación de dicha sustancia (Zakhari, 2006). No obstante el etanol es un subproducto altamente reactivo y tóxico, que puede contribuir al daño tisular.

Efectos orgánicos del consumo de alcohol

La ingesta de alcohol produce una gran variedad de efectos fisiológicos y tóxicos para la mayoría de los tejidos del organismo; ya que produce alteraciones sobre el sistema cardiovascular, el sistema digestivo, el sistema nervioso central y autónomo (nervios periféricos), el sistema músculo-esquelético y sobre el feto, en el caso de mujeres embarazadas (Estruch, 2002).

De acuerdo con Estruch, (2002) la ingestión crónica y elevada de alcohol, puede causar a nivel del SNC afectaciones debido a los efectos tóxicos de etanol, acetaldehído y a deficiencias nutricionales. Entre los daños causados por deficiencias nutricionales se encuentran los síndromes de Wernicke y Korsakoff, que se caracterizan por una deficiencia de tiamina (vitamina B1), en el cual se manifiesta dificultad para aprender nuevas cosas, alteración de razonamiento visuospacial, abstracto e incluso conceptual. Cabe destacar que, la encefalopatía de Wernicke representa la fase aguda (descrita por trastornos oculomotores, ataxia cerebelosa y confusión mental), mientras que, la psicosis de Korsakoff es la fase crónica (Calapez, 2014).

Por lo que el consumo excesivo de alcohol puede ocasionar daños estructurales y funcionales en el cerebro (Estruch, 2002), daños que han sido estudiados en personas alcohólicas a través de diversas técnicas, como la Resonancia Magnética Funcional (RMf), y la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP). No obstante, se han hecho hallazgos que indican, regiones de la corteza cerebral (prefrontal, perirrinal, entorrinal y parahipocampal), así como el tálamo, el hipotálamo, el hipocampo y el cerebelo, con daños ante el consumo crónico, sin embargo, la región cortical que parece ser afectada invariablemente ante el alcohol, es la corteza frontal (Hernández, et al., 2015).

A nivel del SNP se encuentra la neuropatía periférica, que se caracteriza por presentar un patrón de polineuropatía (pérdida sensitiva y muscular), en miembros inferiores, donde existe una degeneración axonal, que compromete a las fibras mielinizadas (Guardia, et al., 2011). De manera clínica se considera que, la neuropatía periférica se encuentra relacionada con deficiencias nutricionales, especialmente de la vitamina B1 (Díaz, et al., 2007).

En relación con los efectos sobre el sistema digestivo, se ha señalado que la administración aguda y crónica de etanol, genera diversas lesiones orgánicas; generalmente tras una elevada ingesta se presentan diversos cuadros, entre ellos, pérdida de apetito, cansancio, náuseas e incluso vómitos, luego de varios días, aparece dolor en la parte superior derecha del abdomen; dando lugar a la aparición de hepatitis alcohólica y posteriormente a la cirrosis hepática alcohólica, que es caracterizada por la alteración en la arquitectura del hígado y aparición de nódulos y funcionamiento deficiente de dicho órgano (Estruch, 2002). De igual manera, se ha reconocido que el alcohol a concentraciones superiores al 15%, produce irritación e inflamación del estómago e intestino, por lo que su repetida presencia puede conducir a trastornos irritativos y a una deficiencia en la absorción de sustancias nutritivas (sobre todo de ácido fólico y vitaminas, como B1 y B12), que puede dar origen a una mal nutrición en organismo (Camean, 1995).

Los efectos del alcohol sobre el sistema endocrino son reconocidos a través de la innervación de las diferentes glándulas, que afectan el funcionamiento y mecanismos metabólicos de este sistema; pues se ha encontrado que las catecolaminas como la noradrenalina y adrenalina, experimentan un aumento a nivel hemático, después de dosis altas o moderadas de alcohol, lo cual se debe a la secreción de factor liberador de corticotropina (CRF), que da lugar a la secreción de la hormona de corticotropina (ACTH) y ésta a las catecolaminas (Camean, 1995).

Otro efecto también reconocido en el sistema endocrino del consumo de alcohol, es la alteración del metabolismo de la hormona aldosterona; una hormona que es producida en la corteza adrenal, que trabaja en conjunto con el riñón, para ayudar a controlar el equilibrio de agua y sales; por lo que durante el consumo crónico se produce una retención de sodio, potasio y cloro; dando como consecuencia una afectación a nivel urinario (Arias, 2005).

El alcohol también se encuentra relacionado con alteraciones sobre el sistema cardiovascular; pues se ha constatado que, la velocidad de contracción del músculo cardíaco y su máxima tensión disminuyen en presencia de la sustancia; lo cual da como consecuencia que la fuerza de cada contracción y aumento de presión en el ventrículo izquierdo sean menores, de tal manera que el corazón pierde eficacia como bomba (Estruch, 2002). La repetición de estos episodios tóxicos inducidos por el consumo de alcohol, provocan la llamada miocardiopatía alcohólica, que se define como un síndrome de disfunción cardíaca, en el cual la enfermedad asienta en el músculo cardíaco; los síntomas de la miocardiopatía alcohólica consisten generalmente en arritmias o insuficiencia cardíaca congestiva, disminución de tolerancia al ejercicio, taquicardia, disnea y palpitaciones (Arias, 2005).

De tal manera que, existen diversas afectaciones a nivel sistémico y fisiológico, tras un consumo prolongado de $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$, pues se presentan diferentes alteraciones, que de manera clínica afectan la salud del paciente. No obstante, dichas afectaciones pueden ser expresadas no solo a nivel orgánico sino también conductualmente.

Efectos conductuales del consumo de alcohol

Conductualmente se hace alusión que el alcohol tiene un efecto bifásico, que se ha observado tanto en modelos animales como en humanos, pues aquellas dosis bajas de etanol inducen la estimulación locomotora en animales, lo que da como resultado una activación psicomotora y euforia en humanos; por otra parte la ingesta de dosis altas de etanol disminuye la actividad locomotora e inducen sedación en el organismo (Hernández, et al., 2015). En la Tabla 2, se presenta un resumen de los efectos agudos del alcohol asociado con diferentes concentraciones elevadas de alcohol en la sangre; de igual manera se muestra sucintamente cómo son los efectos dicha sustancia sobre la conducta (Maisto, Galizio & Connors, 2014).

Tabla 2.

Efectos agudos típicos del alcohol asociado con diferentes concentraciones elevadas de alcohol en la sangre.

Concentración de alcohol en sangre %	Efectos
0.01–0.02	Cambios leves en el sentimiento; sentido del calor y bienestar.
0.03–0.04	Sentimientos de relajación, ligera alegría, felicidad; la piel puede enrojecerse; leve alteración de las habilidades motoras.
0.05–0.06	Los efectos se vuelven más evidentes; cambios más exagerados en emoción, deterioro del juicio y disminución de las inhibiciones.

0.08–0.09	El tiempo de reacción aumenta, la coordinación muscular se ve afectada; sensación de entumecimiento en mejillas, labios y extremidades; deterioro en el juicio.
0.10	Deterioro en la coordinación motora y tiempo de reacción; posible discurso escalofriante y lento.
0.15	Disminución importante del equilibrio y del movimiento; gran aumento en la reacción; gran deterioro en el juicio y la percepción.
0.20	Dificultad para mantenerse despierto; reducción sustancial de la sensibilidad motora y capacidades; dificultad para mantenerse de pie o caminar sin ayuda.
0.30	Confusión y estupor; dificultad para comprender lo que está sucediendo; posible pérdida de la conciencia (desmayo).
0.40	Típicamente inconsciencia; sudoración y piel húmeda; el alcohol se ha convertido en un anestésico.
0.45–0.50	Las funciones circulatorias y respiratorias pueden deprimirse totalmente.

Nota: Se describen las características y efectos conductuales de consumo de etanol en relación con los niveles de concentración en sangre, calculado en porcentaje. Adaptado de “Drug Use and Abuse”, por Maisto, S., Galizio, M. & Connors, G. 2014, Canada: Cengage Learning.

Con relación a lo anterior, Lozsán, García, Bonfante & Daza, (2013) reiteran que el consumo de alcohol excesivo manifiesta efectos conductuales negativos en el organismo, mientras que, en el consumo bajo o moderado de alcohol tiene efectos positivos, ya que el consumo moderado de esta sustancia, se encuentra implicado con efectos positivos sobre la conducta como el placer y la activación, la reducción del estrés y ansiedad. Por lo que el alcohol se puede considerar con una propiedad ansiolítica, que puede ser importante para la motivación del consumo, desarrollo de dependencia, tolerancia y posteriormente la manifestación de una conducta adictiva (Higgs, et al., 2014). En suma, el consumo de etanol provoca efectos

importantes a nivel neurobiológico, cognitivo y conductual, que puede afectar al organismo de manera fisiológica y adaptativa; no obstante, es necesario señalar que el consumo de etanol no solo tiene efectos a nivel orgánico, también se encuentra descrita como una molécula, que causa problemas de morbilidad y comorbilidad, de acuerdo con datos epidemiológicos.

Uso abuso y dependencia al alcohol

Epidemiología del consumo de alcohol

“Puesto que el cerebro es un misterio, el universo, reflejo de la estructura cerebral, será también un misterio”.

Santiago Ramón y Cajal.

El consumo de alcohol se encuentra caracterizado como uno de los problemas más frecuentes en el área del sector salud, un fenómeno que afecta a todas las regiones, tanto a nivel nacional como internacional; pues es una sustancia que provoca efectos no solo a aquella persona que la consume, sino también a quienes lo rodean. De acuerdo con estudios epidemiológicos se indica que, en diferentes encuestas realizadas por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas del Ministerio de Sanidad y Consumo entre 2007 y 2008, dirigidas a la población de 15 a 64 años, se pone en manifiesto que, a pesar de que hay una reducción del consumo diario de alcohol de un 10,2 % frente a 14,9 % registrado en 2005, el alcohol continúa siendo la sustancia psicoactiva de mayor consumo entre la población española de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud OMS, (2005).

Por otra parte la Encuesta Nacional de Adicciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, (2011), muestra dos prevalencias de consumo (alguna vez en la vida y último año), en las que se describe que, en la región centro el consumo alguna vez en la vida se presentó en un 76.9% y en el último año de 57%, superior al promedio nacional; mientras que, en la región sur se encuentran las prevalencias más bajas de 59% y 37.3% respectivamente. En las mujeres se observaron las mismas variaciones regionales en el consumo alguna vez, sin embargo, en el último año el consumo fue mayor en la Ciudad de México y más bajo en la región sur, centro sur y nororiental. Por otra parte en los hombres, las regiones norcentral y centro,

presentan los más altos niveles en las prevalencias alguna vez en la vida y último año de consumo, pues se mantiene que la región nororiental se tiene las prevalencias más bajas.

No obstante, los resultados principales del consumo de alcohol en nuestro país, presentados por la Encuesta Nacional de Adicciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, (2011), destacaron variaciones importantes de 2002 a 2011, ya que el consumo diario disminuyó de 1.4% a 0.8%; el índice de bebedores consuetudinarios fue similar de 5.6% a 5.4% y el porcentaje de dependencia se incrementó significativamente de 4.1% a 6.2%. En la Tabla 3, se muestran los resultados nacionales sobre consumo de alcohol para la población total de 12 a 65 años.

Tabla 3.

Tendencias del consumo de alcohol.

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

Nota: Se describe los resultados nacionales sobre consumo de alcohol, entre un rango de edad de 12 a 65 años. Adaptado de “Reporte de alcohol del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz”, por Secretaria de Salud Encuesta Nacional de Adicciones 2011.

Con relación a lo mencionado anteriormente se puede destacar por sexo que las tendencias son muy similares, ya que de 2002 a 2011 la dependencia aumentó en los hombres de 8.3% a 10.8%; y en las mujeres se triplicó de 0.6% a 1.8% (Ídem). Por otra parte, en relación con datos sobre los efectos en la salud, se puede decir que el alcohol es considerado como el tercer factor de riesgo para la salud, aparición de enfermedades y muerte prematura; pues en relación con datos de morbilidad se muestra que, el alcohol se encuentra incidiendo en diferentes condiciones de salud como: cánceres, trastornos cardiovasculares, enfermedades hepáticas y neuropsiquiatrías, que afectan al cerebro y los órganos del cuerpo (Monteiro, 2007).

Así mismo, de acuerdo con un informe sobre la situación mundial del alcohol en la salud se describe que “El consumo mundial de alcohol puro durante el año 2010 fue de 6,2 litros entre la población de 15 años o más, lo que se traduce en que, entre los bebedores a partir de dicha edad reúnen los criterios de un alto consumo episódico” (OMS, 2014 p. 29). Por lo que las tendencias actuales del consumo de alcohol señalan un inicio temprano, que ocurre frecuentemente durante la adolescencia, pues se han identificado cambios que caracterizan a esta etapa del desarrollo como: el patrón biológico, neuroquímico, celular, sináptico y estructural en cerebro de los adolescentes (Guardia, et al., 2011). En la Figura 2, se muestra la edad de inicio del consumo de alcohol en la población.

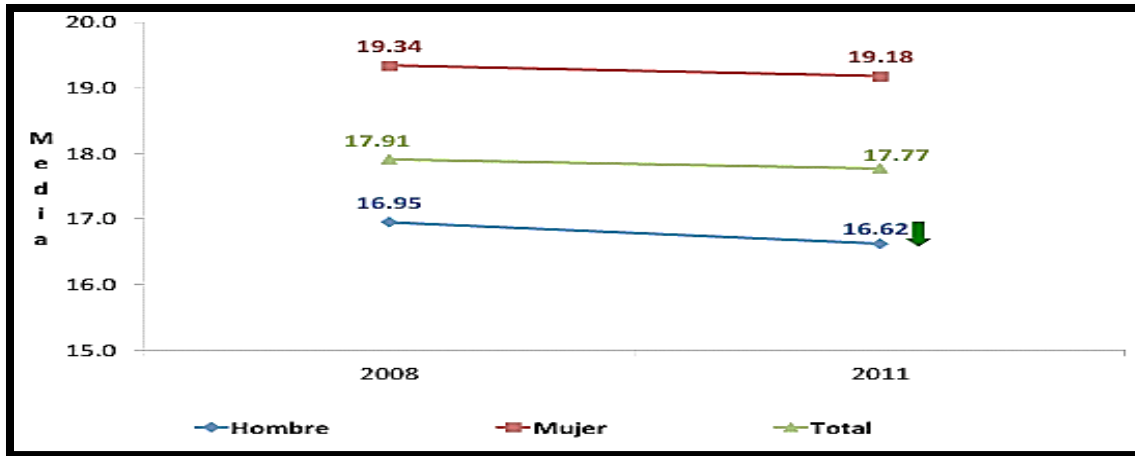


Figura 2. Población entre 18-25 años con inicio de consumo de alcohol. En 2008 el 49% de las personas que consumieron alcohol iniciaron el consumo por primera vez a los 17 años o menos, mientras que en 2011 este porcentaje incrementó a 55%; respecto a los otros grupos de edad, el 45% en 2008 y el 38% en 2011 iniciaron entre los 18 y 25 años. Tomado de: Secretaría de Salud Encuesta Nacional de Adicciones (2011). Reporte de alcohol del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.

De acuerdo con la figura presentada anteriormente se puede decir que, la etapa de adolescencia, es una fase característica de inicio del consumo de alcohol (Becoña & Cortés, 2016). Cabe señalar que, la adolescencia es una etapa que se caracteriza por tener rápidos cambios cerebrales, estructurales y funcionales, que influyen sobre los sistemas de refuerzo (vía mesolímbica y mesocortical), hormonas relacionadas con el estrés como (ACTH y cortisol) y el incremento de la densidad sináptica, seguido por un periodo de poda neuronal, que resulta crucial para la maduración de funciones cognitivas (Guardia, et al., 2011). Aunque cabe señalar que, la persona se encuentra más vulnerable y predispuesta, si dicho consumo se encuentra asociado a un trastorno mental.

Consumo de alcohol y comorbilidad con trastornos mentales

Con frecuencia se ha encontrado una coexistencia entre el abuso de drogas y trastornos mentales; se puede destacar la existencia de un sustrato neurobiológico común que parece influir entre estos problemas. De acuerdo con el Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas por sus siglas en inglés NIDA (2008), se menciona que, en algunos casos las enfermedades mentales pueden preceder a la adicción; y en otros el abuso de drogas puede disparar o exacerbar los trastornos mentales, sobre todo en personas vulnerabilidades específicas.

El consumo de una droga por cierto periodo de tiempo, modifica el sistema de motivación y recompensa, independientemente de que no se tenga los genes estructural o funcionalmente anormales de acuerdo con Pereiro, (2010). Dicha condición reconoce que, el paciente tiene una patología psiquiátrica de fondo, es decir una comorbilidad que está impulsando al individuo hacia el consumo; por mencionar algunos ejemplos de trastornos psiquiátricos se encuentra la esquizofrenia, depresión, ansiedad o la conducta antisocial (Méndez, et al., 2010).

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes psiquiátricos presentan también abuso de alguna sustancia en algún momento de su vida; por otro lado más de la mitad de los pacientes, que son dependientes a alguna sustancia, han presentado algún otro trastorno psiquiátrico a lo largo de su vida (Sánchez & Álvarez, 2012). De acuerdo con estudios revisados se ha encontrado que, los trastornos psiquiátricos, que aparecen asociados con mayor frecuencia al alcoholismo, son los trastornos de personalidad, antisocial, la manía y la esquizofrenia como se muestra en la Tabla 4 (Casas & Guardia, 2002).

Tabla 4.

Diagnósticos psiquiátricos en pacientes alcohólicos.

Trastorno	Datos de la probabilidad de presentarse asociado con alcoholismo en %
Personalidad antisocial	21.0%
Manía	6.2%
Esquizofrenia	4.0%
Trastorno de pánico	2.4%
Trastorno obsesivo compulsivo	2.1%
Depresión mayor	1.7%
Deterioro cognitivo	0.4%

Nota: Se presentan los trastornos psiquiátricos que aparecen asociados con mayor frecuencia al alcoholismo. Adaptado de “Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo”, por Casas, M. & Guardia, J. 2002, *Adicciones*, 14(5) 195-219.

En los datos obtenidos se puede destacar que, en aquellos pacientes que consumen alcohol la personalidad antisocial se manifiesta en un 21%, la manía en 6.2%, y la esquizofrenia en apenas un 4%. Por otra parte el consumo excesivo contribuye al desarrollo de síntomas psiquiátricos, como el deterioro de expresión emocional, síntomas de ansiedad, depresión y trastornos de conducta, que producen una desadaptación social (Sánchez & Álvarez, 2012).

El trastorno bipolar es uno de los trastornos psiquiátricos, que tiene más probabilidades de estar asociado al desarrollo de alcoholismo; ya que los pacientes pueden beber para aliviar los síntomas depresivos como maníacos de acuerdo con Casas & Guardia, (2002). Otra comorbilidad frecuente, que se ha relacionado con el trastorno bipolar y alcoholismo son los trastornos de ansiedad y la ideación suicida, ya que de acuerdo con datos epidemiológicos, se podría llegar a

un porcentaje del 52% en aquellos pacientes bipolares con alcoholismo, frente al 24% en pacientes bipolares sin alcoholismo (Becoña & Cortés, 2016).

Existe una tasa importante de comorbilidad entre el consumo de alcohol y los trastornos de ansiedad, pues dicho trastorno puede jugar un papel crucial en el inicio y mantenimiento del consumo de alcohol (Sánchez & Álvarez, 2012). En algunas personas los síntomas de ansiedad preceden al inicio del alcoholismo, por lo que pueden utilizar el alcohol para aliviar los síntomas; no obstante es preciso destacar que, la propia neuroadaptación al consumo de alcohol, también puede causar ansiedad por síndrome de abstinencia de la sustancia (Guardia, et al., 2011).

En relación con pacientes que presentan esquizofrenia o cuadros psicóticos, generalmente presentan abuso de sustancias, siendo el alcohol la sustancia de abuso más frecuente; se ha encontrado que los pacientes psicóticos, que presentan abuso de sustancias, obtienen resultados desfavorables con respecto a la mejoría de sus síntomas psicóticos, funcionamiento y riesgo de recaídas (Sánchez & Álvarez, 2012). Por otra parte se puede describir que, determinados trastornos psicóticos también puede ser inducidos por el consumo de alcohol como: el delirium, alucinosis e incluso trastornos delirantes como paranoia y celotipia (Casas & Guardia, 2002).

De manera que, determinados trastornos psiquiátricos pueden ser inducidos por la intoxicación o la abstinencia de sustancias psicotrópicas; pues de acuerdo con la clasificación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5, 2014), se consideran los siguientes trastornos inducidos por consumo de alcohol:

- Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
- Trastorno bipolar
- Trastornos depresivos

- Trastornos de ansiedad
- Trastorno obsesivo compulsivo
- Trastorno del sueño vigilia
- Disfunciones sexuales
- Trastornos neurocognitivos

Con base en lo anterior se puede decir que, existe aproximadamente un 50% de pacientes con trastornos mentales, tales como la esquizofrenia, el trastorno bipolar e incluso la manifestación de ansiedad, que desarrollan un trastorno por consumo de alcohol y viceversa de acuerdo con Sánchez & Álvarez, (2012). Por lo que existe una vulnerabilidad a nivel psicológico, que dirige al paciente al consumo de sustancias, entre ellas el consumo de alcohol; aunque dicha vulnerabilidad también depende de diferencias y cambios neurobiológicos que existen entre ambos sexos.

Vulnerabilidad neurobiológica del consumo de alcohol en ambos sexos

Actualmente se han encontrado cambios y diferencias fisiológicas, neurobiológicas y genéticas, para explicar la vulnerabilidad y efectos en el consumo excesivo de alcohol en ambos sexos (hombre y mujer), al igual que, las consecuencias distintas en cada uno de ellos. “En términos neurobiológicos se sabe que los patrones de presentación de muchas enfermedades, son diferentes entre ambos sexos; pues dentro del consumo de alcohol en dosis similares, las mujeres son más susceptibles que los hombres al daño orgánico” (Fernández, 2007, p.26).

El mayor grado de la lesión orgánica por consumo de alcohol en mujeres se debe a diferencias en su farmacocinética, metabolismo y el papel que juegan las hormonas sexuales (Horta, 2001). Las hormonas sexuales actúan de una manera diferente sobre la densidad de receptores dopaminérgicos mesocorticolímbicos, que se encuentran implicados en el comportamiento adictivo, al igual que, sobre sistemas neuromoduladores inhibitorios y estimulantes, como los neurotransmisores GABAérgicos y Glutamatérgicos (Reimers & Fernández, 2011). Entre los diversos efectos farmacocinéticos se ha podido comprobar que, las mujeres absorben más etanol que los hombres, debido a una menor cantidad de la enzima alcohol deshidrogenasa, que metaboliza dicha sustancia en las paredes del estómago de las mujeres (Ripoll, 2011).

Con base en lo anterior, se menciona que a nivel de polimorfismos, la actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa y otros genes pueden propiciar una lesión más intensa en condiciones de igualdad ingesta; ya que la cantidad de alcohol necesaria para producir una lesión orgánica es menor en la mujer que en el hombre (Reimers & Fernández, 2011). Desde 1980 se conoce que basta el consumo de unos 20-25 g/día de forma continuada, para que se incremente el

riesgo de padecer cirrosis en la mujer, frente a 40 g en el hombre; esta diferencia se sustenta en una actividad de metabolismo distinto en hombres y mujeres, pues la mujer tiene menor actividad de una enzima llamada alcohol deshidrogenasa gástrica, para la descomposición de dicha sustancia (Horta, 2001). Lo anterior justifica que, en la igualdad de ingesta, la alcoholemia sea menor en varones; y que en el caso de la mujer se tienda a una mayor probabilidad de contraer problemas fisiológicos que en el hombre (Reimers & Fernández, 2011).

Se puede entender que parte del alcohol ingerido es metabolizado por una enzima, es presentada de manera disminuida en mujeres que en hombres, dando como consecuencias diferencias y cambios en efectos fisiológicos (Estruch, 2002); dichas diferencias pueden interpretarse por factores farmacocinéticos, como la proporción de líquidos y lípidos, en hombres y mujeres, ya que el hombre metaboliza y elimina 10% más de alcohol que la mujer, mientras que la mujer acumula mayor cantidad de alcohol en la grasa corporal (Horta, 2001).

A grandes rasgos se ha descrito que, existen dos diferencias metabólicas en ambos sexos relacionadas con un menor metabolismo, debido a menor actividad gástrica, lo que aumenta la biodisponibilidad de etanol; un volumen de distribución corporal del etanol más bajo y una tasa de oxidación hepática mayor en el caso de las mujeres (Fernández, 2007).

No obstante, es preciso referir que, el significado funcional de las diferencias estructurales del SNC, entre hombres y mujeres, también puede ocasionar reacciones diferentes en los dos sexos; pues entre las estructuras implicadas se encuentra el núcleo dimórfico sexual del área preóptica del hipotálamo y el hipotálamo anterior, que son particularmente más grandes en los hombres (Ripoll, 2011). Mientras que, el cuerpo calloso y la adherencia talámica son de mayor tamaño en las mujeres (Horta, 2001). Por lo que estas diferencias estructurales entre los cerebros

femeninos y masculinos, pueden servir como una base para explicar las diferencias, en relación con determinadas actividades como las ejecuciones cognitivas, tareas viso-espaciales, riesgo de depresión, repuesta de estrés, que también pueden ser indicadores de vulnerabilidad dirigidas hacia el consumo de alcohol (Reimers & Fernández, 2011).

En suma se puede destacar que, existe una mayor vulnerabilidad en la mujer, en relación con los efectos orgánicos, cognitivos y neurobiológicos producidos por el consumo de alcohol, pues se destaca que hay diferencias a nivel fisiológico y estructural de órganos como el cerebro; no obstante, existe una estructura primitiva, que se encuentra presente en ambos sexos, e incluso en la mayoría de los animales, implicada en el reforzamiento de conductas y producción de placer en el organismo.

Neurobiología del Sistema de Recompensa

“Pensar es practicar la química del cerebro”.

Deepak Chopra.

Uno de los principales objetivos de las investigaciones sobre el consumo de sustancias, es poder identificar y describir aquellos cambios anatómicos, funcionales y neuronales, asociados al consumo de sustancias, así como la progresión hacia la patología que causa la dependencia (Ruiz, et al., 2010). Existen en el mundo diversos tipos de reforzadores que pueden ser divididos en naturales (alimento o conducta sexual) y artificiales (sustancias conocidas como drogas); los primeros sirven como beneficio para la especie, en tanto los segundos solo consiguen engañar al cerebro, pues estos funcionan como reforzadores vacíos, sin ningún fin evolutivo y adaptativo para el organismo (Méndez, et al., 2010).

Con fundamento a lo anterior se puede decir que, como antecedentes se tienen estudios de refuerzo en modelos murinos, también llamado condicionamiento operante. Con este enfoque, los animales son entrenados para realizar una respuesta (por ejemplo, presionar una palanca o perforar un orificio), que da como resultado la liberación de un estímulo (por ejemplo, una pequeña cantidad de alcohol), que los animales están motivados para obtener (Ocaña, 2012).

En una investigación de Olds y Milner, 1954 citado Mustaca, (2015) se realizó un estudio asociado a las estructuras que se encontraban involucradas en el placer y el dolor, mediante la utilización de dos herramientas fundamentales; una era la creación de un electrodo que se insertaba en el encéfalo a través del cráneo, para estudiar la actividad cerebral del animal en sus actividades y estimular áreas determinadas mediante un choque eléctrico; la segunda fue la caja de Skinner y programas de reforzamiento (Ruiz, et al., 2010).

En el estudio mencionado anteriormente se pudo observar que la rata no dejaba de autoestimularse, incluso en condiciones en las que llegaba a lastimarse; pues el animal podía apretar la palanca desde 500 hasta 5000 veces en una hora, y prefería la autoestimulación eléctrica a comer, beber o aparearse. Por lo que con este experimento, los autores interpretaron que habían localizado un sistema que producía placer y reforzaba la conducta en el organismo. Por su parte Gilpin & Koob, (2008) mencionan otro estudio en el cual, se utilizaba el método de autoestimulación intracraneal por sus siglas en inglés (ICSS); para evaluar las propiedades de refuerzo, mediante este procedimiento a las ratas se les implantaban electrodos en regiones discretas del cerebro y luego se les permitía la autoadministración de descargas eléctricas suaves a esas regiones, a través de procedimientos operantes; por lo que las ratas se autoadministraban fácilmente los choques a las regiones del cerebro que son importantes en la mediación de las propiedades gratificantes de la sustancia (Gilpin & Koob, 2008).

Se puede decir de acuerdo con Prieto, et al., (2010), que existen numerosas sustancias (drogas), que producen placer y hábito, desde la cafeína del té y el café, hasta el tabaco y el alcohol. Es por ello que, se han logrado avances importantes en la comprensión del cerebro humano desde el punto de vista neurológico, genético y biológico, que permite identificar la adicción, la dependencia y la motivación dirigida hacia el consumo de alguna droga (Martínez & Sánchez, 1998).

Desde el punto de vista de los expertos, Ruiz, et al., (2010) citan que existen algunas drogas de abuso que pueden activar el sistema de recompensa de dos a diez veces más que un reforzador natural y sus efectos pueden ser más duraderos; por lo que se puede interpretar subjetivamente como un aumento en la intensidad de la respuesta de placer, que no cumplen con ninguna otra función de importancia para el organismo y la especie (Méndez, et al., 2010). El

resultado al repetirse este comportamiento da como respuesta diversos cambios a nivel anatómico-funcional, de tolerancia, dependencia física, psicológica y aumento de la motivación en el organismo dirigido hacia el consumo de la droga que produce placer y reforzamiento (Ocaña, 2012).

Actualmente se admite que una interacción constante con un estímulo artificial puede producir cambios adaptativos en el cerebro, debido a la capacidad que tiene este órgano llamada plasticidad (Becoña & Cortés, 2016). Así mismo, Reimers & Fernández, (2011), establecen que una exposición continua de este reforzamiento puede traducirse tarde o temprano en neuroadaptaciones específicas, que pueden afectar la fisiología cerebral, de esta manera, mantenerse y contribuir a una recaída por la presencia de factores asociados con la sustancia.

Por lo que estos cambios plásticos desarrollados provocan un nuevo balance entre sistemas y estructuras que lleva al individuo a un estado de alostasis (mantener estabilidad a través del cambio), en el cual la droga se convierte en una necesidad (Méndez, 2013). Los resultados de investigaciones sobre el consumo de sustancias, describe la existencia de un sustrato estructural y funcional básico que mantiene las conductas adictivas y permite una neuroadaptación tras una exposición sostenida de las mismas (Gilpin, & Koob, 2008). Cabe señalar que, existen un conjunto de estructuras cerebrales a nivel mesencefálico, que parecen ser encargadas de regular aquellas sensaciones placenteras, llamado comúnmente circuito de recompensa (Reimers & Fernández, 2011).

Bases neuroanatómicas del sistema de recompensa

El circuito de placer o de recompensa desempeña un papel importante en el desarrollo de la dependencia de diferentes sustancias, al igual que en el inicio del mantenimiento y manifestación de recaídas; dicho circuito cerebral existe en el ser humano y ha sido descrito en modelos animales (Díaz, et al., 2010). El circuito de recompensa es un sistema primitivo, básico para la supervivencia del individuo y de la especie, ya que, de él dependen actividades placenteras como la alimentación y la reproducción (Ocaña, 2012); facilita el aprendizaje y el mantenimiento de las conductas de acercamiento y consumatorias, que son importantes para la adaptación y supervivencia del organismo (Sociedad Española de Toxicomanías, 2011).

El sistema de recompensa se encuentra integrado por el Área Tegmental Ventral (ATV) y el Núcleo Accumbens (NAc), quienes reciben intensa modulación de otras estructuras como la amígdala (sistema de castigo), la corteza cerebral, el hipocampo, el hipotálamo lateral entre otros (Díaz, et al., 2010).

De acuerdo con Valério, (2014) una de las estructuras más importantes del sistema mesocorticolímbico; es el ATV, considerada como aquella estructura que se encuentra situada en el cerebro medio, rica en cuerpos celulares, que se proyectan hacia el sistema límbico, en particular, para la formación del núcleo de accumbens dopaminérgico mesolímbico; pues el ATV y la sustancia negra son los principales núcleos productores de dopamina (DA); a partir de estos núcleos ubicados en el mesencéfalo los grupos de células de dopamina inervan diferentes dominios funcionales del cuerpo estriado; es decir, circuitos sensoriomotores, asociativos y límbicos; el ATV proyecta predominantemente al estriado límbico, incluyendo el Núcleo de Accumbens (Self, & Staley, 2010). Por lo que la entrada de drogas al circuito de recompensa,

provoca una activación de las vías dopaminérgicas en la estructura del ATV, y por ende de la liberación de DA; sin embargo, esta estructura también es modulada por la entrada de otros neurotransmisores como el glutamato de la corteza prefrontal, la amígdala y el ácido-gamma-amino-butírico (GABA) de acuerdo con Reimers & Fernández, (2011).

Otra de las estructuras relacionada con el ATV, es el NAc, que es considerada como una estructura telencefálica, que se encuentra ubicada en las zonas basales del encéfalo anterior (Méndez, 2013). El NAc se puede dividir en dos subregiones que están diferenciadas en sus conexiones: la parte ventromedial y la parte dorsolateral; la primera envía proyecciones eferentes a la zona ventromedial del pálido ventral, al núcleo amigdaloides central, área preóptica lateral, y al ATV; en tanto la segunda envía proyecciones eferentes a la zona dorsolateral del pálido ventral, a la parte lateral del ATV y a la sustancia negra (Ripoll, 2011).

El núcleo accumbens se considera una extensión ventromedial del núcleo caudado, por lo que algunos lo llaman el núcleo estriado ventral, ya que, se encuentra relacionado con la iniciación y regulación de la actividad motora, emociones, y la regulación de la conducta, que se encarga en mayor parte de recibir aferencias especialmente de la zona del ATV, donde existen las neuronas dopaminérgicas (Méndez, 2013). De tal manera, que el sistema de recompensa tiene la función de reforzar la conducta, mediante la liberación de dopamina y el aumento de la motivación ante un determinado estímulo, pues dicho sistema se encuentra conformado por el ATV y el NAc, cuyas estructuras están constantemente interactuando; ya que el ATV está conformada por cuerpos celulares de DA, y envía constantemente proyecciones hacia el NAc, para su activación a nivel mesolímbico (Díaz, et al., 2010).

Por lo que se puede mostrar que el uso de sustancias modulan la transmisión dopaminérgica en el sistema mesolímbico y la activación de éste conduce eventualmente al desarrollo de una conducta adictiva; ya que, se puede ver que hay un aumento de la frecuencia de disparo de las neuronas dopaminérgicas en el ATV, la liberación y metabolismo de DA en el núcleo de accumbens y la corteza prefrontal (Méndez, 2013). De manera que, el sistema mesolímbico dopaminérgico, es considerado como aquel centro cerebral de placer, gratificación y de reforzamiento para el organismo (Ruiz, et al., 2010).

Sin embargo, en un estudio de Díaz, et al., (2010), se encontró que, el sistema de motivación-recompensa, también recibe intensa modulación de la amígdala (sistema de castigo); ya que, el sistema de recompensa sufre cambios plásticos por el uso de drogas; pues conforme el sistema de recompensa está más activo a consecuencia de la droga, el sistema de castigo tiene que activarse más para tratar de contrarrestar la actividad del primero, de esta manera, mantener el balance que se desarrolla entre los dos sistemas (Ripoll, 2011).

En términos anatómicos se puede describir que, la amígdala es una estructura en forma de almendra, que se encuentra ubicada en el lóbulo temporal; dicha estructura desempeña un papel fundamental en el proceso de aprendizaje, mediante la asociación entre estímulos ambientales y la gratificación. Por lo que la amígdala se encarga de enviar proyecciones glutamatérgicas a la corteza prefrontal, hipocampo, NAc y ATV (Calapez, 2014). Aunado a lo anterior Corominas, Roncero, Bruguera & Casas, (2007) mencionan que, la amígdala es una estructura que se encuentra implicada en el procesamiento de estímulos condicionados, ya que también recibe proyecciones dopaminérgicas del ATV, a través del núcleo central y basolateral, que se proyecta sobre el NAc, de esta manera la amígdala pone en marcha la manifestación de conductas dirigidas hacia la búsqueda de sustancias; pues dentro esta estructura se encuentra una subregión,

que han sido de gran interés; la amígdala basolateral por sus siglas en inglés BLA, compuesta por los núcleos basal, basomedial y basal accesorio, que juega un papel crítico en la asociación de estímulos ambientales con la búsqueda de reforzadores (Self & Staley, 2010).

De acuerdo a lo citado anteriormente se puede decir que, la amígdala está relacionada con el sistema de castigo y también se encuentra activada para contrarrestar la actividad del sistema de placer; teniendo de esta manera una interacción conjunta entre estas dos vías (Calapez, 2014). La estrecha comunicación anatómica, que existe entre los sistemas de placer y castigo, consta de una interacción, y el predominio de la actividad de uno de los dos sistemas; a su vez, dicho predominio dependerá de la actividad de los sistemas prefrontales, para poder llevar a cabo una conducta orientada a su objetivo (Díaz, et al., 2010).

Anatómicamente la corteza prefrontal es una estructura con una densa región de neuronas glutamatérgicas que se proyectan hacia otras estructuras como la amígdala, ATV, estriado dorsal y ganglios basales; por lo tanto, ésta se encarga de coordinar la flexibilidad de adaptación del cuerpo en el desarrollo de una dependencia; así mismo, desempeña un papel importante, en relación con, la regulación de procesos cognitivos, emocionales; ya que se encuentra dividida por subregiones como: la corteza orbitofrontal, la corteza dorsolateral y la circunvolución del cíngulo anterior (Calapez, 2014). La corteza prefrontal está implicada en los aspectos motivacionales, cognitivos, emocionales de la conducta dirigida a objetivos, por lo que su alteración funcional puede explicar, en parte la conducta compulsiva de la búsqueda de una droga que, caracteriza a la conducta adictiva (Corominas, et al., 2007).

Por su parte Díaz, et al., (2010) afirman que después de un largo periodo de consumir drogas, al usuario no le queda más remedio que seguir administrándose la sustancia, para tratar

de mantener un balance artificial llamado alostasis, con ello eliminar el malestar de ausencia de la sustancia y obtener la sensación de placer, que el cerebro aprendió y guardó en su memoria.

El hipocampo es una estructura importante, implicada en el proceso cognitivo de la memoria, una estructura ubicada en el lóbulo temporal, que constituye una parte importante del sistema límbico y los sistemas de memoria explícita (Stoehr, 2006). De tal manera que, el hipocampo se encuentra implicado en las funciones de codificación de memoria, específicamente en proyecciones de ejecución para diversas regiones del sistema límbico: NAc y el estriado (Calapez, 2014). Por lo que cuanto más intensos se manifiestan los efectos reforzantes de una determinada sustancia, más persistentes van a ser los recuerdos relacionados con ella, al igual que la necesidad o el deseo de consumir, pues dichos recuerdos pueden dispararse en determinadas situaciones y de esta manera poner en marcha comportamientos automáticos de búsqueda y consumo de dicha sustancia (Pereiro, 2010).

A manera de resumen en la Figura 3, se representan las conexiones anatómicas de los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical; se muestran las principales proyecciones dopaminérgicas al NAc y la corteza prefrontal, de igual manera se representa la activación del ATV y la liberación de dopamina en dichas estructuras.

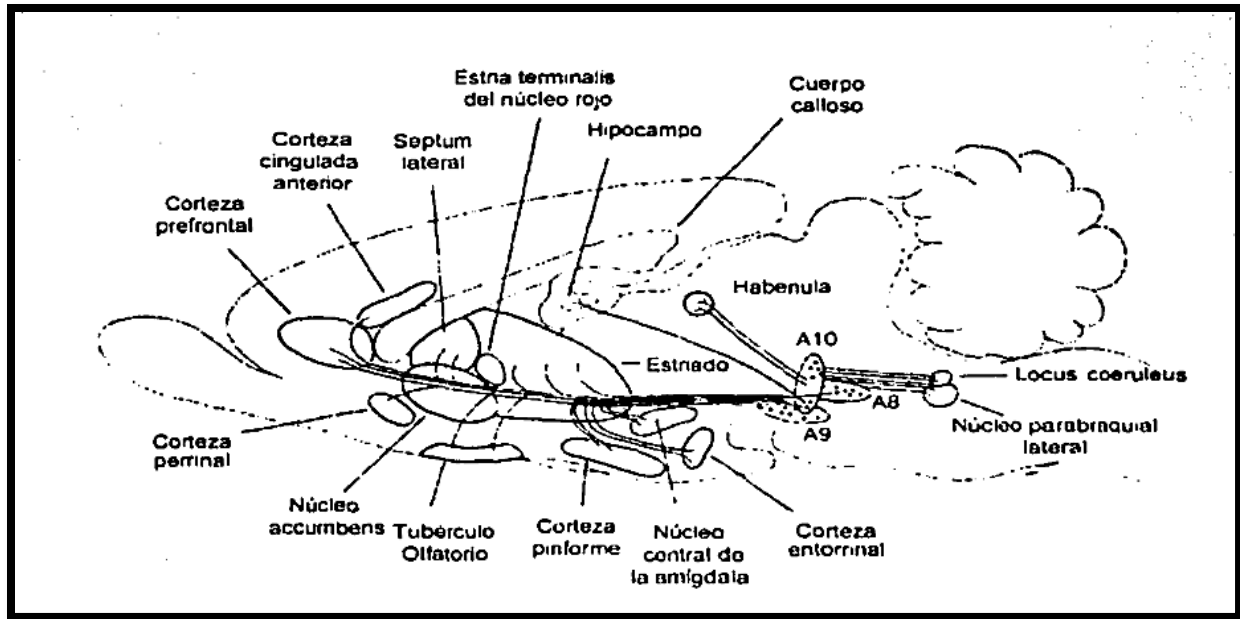


Figura 3. Conexiones de anatómicas de los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical. Se muestran aquellas estructuras de los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical; se representan aquellas proyecciones dopaminérgicas al NAc y a la corteza prefrontal (A10); así como nigroesostriatal (A9). Tomado de: Ripoll, D. (2011). *Cerebro y adicción*. Editorial UOC.

De igual manera, es preciso señalar otra estructura implicada en el sistema de reforzamiento; el hipotálamo es una estructura que se encuentra ubicada en la parte basal del encéfalo anterior, tiene una gran variedad de funciones fisiológicas y conductuales, pues dicha estructura se encuentra comunicada con diferentes sistemas centrales y periféricos de acuerdo con Ripoll, (2011). Muchas de las fibras que llegan al hipotálamo provienen del haz prosencefálico medial (complejo de fibras que surgen desde regiones basales olfatorias, la región periamigdalóide y núcleos centrales que pasan hacia el hipotálamo lateral medial); por lo que este haz se relaciona anatómicamente y funcionalmente con diversas regiones del SN, mediante efectos reforzantes de estímulos, con fines de importancia biológica para el organismo (Hernández, et al., 2015).

Por lo que los cerebros evolutivamente están diseñados para asegurar que se repitan ciertas actividades que sostienen la vida, al asociar estas actividades con el placer, una recompensa o

gratificación, de tal manera que, cada vez que el circuito de recompensa se activa, el cerebro se enseña a recordar, aprender a repetir conductas asociadas a aquellos estímulos que gratifican y producen placer (Ripoll, 2011). De manera general se puede decir que, se ha reconocido la importancia de estructuras cerebrales en el comportamiento adictivo, ya que hay estructuras que regulan el sistema de placer, al igual que, la regulación del sistema de castigo o displacer; pues dichos sistemas se encuentran involucrados en la búsqueda y consumo de sustancias (Díaz, et al., 2010). No obstante, dichas sustancias no solo se encargan de ejercer un efecto en estructuras cerebrales, sino también éstas se comportan como falsos neurotransmisores que afectan la neurofisiología del organismo.

Bases neurofisiológicas del sistema de recompensa

En relación con la neurofisiología del sistema de recompensa se puede destacar que, los científicos reconocen muchos mediadores químicos y tipos de sinapsis, pero es mediante los cambios que son producidos ahí, que las drogas provocan placer y más tarde adicción de acuerdo con la Sociedad Española de Toxicomanías, (2011).

Estos cambios son dados particularmente en un circuito neuronal, que transmite información relacionada con una función específica, pues dentro de tal circuito la información pasa entre las neuronas, vía procesos de señalización electroquímica (Gilpin & Koob, 2008); de esta manera las neuronas que se encuentran activadas, liberan moléculas de señalización química (neurotransmisores), que se unen a proteínas específicas (receptores) en otras neuronas, dependiendo del neurotransmisor implicado esta unión conduce a la excitación o inhibición eléctrica de las neuronas subsiguientes en el circuito (Díaz, et al., 2010).

Con base en lo anterior se puede describir que, un neurotransmisor es aquella sustancia que se libera al final de una fibra nerviosa, por la llegada de un impulso nervioso y por difusión, a través de la sinapsis, o por la unión que afecta la transferencia del impulso a otra fibra nerviosa para su activación (Webster, 2001). En la Tabla 5, se muestran las sustancias que han sido implicadas y generalmente aceptadas como neurotransmisores en el SNC; dicha clasificación se encuentra basada en relación con la estructura química de estas sustancias.

Tabla 5.

Clasificación de neurotransmisores disponibles.

Grupo Químico	Ejemplo
Éster de colina	Acetilcolina

Monoaminas Caterol	Dopamina (DA), noradrenalina (NA), adrenalina
Indol	Serotonina (5-HT)
Amino ácidos Acido	Glutamato
Base	Acido- gamma-aminobutírico (GABA)
Péptidos	Encefalinas, endorfinas
Purinas	Adenosin trifosfato (ATP), adenosina

Nota: Se muestra la clasificación de neurotransmisores disponibles, descritos de acuerdo al grupo químico al que pertenecen. Adaptado de “Neurotransmitters, drugs and brain function”, por Webster, R. 2001, John Wiley & Sons. New York.

Entre estos neurotransmisores se destaca la dopamina, el glutamato, el ácido-gamma-amino-butírico (GABA) y dentro de los moduladores están los endocannabinoides (eCBs) y las endorfinas (EDFs); ya que todos estos juegan un papel crucial en el circuito de recompensa (Díaz, et al., 2010). Por lo que dentro de la funcionalidad y sistemas de algunos circuitos neuronales, que están categorizados por sistemas de neurotransmisores se encuentra la dopamina.

De acuerdo con Stoehr, (2006) la DA es una molécula pequeña similar en su estructura a la norepinefrina, una catecolamina, que se encuentra en regiones específicas del cerebro; la DA se origina en cuatro sistemas por separado. Un sistema se localiza en el hipotálamo y la glándula pituitaria, que regula la producción y secreción de hormonas; los otros dos sistemas están localizados en la región del cerebro medio, en vías mesolímbica y mesocortical del tegmento ventral, que son esenciales para las propiedades adictivas de las drogas; y por último el cuarto sistema llamado nigroestriatal, que se origina en la llamada sustancia negra como se muestra en la Figura 4 (Prieto, et al., 2010). Por lo que el sistema de DA se encarga de regular el

movimiento, las emociones, la cognición, la motivación y es una clave fundamental en el circuito de recompensa, especialmente en las proyecciones y conexiones dopaminérgicas entre el Área Tegmental Ventral y el NAc (Becoña & Cortés, 2016).

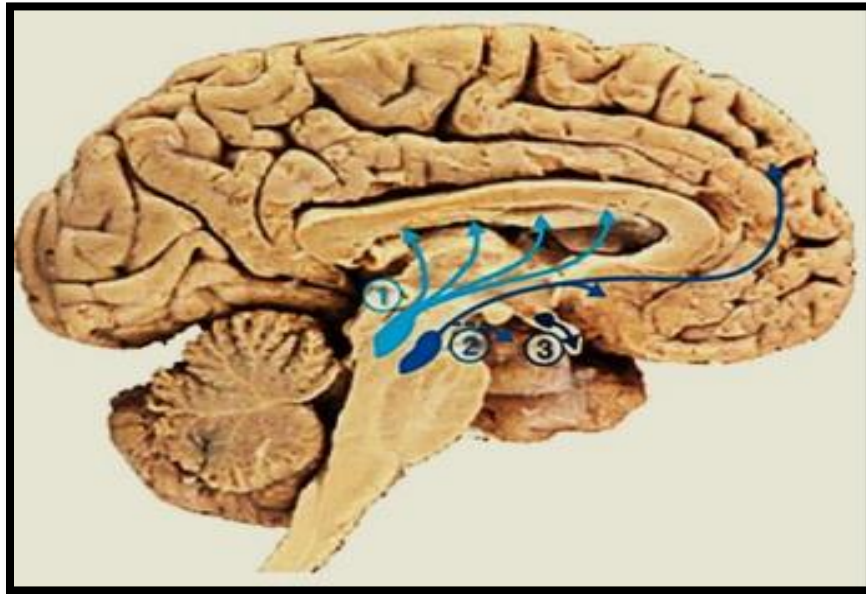


Figura 4. Regiones de la producción de dopamina. Se muestran varias secciones diferentes del cerebro. Dos de ellas, la vías mesolímbica y mesocortical, se localizan en el ATV; la liberación de DA desde el ATV hacia el NAc provoca sentimientos de placer (Vía dos). Tomado de: Stoehr, J. (2006). *The neurobiology of Addiction*. Chelsea House: New York.

En general se puede decir que la DA se encarga de manera directa de establecer y regular la sinapsis que componen dicho circuito, pues la llegada de un estímulo placentero desencadena la liberación de dopamina al espacio presináptico, estimulando los receptores postsinápticos (Reimers & Fernández, 2011). En relación con los receptores de dopamina, éstos pertenecen a dos grandes familias los tipos D1 y D2; dichas clasificaciones dependen de sus efectos provocados en una enzima intracelular llamada adenilato-ciclasa, pues esta enzima se encarga de catalizar la conversión de adenosintrisfosfato ATP (molécula transportadora de energía que se encarga de mantener la organización de las estructuras y funciones celulares), en adenosín monofosfato cíclico (AMPc), la cual es parte de la familia de segundos mensajeros, que está

encargada de aumentar los niveles intracelulares y sirve para activar los sistemas enzimáticos ligados directamente a los efectos biológicos (McKee & McKee, 2003).

En términos generales se puede decir que los receptores D1 estimulan la adenilato-ciclasa, mientras que, los D2 la inhiben (Ocaña, 2012); pues los receptores dopaminérgicos D1 desempeñan un papel crucial en el desarrollo de la adicción, ya que existen neuroadaptaciones que afectan a dichos receptores; en relación con la regulación al alza de los receptores D1, en áreas cerebrales en el NAc, y el estriado dorsal, al igual que en la sensibilización inducida por consumo crónico asociado a un aumento de la respuesta de dichos receptores (Corominas, Roncero, Bruguera & Casas, 2007). En la Figura 5, se muestra la sinapsis dopaminérgica, al igual que la actividad agonista del receptor D1 y antagonista del receptor D2.

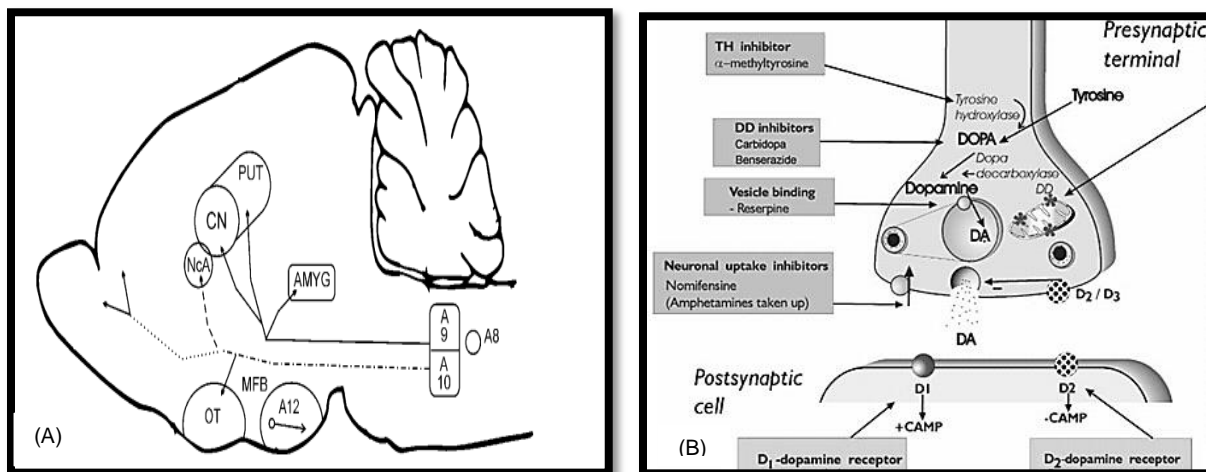


Figura 5. Actividad dopaminérgica agonista del receptor D1 y antagonista del receptor D2. Vías neuronales de la dopamina, amígdala AMYG, núcleo caudado, núcleo de accumbens y sustancia negra (A). Se describe la sinapsis dopaminérgica de receptores D1 y su activación de segundos mensajeros AMPc; y los receptores D2 en figura (B). Así mismo, se muestra la síntesis de DA. Tomado de: Webster, R. (2001). Neurotransmitters, drugs and brain fuction. John Wiley & Sons: New York.

El consumo agudo de sustancias supone un incremento de la liberación de dopamina y por tanto de su actividad, que conlleva una intensificación de la respuesta de placer, una vez que ésta

ha cumplido su objetivo; aunque el consumo crónico parece producir alteraciones a nivel de los receptores del neurotransmisor, con una reducción de del subtipo D2 y un incremento de subtipo D1 de acuerdo Ocaña, (2012). Por lo que en el momento de la ingesta de drogas existe una elevación de los niveles de dopamina extracelular, y por otra, el cesar el consumo, manifiesta una disminución de la liberación endógena de DA (Corominas, et al., 2007).

En términos generales se piensa que la función principal del neurotransmisor DA, es básicamente avisar que va a venir una sensación placentera, si se hace una conducta determinada; por lo que si al realizar un comportamiento determinado el organismo encuentra que la sensación es positiva, se incrementa la probabilidad de ocurrencia de la respuesta y de este modo dicha conducta se hace cada vez más habitual dentro del repertorio conductual del individuo (Reimers & Fernández, 2011).

Por otra parte entre los neurotransmisores y neuromoduladores están los péptidos opioides (encefalinas, endorfinas y dinorfinas), básicamente se encargan de modificar la actividad dopaminérgica del sistema mesocorticolímbico; pues entre los agonistas del receptor opioide, los receptores mu (μ), aumentan la frecuencia de disparo de las neuronas DAérgicas del ATV, al igual que estimulan la liberación y metabolismo de DA en el NAc y la corteza prefrontal, mientras que los agonistas del receptor opioides delta (δ) no tienen efecto (Méndez, 2013). Se puede entender que, estos hallazgos indican una interacción de la actividad del sistema opioide ejercida sobre la actividad DAérgica; entre los receptores agonistas opioides, se encuentran los receptores (μ), que se encargan de aumentar la actividad GABAérgica, se adhieren a los receptores (μ), incrementando una activación DAérgica, y por consecuencia la actividad a nivel mesocorticolímbico (Prieto, et al., 2010).

Otro de los neurotransmisores implicado fisiológicamente en la conducta adictiva es la serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT), la 5-HT es un neurotransmisor que se sintetiza a partir de triptófano dietético, se encuentra en las células ubicadas en los núcleos del tronco encefálico denominados núcleos de rafé dorsal; los núcleos de rafé proyectan sus axones en todo el cerebro incluyendo la medula espinal, por lo que se encuentran ubicadas en el Sistema Nervioso Central y Sistema Periférico, particularmente en el sistema límbico y la corteza cerebral (Stoehr, 2006).

De acuerdo con la descripción anterior, las neuronas que secretan 5-HT se encargan de secretar dicho neurotransmisor y son llamadas neuronas serotoninérgicas (Maisto, et al., 2014); pues dichas neuronas contienen una enzima llamada triptófano-hidroxilasa, que se encarga de convertir el triptófano en 5-hidroxitriptofano (una sustancia química que es subproducto del triptófano, componente de proteínas) de acuerdo con Carreto & Adame, (2005).

Existen dos caminos principales serotoninérgicos que surgen básicamente de los núcleos de rafé; el primero es un camino dorsal paraventricular, mientras que en el segundo las proyecciones son hacia el nivel tegmental ventral; ambos caminos convergen en el hipotálamo caudal donde se unen al haz medial del encéfalo anterior, provocando de esta manera proyecciones a nivel Sistema Nervioso (Pereiro, 2010).

De acuerdo con estas proyecciones se puede decir que, la actividad fisiológica ha contribuido a la definición de muchos subtipos de receptores para la 5-HT. En áreas como el hipocampo, septum y núcleos de rafé se encuentran los receptores 5-TH1A, que se encuentran asociados a la apertura de canales de potasio (K⁺), mediante una proteína G (Pereiro, 2010). La proteína G se encarga de provocar la inhibición de la actividad de adenilato-ciclase, que es caracterizada como una enzima y produce cambios a nivel biológico (Webster, 2001).

Por otra parte los receptores como 5-TH1B y 5-TH1D son encontrados particularmente en áreas como ganglios basales, estriado, córtex frontal y en terminales nerviosas de 5-HT, donde la activación de estos receptores reducen su liberación, en relación con su terminal nerviosa y son acoplados a proteínas; dado que su activación reduce la actividad de los receptores 5-TH1B/1D, que tienden a interrumpir una cascada molecular, que se enlaza con un transmisor liberado, provocando de esta manera la interferencia con otros procesos biológicos (Stoehr, 2006).

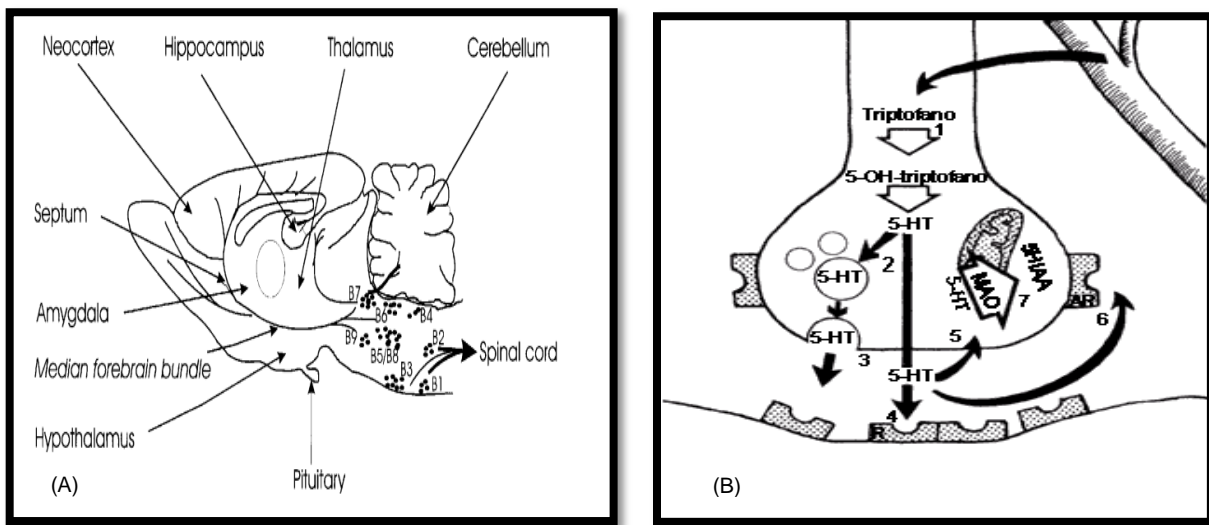


Figura 6. Receptores de Serotonina. En la figura (A), se muestran los sitios de acción y neurotransmisión de 5-HT; Así mismo, se presenta la ocupación de los receptores postsinapticos, y la producción de su efecto a través de segundos mensajeros, ligado a la fosforilación de moléculas intracelulares y la acción biológica, así como la síntesis de 5HT en la figura (B). Modification de: Webster, R. (2001). Neurotransmitters, drugs and brain function. John Wiley & Sons: New York.

De igual forma, la noradrenalina (NE), es un neurotransmisor que se produce en el núcleo cerúleo (LC), un grupo de células ubicadas en el troco encefálico, que envía sus proyecciones al cerebro de manera similar a la serotonina, la noradrenalina es responsable de la activación del nivel de alerta y la excitación; por lo que en relación con el consumo de drogas, este neurotransmisor aumenta el estado de alerta, excitación, inquietud y agitación debido a la actividad sus sistemas (Webster, 2001).

Otro de los neurotransmisores más importantes, que se encuentra en el encéfalo, es el glutamato, pues casi todas las neuronas del SNC son glutamatérgicas (Maisto, et al., 2014). El glutamato es un aminoácido no esencial, que no atraviesa la BH, por tanto, éste debe ser sintetizado en las neuronas a partir de precursores; el precursor más importante para la síntesis de glutamato es la glutamina, que es liberada por células gliales de acuerdo con Webster, (2001).

Se han identificado varios tipos de receptores de glutamato, tres de ellos son receptores ionotrópicos llamados NMDA (N-metil-D-aspartato), AMPA y kainato; los nombres de dichos receptores se derivan de aquellos agonistas que los activan, pues éstos se distinguen por permitir la entrada de Na⁺ y K⁺ a nivel intracelular (Bear, et al., 2008). La activación de los receptores glutamatérgicos produce una respuesta excitatoria; los más destacados son los receptores NMDA, con propiedades muy particulares, ya que permiten la entrada no solo de Na⁺ y K⁺, sino también de Ca⁺, que incrementa la actividad intracelular, puede provocar activación en segundos mensajeros, activar cascadas de señalización intracelular, y de esta manera causar una hiperpolarización a nivel neuronal (Pereiro, 2010). En la Figura 7, se presentan los receptores NMDA, AMPA y kainato.

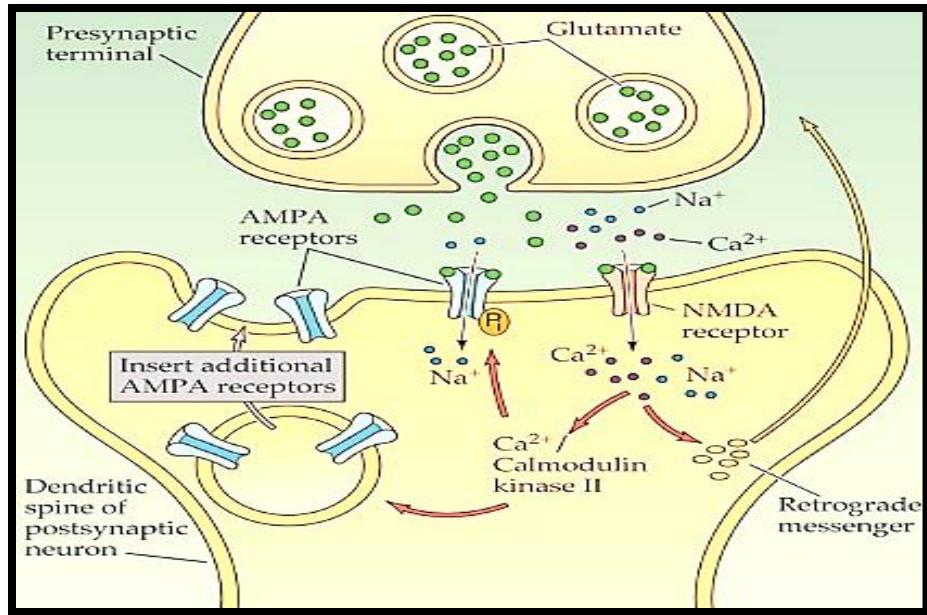


Figura 7. Receptores NMDA y AMPA. Se presentan los receptores NMDA que contienen sitios de unión para el glutamato. Tomado de: Webster, R. (2001). Neurotransmitters, drugs and brain function. John Wiley & Sons: New York.

Por otra parte, es preciso señalar que también existen sinapsis inhibitorias en el encéfalo y la médula espinal, que emplean neurotransmisores como el GABA; el neurotransmisor GABA puede inhibir la capacidad de las neuronas de los mamíferos, para disparar potenciales de acción (Garrido & Matute, 2013). Los diferentes tipos de receptores de GABA, son los GABAA, GABAB y GABAC; los receptores GABAA y GABAC son receptores ionotrópicos, mientras que los GABAB son metabotrópicos; los receptores ionotrópicos pueden ser clasificados como receptores inhibitorios, debido a que sus canales son permeables a Cl⁻ (Webster, 2001). El flujo de iones Cl⁻, cuya carga es negativa, se encarga de inhibir a las neuronas postsinápticas, dado que el potencial del cloro es más negativo que el umbral para la descarga neuronal como se muestra en la Figura 8 (Guardia, et al., 2011).

No obstante, los receptores GABAB, también se encuentran ampliamente distribuidos en el encéfalo, pues al igual que los receptores GABAA, también son inhibitorios, sin embargo, en

lugar de activar canales de Cl^- , el receptor GABAB activa canales de K^+ , y como segundo mecanismo para la inhibición mediada, se bloquean canales de Ca^{+2} , que tiende a hiperpolarizar a las neuronas postsinápticas (Bear, et al., 2008).

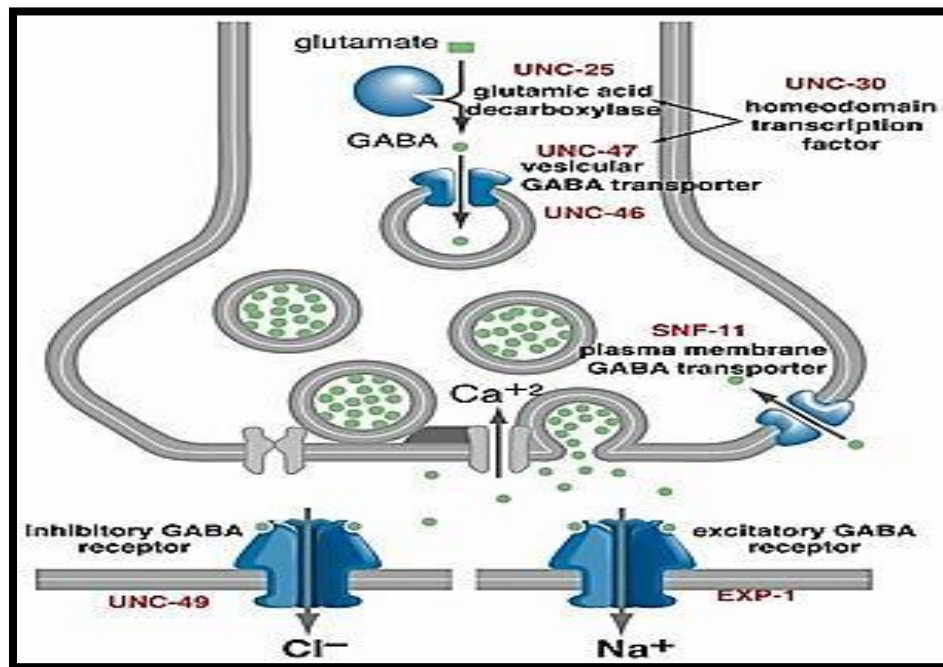


Figura 8. Receptores ionotrópicos del GABA. Se representa la estimulación y sinapsis de una neurona GABAérgica, así como sus receptores A y B. Modificado de: Bear, M., Connors, B., Paradiso, M., Nuin, X., Guillén, X., & del Sol Jaquotot, M. (2008). *Neurociencia: la exploración del cerebro*. Wolters Kluwer Health España: Lippincott William & Wilkins.

De manera que, existe una compleja actividad sináptica, que ocurre particularmente en los sistemas neuronales por medio de neurotransmisores, pues dichos neurotransmisores transmiten información relacionada con una función específica en diferentes estructuras encefálicas (Gilpin & Koob, 2008). No obstante, en la manifestación y desarrollo de un comportamiento adictivo, también puede encontrarse la generación de cambios en la actividad de los neurotransmisores, en diferentes estructuras cerebrales, como el sistema de recompensa.

Neurobiología del sistema de recompensa en el consumo de alcohol

Todo lo que se hace depende de que las neuronas se comuniquen entre sí, pues dicha comunicación se desencadena a nivel neuronal, por impulsos eléctricos y señales químicas, que transportan mensajes a través de diferentes partes del cerebro. Es decir, cuando una neurona se activa ocurre una pequeña diferencia en la carga eléctrica que se produce; la carga desequilibrada es llamada potencial de acción y es causada por la concentración de iones (átomos o moléculas con cargas desequilibradas), a través de la membrana celular (Guardia, et al., 2011).

Desde una perspectiva neurobiológica se puede decir que, un importante factor que determina la excitabilidad de las neuronas, es el equilibrio iónico entre los compartimientos intracelular y extracelular, pues la entrada de iones de Na⁺ y Ca⁺, al interior de las neuronas, aumenta su excitabilidad y frecuencia de descarga, mientras que la entrada de iones de Cl⁻, produce el efecto contrario dentro de la actividad neuronal (Pereiro, 2010). En relación con el etanol, éste genera una depresión de las funciones a nivel neuronal, ya que se modifica la funcionalidad de los neurotransmisores, al igual que sus estructuras (Gilpin, & Koob, 2008).

El etanol interactúa a nivel neurobiológico, principalmente con dos receptores de membrana: el receptor GABA_A que forma en su interior un canal para el ión Cl⁻, activado por el neurotransmisor GABA; y el receptor NMDA, que forma un canal catiónico básicamente para el Ca²⁺, y es activado por el glutamato (Erdozain, Meana, & Callado, 2009). El neurotransmisor GABA, está considerado como un neurotransmisor inhibitorio por excelencia del SNC, pues la potencialización del sistema gabaérgico explica los efectos del alcohol sobre la relajación muscular, inducción de sedación, alteración de las capacidades motoras y cognitivas (Ripoll,

2011); y en contra, el glutamato, junto con el aspartato es considerado como el principal neurotransmisor excitador del SNC.

El efecto del alcohol sobre los sistemas GABAérgico y Glutamatérgico, se basa en la potenciación de la acción del neurotransmisor GABA y en el antagonismo sobre la acción del glutamato, de manera que el alcohol actúa como depresor del SNC (Erdozain, et al., 2009), pues la facilitación de la actividad inhibitoria del GABA, sumada a la reducción de la actividad excitatoria del glutamato, genera un estado de enlentecimiento del SNC, que como consecuencia puede llegar a causar un estado de coma, e incluso muerte por paro cardio-respiratorio en el paciente que consume dicha sustancia (Pereiro, 2010).

Por otra parte la actividad del sistema de recompensa en el consumo de alcohol, depende de la funcionalidad de determinados neurotransmisores, que se encuentran implicados en la actividad neuronal, al igual que, la unión de su actividad va a determinar un efecto de excitación o inhibición eléctrica de las neuronas que se encuentran implicadas en circuito de recompensa (Gilpin & Koob, 2008). El alcohol tiene efectos sobre el sistema de recompensa, pues cuando es consumido en altas dosis y por un periodo prolongado; que puede dar pauta a la modificación de neurotransmisores, que fueron modificados a consecuencia del consumo de la sustancia, por lo que se puede modificar tanto la disponibilidad de los receptores como sus efectos fisiológicos (Díaz, et al., 2010).

De acuerdo con la funcionalidad de los neurotransmisores implicados en los mecanismos de reforzamiento del etanol se puede señalar que, entre ellos se encuentra la dopamina, GABA, el glutamato y opioides (Ruiz, et al., 2010). Un gran número de receptores opioides activan el sistema de recompensa en el consumo de etanol, de manera indirecta a través de dos acciones

(Calapez, 2014). De acuerdo con Ruiz, et al., (2010), son el sistema opioide y el sistema GABA; el primero consiste en la unión de opioides a los receptores opioides dentro del sistema de recompensa, pues esta unión desencadena una señal para liberar el neurotransmisor DA, particularmente en la hendidura sináptica donde se une a los receptores D1 y D2 de la célula nerviosa, activando de esta manera el sistema de recompensa.

La segunda es a través del sistema GABA, que inhibe la liberación de DA; pues los opioides bloquean la acción del sistema GABA, lo que da como consecuencia que los efectos de DA sean más potentes y duraderos (Reimers & Fernández, 2011). Por lo que existen dos maneras de activar el sistema de recompensa; el primero indica una activación de opioides, que se encuentran en el sistema de recompensa, que activa los receptores D1 y D2 y libera dopamina; el segundo se describe el bloqueo de la acción del sistema GABAérgico, que da como consecuencia de esta inhibición la liberación de DA en el NAc (Méndez, 2013). En la Figura 9, se muestra la actividad del sistema dopaminérgico.

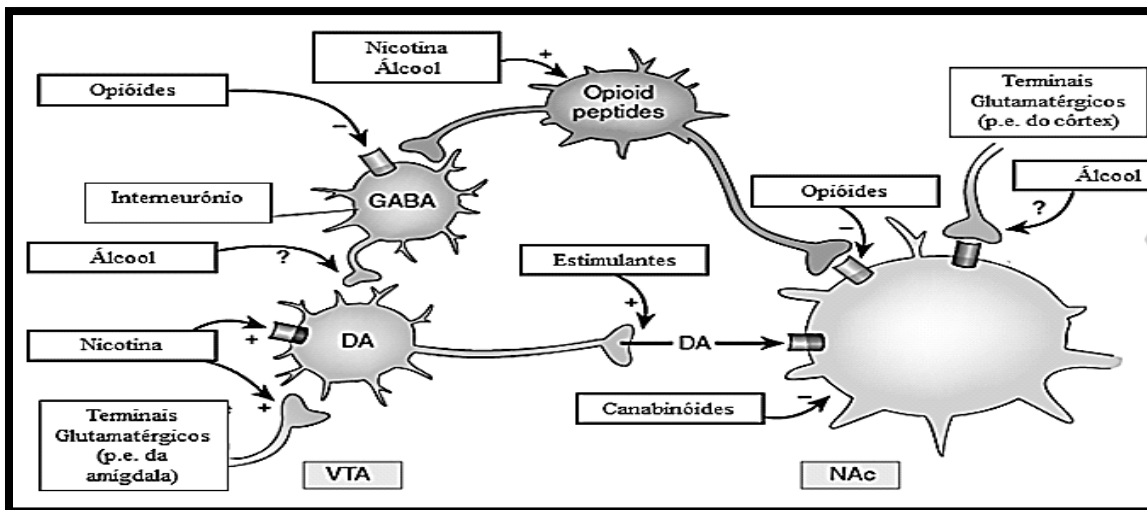


Figura 9. Actividad del sistema dopaminérgico por medio de dos sistemas. Se representa un aumento de la actividad dopaminérgica desde el sistema opioide en el NAc, asimismo, indirectamente mediante la inhibición de las neuronas gabaérgicas en el ATV. Tomado de: Calapez, T. (2014). *Anatomía y Farmacología del Abuso de Medicamento*. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.

Existen numerosas evidencias bioquímicas y farmacológicas que sugieren, que el reforzamiento positivo de alcohol involucra la activación del sistema opioide endógeno inducida por etanol; pues se ha descrito que las propiedades reforzadoras de esta sustancia son mediadas por mecanismos de regulación positiva y negativa de los receptores μ y δ , en distintas áreas de las vías mesocorticolímbica y nigroestriatal (Méndez, 2013). Por lo que, los receptores μ en el ATV desempeñan un papel fundamental en la regulación de la actividad DAérgica del sistema mesocorticolímbico, al igual que, los receptores μ y δ , en una afectación al NAc y la corteza prefrontal (Costardi, et al., 2015). Los resultados indican que la modulación de la transmisión DAérgica en estas vías, a través de la activación de receptores μ y δ ocurre por distintos mecanismos, que desempeña un papel fundamental en el reforzamiento de etanol (Koob, 2011).

Por otra parte se hace necesario señalar que, en diversos estudios se ha observado la participación de receptores serotoninérgicos implicados al deseo del consumo de alcohol, entre ellos, los subtipos de receptores que fungen como agonistas 5-HT1 y 5-HT3, y con un efecto antagonista el subtipo 5-HT2, que se encuentran relacionados con acciones directas del consumo de etanol en los receptores, al igual que con la actividad de las funciones dopaminérgicas (Gilpin & Koob, 2008).

El etanol aumenta la acción inhibitoria del receptor GABAA, lo cual deriva un efecto de inhibición neuronal; pues la activación persistente de esta sustancia en el sistema gabaérgico, se encuentra relacionado con la actividad de los sistemas de neurotransmisión, en una acción agonista de etanol sobre el sistema GABA; por lo que los efectos del GABA son destacados sobre los efectos reforzantes del etanol, al actuar sobre el sistema dopaminérgico (Guardia, et al., 2011).

Se ha podido comprobar que el etanol es un inhibidor del receptor NMDA del glutamato, esta depresión de respuesta se puede ver aumentada debido a la facilitación gabaérgica (Garrido & Matute, 2013). De tal manera que, el etanol es considerado como un depresor del SNC, pues dicha sustancia favorece la transmisión inhibitoria y disminuye la acción excitatoria de acuerdo con Gilpin & Koob, (2008).

Aunado a lo anterior, se puede señalar que los neurotransmisores inciden en diferentes estructuras cerebrales, durante el consumo de alcohol (Prieto, et al., 2010). Dentro de las estructuras involucradas del consumo de dicha sustancia y la manifestación de la conducta adictiva describe que, durante la intoxicación por el consumo se encuentra la actividad del estriado ventral, estriado dorsal y tálamo; en la retirada de la sustancia se ejerce un efecto principalmente en estriado ventral y núcleo central de la amígdala; en la preocupación y anticipación ante el consumo, la actividad estructural se encuentra en la corteza prefrontal y el hipocampo; en el estado de retirada del consumo se manifiesta un aumento de la actividad en la amígdala extendida; y durante la conducta del consumo de alcohol se encuentra el sistema de recompensa (Koob, 2011). En la Figura 10, se presentan las estructuras implicadas en la conducta adictiva por consumo de alcohol.

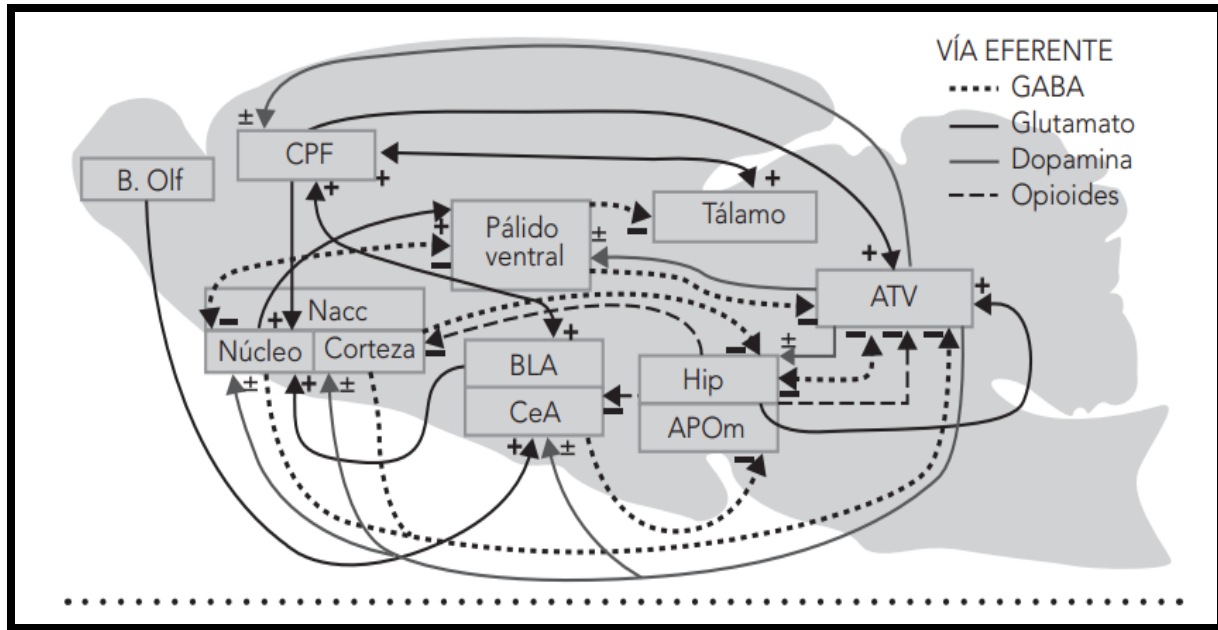


Figura 10. Estructuras y neurotransmisores implicados en la conducta adictiva del consumo de alcohol. Se destaca el ciclo de la conducta adictiva en relación con estructuras implicadas en el proceso como la amígdala, hipocampo, corteza prefrontal, tálamo, VTA y NAc. Modificado de: Koob, G. (2011). Theoretical frameworks and mechanistic aspects of alcohol addiction: alcohol addiction as a reward deficit disorder. *Behavioral neurobiology of alcohol addiction* (pp. 3–30).

Dentro del consumo de alcohol, se pueden identificar cambios anatómicos, funcionales, neuronales, así como en el desarrollo de un comportamiento adictivo en el organismo, pues la molécula $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ se encuentra descrita como un tipo de reforzador artificial, que engaña al cerebro. Por lo que, se hace necesario describir cuáles son las técnicas de intervención conductual para modificar dichas neuroadaptaciones.

Intervención cognitivo conductual en el consumo de alcohol

Las consecuencias de un acto afectan a la probabilidad de que se produzca de nuevo.

Frederic Skinner.

Actualmente existe un repertorio de intervenciones específicas para el abordaje del comportamiento adictivo, que han sido ampliamente utilizados de acuerdo a su competencia y efectividad; pues la intervención tiene como objetivo modificar diversas funciones cerebrales que se encuentran mantenidas durante la adicción (Conde, Ustárroz, Landa & López, 2005). Una premisa fundamental en la relación cerebro-conducta, es que la conducta o proceso cognitivo responden a un patrón de conexiones entre neuronas, por lo que una intervención es eficaz, en tanto ésta sea capaz de modificar las pautas de conexión interneuronal (Conde. et al., 2005).

Entre los modelos de intervención, las técnicas conductuales son las que han mostrado empíricamente una mayor eficacia, en el tratamiento de los trastornos adictivos, ya que estas técnicas muestran mejores resultados (Becoña & Cortés, 2016). Las técnicas conductuales se encuentran implicadas en la modificación del circuito recompensa, motivación, memoria y control cognitivo; por lo que la finalidad de dichas técnicas es someter al paciente a una serie de experiencias, para que la relación entre cerebro-conducta se oriente a una dirección más adaptativa (Conde, et al., 2005).

En las últimas décadas se han desarrollado una serie de alternativas de intervención breve, para personas que consumen drogas en forma de abuso o con bajo nivel de dependencia, en las cuales constituyen un fundamento de cambio en el patrón del consumo de sustancias, al igual que el mantenimiento de dicho cambio, con el fin de evitar al máximo los problemas de salud asociados al consumo (Martínez, Salazar, Ruiz, Barrientos & Ayala, 2005).

Aunado a lo anterior Conde, et al., (2005) citan que entre las intervenciones conductuales más destacadas, se encuentra el programa de prevención de recaídas; dicho programa tiene como objetivo fundamental ayudar a los pacientes a anticipar y afrontar los problemas de una recaída, ya que combina procedimientos conductuales, como el entrenamiento de habilidades, terapia cognitiva y el reequilibrio del estilo de vida. De acuerdo con lo anterior se ha demostrado que, los pacientes que consumen alcohol tienen altos índices de recaídas; por lo que este programa aborda la identificación de situaciones en donde existe un alto riesgo de recaída, lo cual permite preparar al individuo a responder de manera adaptativa ante situaciones que pueden provocar el consumo de alcohol (Martínez, et al., 2005).

Las habilidades sociales juegan un papel importante en la manifestación del consumo de alcohol y la conducta adictiva; pues las técnicas de habilidades sociales y de afrontamiento tienen como objetivo, desarrollar una capacidad para relacionarse socialmente sin recurrir al consumo de alcohol (Anguiano, Vega, Nava & Soria, 2010). Estas técnicas, se tratan de un entrenamiento en el paciente, para que éste adquiera o refuerce las habilidades de afrontamiento y autocontrol ante situaciones de alto riesgo del consumo de una sustancia y de esta manera poder mejorar las estrategias cognitivas y conductuales (Anguiano, et al., 2010).

Por otra parte la terapia de exposición de señales, cuya técnica se basa en los fundamentos del condicionamiento clásico y aquellos estímulos neutrales, que preceden a la conducta adictiva del consumo de alcohol, que pueden asociarse repetidamente con la conducta de consumo y llegar provocar respuestas condicionadas; es decir los estímulos asociados pueden manifestar respuestas de *craving* y como consecuencia repetir la conducta del consumo de la sustancia (Becoña & Cortés, 2016). De tal manera que en la terapia de exposición de señales, el paciente

debe exponerse a los estímulos asociados a la conducta de consumo, sin llegar al consumo y responder de manera adaptativa ante dichas señales (Pereiro, 2010).

Los programas de reforzamiento comunitario tienen como fin, proporcionar al paciente contacto con refuerzos naturales, que se encuentran en el entorno social, para incrementar la probabilidad de que el usuario se mantenga abstinentes hacia el consumo de alcohol (Anguiano, et al., 2010). Estas técnicas conductuales tienen como elementos clave: el abordaje de aspectos que pueden limitar la adherencia al tratamiento; identificar antecedentes, consecuentes del consumo, señalar alternativas saludables y realizar entrenamiento de habilidades, para trabajar aquellos déficits que dificultan alcanzar la abstinencia (Becoña & Cortés, 2016).

Otra de las técnicas empleadas es el manejo de contingencias, que básicamente se fundamentan en el consumo de drogas o alcohol, como una explicación de la conducta por medio del condicionamiento operante; ya que de acuerdo con el modelo operante se explica que la conducta es mantenida por sus consecuencias; por tanto puede ser modificada y basada en la aplicación de reforzadores o castigos de forma contingente (Martínez, et al., 2005).

Aunado a lo anterior es preciso señalar que, para la formación beneficiosa de un programa de intervención y recomendación de técnicas; en la guía del Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas por sus siglas en inglés NIDA, se destacan 13 principios clave para cualquier programa de tratamiento efectivo que se basan en investigación y evidencia:

La adicción es una enfermedad compleja que se puede tratar y que afecta el funcionamiento del cerebro y al comportamiento.

- No hay un solo tratamiento que sea apropiado para todas las personas.
- El tratamiento debe estar fácilmente disponible en todo momento.

- El tratamiento efectivo debe abarcar las múltiples necesidades de la persona, no solamente su uso de drogas o su adicción.
- Para que el tratamiento sea efectivo, es esencial que el paciente continúe durante un periodo adecuado de tiempo.
- La terapia individual y/o de grupo y otros tipos de terapias conductuales constituyen componentes críticos del tratamiento efectivo y son las modalidades de tratamiento para la drogadicción usadas con mayor frecuencia.
- Para muchos pacientes, los medicamentos forman un elemento importante del tratamiento, especialmente se combinan con los diferentes tipos de terapia.
- El plan de tratamiento del paciente y los servicios que recibe deben ser continuamente evaluados, y de ser el caso, modificados para garantizar que se ajusten a cualquier cambio en sus necesidades.
- En el caso de individuos con problemas de adicción o abusos de drogas que al mismo tiempo tienen trastornos mentales, se deben tratar de manera integrada.
- El manejo médico de la desintoxicación es apenas la primera etapa del tratamiento para la drogadicción y por sí solo hace poco para modificar el abuso de drogas a largo plazo.
- El tratamiento no necesita ser voluntario para ser efectivo.
- Se debe mantener una vigilancia continua para detectar posibles recaídas durante el tratamiento.
- Los programas de tratamiento deben incluir exámenes para el VIH/SIDA, la hepatitis B y C, tuberculosis y otras enfermedades infecciosas.

Por lo que entre la existencia de diversos modelos de intervención, los más efectivos clínicamente, para adicción, es la intervención conductual, pues dicho modelo cuenta con

diversas técnicas, que no solo se encargan de modificar la conducta de la persona, sino también aquellos cambios cognitivos, emocionales y neuroadaptativos producidos por el consumo de alcohol.

Planteamiento del problema

“La tradición de cada área de saber nos enseña el modo de llegar a los datos que estamos buscando”.

El consumo de alcohol produce una gran variedad de efectos en el organismo, pues la exposición de altas dosis manifiesta cambios neuronales y adaptativos, que afectan las propiedades motivacionales dirigidas hacia el consumo y posteriormente la manifestación de una conducta adictiva. Entre la descripción de la adicción se tiene como elementos característicos: Un fuerte deseo o sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta; la capacidad deteriorada para controlar la conducta; malestar y estado de ánimo alterado cuando la conducta es impedida o se deja de hacer y persistir en la conducta a pesar de la clara evidencia de que le está produciendo graves consecuencias al individuo (Becoña & Cortés, 2016). De tal manera que, existe un conjunto de aspectos críticos que caracterizan a la adicción como: la falta de control en la administración de la droga, la persistencia, el deseo por la sustancia, la abstinencia después de la interrupción de su administración, tras una historia de consumo previo y la recaída que puede producirse (Ripoll, 2011). El sistema de recompensa desempeña un papel importante en la manifestación y mantenimiento de aquellas conductas que permiten proporcionar placer, facilitar el aprendizaje y memorizar aquellos estímulos contextuales que sirven como desencadenantes del consumo y la repetición de una conducta; por lo que el sistema de recompensa desempeña un papel clave y fundamental en el desarrollo del comportamiento adictivo.

De acuerdo con datos epidemiológicos se ha mostrado que, en un informe sobre la situación del consumo de alcohol en la salud “Durante el año 2010 fue de 6,2 litros entre la población de 15 años o más, lo que se traduce que, entre los bebedores a partir de dicha edad

reúnen criterios de un alto consumo episódico” (OMS, 2014 p. 29). Por lo que las tendencias actuales del consumo de alcohol señalan un inicio temprano, que ocurre frecuentemente durante la adolescencia, pues se han identificado cambios que caracterizan a esta etapa del desarrollo como: el patrón biológico, neuroquímico, celular, sináptico y estructural en cerebro de los adolescentes (Guardia, et al., 2011). Con fundamento a lo anterior surge la interrogante ¿Cuáles son las situaciones del consumo de alcohol que se asocian a la conducta adictiva?

Justificación

Actualmente se ha encontrado que, la activación del circuito recompensa facilita el aprendizaje, el mantenimiento de conductas de acercamiento y consumatorias, que son importantes para la adaptación y supervivencia del organismo de acuerdo con la Sociedad Española de Toxicomanías, (2011). Cabe hacer mención que, el circuito de recompensa también desempeña un papel importante en el desarrollo de la dependencia hacia diferentes sustancias, al igual que, en el inicio del mantenimiento y manifestación de recaídas (Méndez, 2010); pues se han mostrado neuroadaptaciones o cambios plásticos neuronales que provocan un nuevo balance entre sistemas y estructuras, que lleva al individuo a un estado de alostasis (mantener estabilidad a través del cambio), en el cual la droga se convierte en una necesidad para el organismo.

Por otra parte, las tendencias actuales del consumo de alcohol señalan un inicio temprano, que ocurre frecuentemente durante la adolescencia, se han identificado cambios que caracterizan a esta etapa del desarrollo como: el patrón biológico, neuroquímico, celular, sináptico y estructural en cerebro de los adolescentes (Guardia, et al., 2011). Al igual que, rápidos cambios cerebrales, estructurales y funcionales, que influyen sobre los sistemas de refuerzo (vía mesolímbica y mesocortical), hormonas relacionadas con el estrés como (ACTH y cortisol) y el incremento de la densidad sináptica, seguido por un periodo de poda neuronal, que resulta crucial para la maduración de funciones cognitivas (Guardia, et al., 2011). En relación con los sistemas de refuerzo (vía mesolímbica y mesocortical) se puede decir que, el sistema de recompensa desempeña un papel importante en el desarrollo de la dependencia, pues dicho circuito existe en el ser humano y ha sido descrito en modelos murinos (Díaz, et al., 2010). Lo anterior conlleva a la interrogante de cuáles son las situaciones del consumo de alcohol que se asocian y aportan a la

descripción clínicamente de la conducta adictiva hacia dicha sustancia, entre estas, la realización de conductas que son gratificantes para la persona, facilita su aprendizaje en relación con estímulos contextuales o situacionales. La presente investigación permite responder dicha interrogante, a través de analizar el estudio de la conducta adictiva del consumo de alcohol mediante la revisión científica, como medio de entendimiento para la identificación clínicamente de aquellas situaciones que se asocian a dicho comportamiento; en una muestra de estudiantes con edades en un rango 20 y 25 años de edad. De esta manera, contribuir en los siguientes aspectos del panorama actual: 1) caracterizar la conducta adictiva del consumo de alcohol, en participantes que actualmente consumen la sustancia y 2) identificar las situaciones de consumo que participan en el nivel de dependencia y podrían estar asociadas al sistema de recompensa. Los resultados de la presente investigación podrían proveer una aportación de carácter teórico práctico, al evidenciar el paradigma interacción cerebro-conducta, aportar fundamentos empíricos a la línea de investigación y atención clínica.

Objetivos

General

- Identificar las situaciones que se asocian al consumo de alcohol en estudiantes universitarios.

Específicos

- Describir la frecuencia del consumo de alcohol en hombres y mujeres.
- Caracterizar las situaciones que participan en el nivel de dependencia del consumo de alcohol en hombre y mujeres.

Hipótesis Nula

Las situaciones del consumo de alcohol no están relacionadas con el grado de consumo de alcohol en estudiantes universitarios.

Hipótesis Alterna

Las situaciones del consumo de alcohol están relacionadas con el grado de consumo de alcohol en estudiantes universitarios.

Método

Variable Situaciones del Consumo de Alcohol

Definición Conceptual: Las situaciones del consumo de alcohol son aquellas que se encuentran clasificadas como alto riesgo para desencadenar consumo de alcohol o una recaída.

Definición Operacional: Puntajes altos o índice del problema del consumo de alcohol en situaciones específicas como: emociones desagradables, malestar físico, emociones agradables, presión social para beber, emociones agradables con otros, probando autocontrol, necesidad física y conflicto con otros (Annis, Graham, Davis, 1982).

Variable Nivel de Consumo de Alcohol

Definición Conceptual: El grado del consumo de alcohol se define como la ingesta de la sustancia alcohol asociado a un patrón problemático de consumo, que puede provocar malestar clínicamente significativo y riesgo de dependencia.

Definición Operacional: Consumo bajo: 0-5 puntos; El participante que nunca bebió en exceso, no se muestra riesgo clínicamente significativo. Consumo medio: 6-8 puntos; El participante que bebió en exceso, puede mostrar cambios en estados emocionales, fisiológicos, cognitivos y conductuales; más apropiado para un simple consejo enfocado en la reducción del consumo. Consumo alto: 8-20 puntos (6-20 en el caso de mujeres) Manifestación de dependencia física y psicológica; muestra riesgo clínicamente significativo lo que sugiere terapia breve y abordaje continuado (Saunders, Aasland, Babor, De la Fuente, Grant, 1993).

Muestra

En el estudio participaron 57 estudiantes, 16 hombres y 41 mujeres entre 20 y 25 años de edad, de la carrera de Optometría de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Se otorgó un consentimiento informado en el cual se da a conocer los objetivos de la investigación. La selección de los estudiantes se realizó por un muestreo no probabilístico por conveniencia. Los criterios de inclusión fueron: consumidores de la sustancia alcohol, estudiantes de la carrera de Optometría, estudiantes de primer semestre hasta pasantes, turno matutino. Los criterios de exclusión fueron: estudiantes que no consumen alcohol, encontrarse bajo la administración de algún tratamiento farmacológico, consumo de otra sustancia, padecer algún tipo de problema psicológico o médico.

Instrumentos

Test de Identificación de Trastornos Relacionados con el Uso del Alcohol AUDIT Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, De la Fuente J, Grant M, (1993). Esta escala se estandarizó en México con un total de 1309 participantes entre 21 y 78 años de edad y tiene un coeficiente de confiabilidad por alfa de Cronbach (α) de 0.80. Es un cuestionario cuyo rango de puntuación oscila entre 0 y 40 puntos y en cada ítem el valor de las respuestas es entre 0 y 4 puntos; identifica la cantidad y frecuencia del consumo de alcohol, dificultad para controlar la bebida, reacciones adversas como problemas en el funcionamiento derivados del consumo de alcohol y problemas relacionados con el consumo. Proporciona una puntuación total que se obtiene sumando las puntuaciones en los 10 ítems. Las puntuaciones entre 8-20 puntos (6-20 en el caso de mujeres) son indicativas de consumo perjudicial. Puntuaciones superiores a 20, en ambos sexos, orienta hacia la existencia de una dependencia.

Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol ISCA Annis, Graham, Davis, (1982). Esta escala fue adaptada a la población mexicana en 1997 y tiene un coeficiente de confiabilidad por consistencia interna de 0.90. Consta de 100 reactivos que miden la frecuencia y cantidad del consumo excesivo durante el año anterior en 8 categorías (emociones desagradables, malestar físico, emociones agradables, presión social para beber, emociones agradables con otros, probando autocontrol, necesidad física y conflicto con otros); la puntuación de los ítems refleja en qué riesgo se encuentra la persona que consume alcohol, frecuencia del consumo y los grados de alcohol que haya consumido en la bebida.

Cada uno de los 100 reactivos se contesta en una escala de 4 puntos: (0) si nunca se bebió en exceso en esa situación; (1) ocasionalmente; (2) frecuentemente; (3) casi siempre. Los subpuntajes obtenidos se pueden convertir en un puntaje final llamado índice del problema; esto se hace dividiendo cada subpuntaje obtenido entre el subpuntaje máximo posible en esa subescala, multiplicando por 100; de esta manera calcular el índice del problema en cada categoría.

Escala sobre Dependencia al Alcohol BEDA Raistrick, D. (1896), instrumento que fue diseñado para medir la dependencia en la población adulta que abusa del alcohol y tiene un coeficiente de confiabilidad por consistencia interna de 0.90. Consta de 15 reactivos, que miden dimensiones de dependencia al alcohol y cambios en la misma. Cada uno de los 15 reactivos se contesta en una escala de cuatro puntos: nunca (si nunca ha estado en esa situación); algunas veces (si algunas veces ha estado en esa situación); frecuentemente (si ha estado en esa situación con frecuencia); casi siempre (si ha estado casi siempre en esa situación). Se obtiene un sólo puntaje que puede ir de 0 a 45 puntos.

Tipo de estudio

Fue un estudio cuantitativo, descriptivo, correlacional.

Diseño de investigación

Se utilizó un diseño no experimental.

Procedimiento

La muestra fue seleccionada de manera accidental y con base a su cuota no probabilística; al invitar a la persona a participar se indagaba su edad, si tenía algún tipo de problema médico o psicológico, si consumía alcohol u otra sustancia, y se encontraba bajo algún tratamiento farmacológico. Si cubría los criterios de inclusión se le otorgaba un consentimiento informado, en el cual se le da a conocer los objetivos de la investigación. Asimismo, se tomaron en cuenta las consideraciones éticas de anonimato y autonomía para retirarse del estudio en el momento en el que el participante lo considere necesario. Después de esto se llevó a cabo la aplicación del Test de Identificación de Trastornos Relacionados con el Uso del Alcohol AUDIT, el Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol ISCA y Escala sobre Dependencia al Alcohol BEDA. La aplicación de los instrumentos fue en un salón de clases en un tiempo aproximado de 40 minutos por participante.

Análisis estadístico

Para la organización, categorización y sumatización de los datos recabados, se llevaron a cabo análisis de frecuencia entre hombres y mujeres; análisis descriptivos, tendencia central (media) y desviación estándar, de todas las variables en función del nivel de medición de cada una de ellas. Se realizó la prueba de correlación Pearson entre el grado del consumo de alcohol y los porcentajes de las situaciones en las que se presenta el consumo de alcohol.

Resultados

Los resultados obtenidos fueron organizados en función de cada una de las pruebas administradas y lo que evalúan. En la Figura 11, se presentan resultados individuales para el Test AUDIT, ya que no se encontraron diferencias significativas entre ambos sexos (hombres y mujeres); por lo que se describe de manera individual la frecuencia y grado del consumo de alcohol, que a su vez incluye la dificultad para controlar la ingesta de alcohol, reacciones adversas como problemas en el funcionamiento derivados de la sustancia y problemas relacionados con el consumo para cada uno de los participantes.

**Test de Identificación de Trastornos Relacionados
con el Uso del Alcohol (AUDIT)**

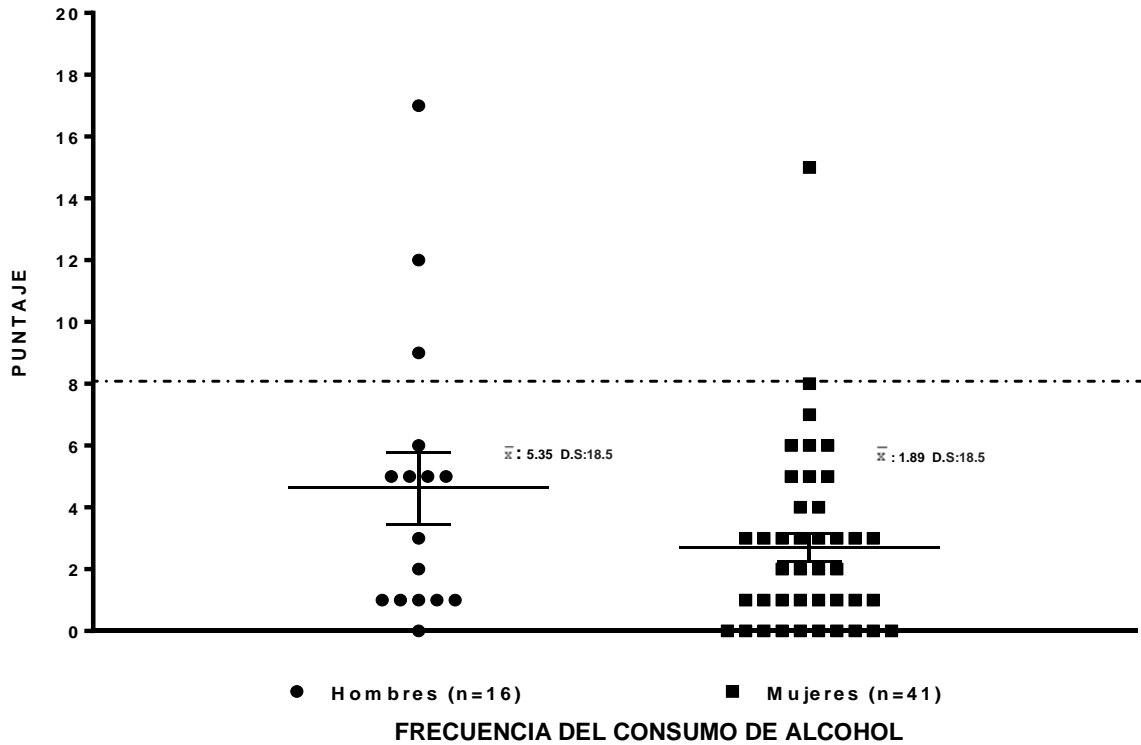


Figura 11. Puntuaciones del Grado y Frecuencia del Consumo de Alcohol en Ambos Sexos. Se puede observar en las puntuaciones de la prueba AUDIT, que la manifestación de la frecuencia y grado de consumo de alcohol, es presentado como moderado, tanto en hombres y mujeres, cabe señalar que, en cuatro participantes, el consumo superó la puntuación >8, categorizada como alto riesgo para desarrollar una conducta adictiva.

Así mismo, se obtuvo en el Test AUDIT medidas de tendencia central (\bar{x} H= 5.35, M= 1.89); y desviación estándar (\pm H= 18.5, M= 18.5), de la frecuencia del consumo de alcohol para ambos sexos. Lo cual muestra que, las puntuaciones se encuentran, por debajo del límite de padecer problemas significativos relacionados con el consumo de la sustancia.

De igual forma en la Escala sobre Dependencia (BEDA), se obtuvieron puntuaciones de la manifestación de dependencia, indicadores de consumo problemático, patrón del consumo actual y anterior relacionado con la ingesta de alcohol entre hombres y mujeres, presentados en la Figura 12.

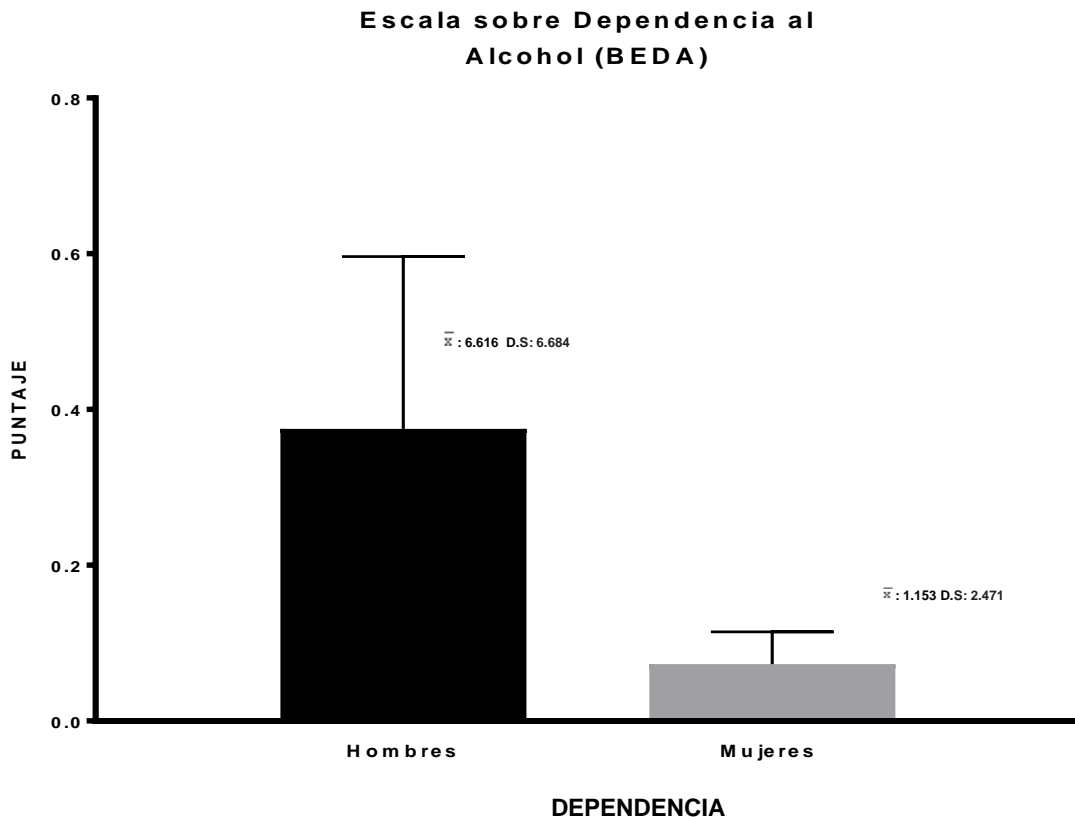


Figura 12. Manifestación de Dependencia y Consumo Problemático de Alcohol. Se puede describir en la Escala sobre Dependencia al Alcohol BEDA, que las mujeres presentaron puntuaciones bajas, mientras que, en los hombres se encontraron puntajes más elevados, aunque por debajo del límite <8, para sustentar una dependencia actual hacia la sustancia.

En relación con la Escala BEDA, se presenta las medidas obtenidas de la media (\bar{x} H= 6.616, M= 1.153); y desviación estándar (\pm H= 6.684, M= 2.471), de la manifestación de dependencia y problemas relacionados con el consumo. Lo cual muestra que, actualmente las puntuaciones obtenidas se encuentran, por debajo del límite de padecer problemas de relacionados con manifestación de dependencia para ambos sexos.

Por otra parte en la frecuencia de la manifestación de situaciones de consumo de alcohol de la prueba ISCA, se representa en la Figura 13; los porcentajes que describen aquellos pensamientos, emociones y situaciones relacionadas con el alcohol; agrupados en cuatro

categorías que son: Emociones Desagradables, Emociones Agradables, Presión y Conflicto con Otros.

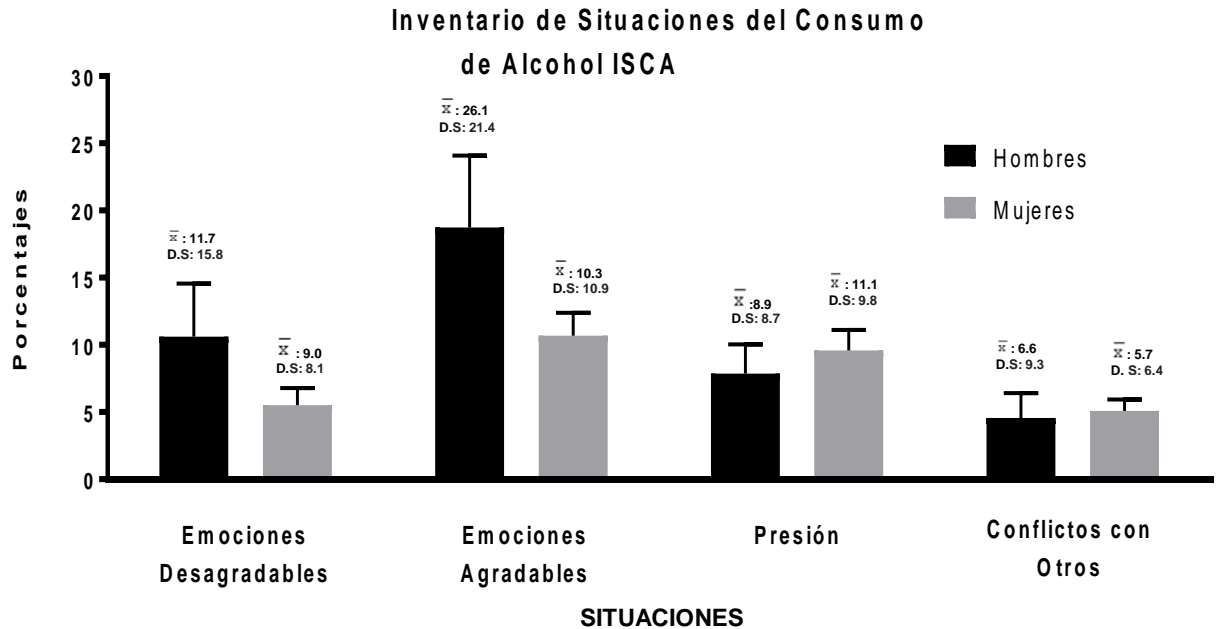


Figura 13. Situaciones del Consumo de Alcohol. Se presenta la frecuencia de situaciones relacionadas con indicadores cognitivos entre hombres y mujeres; expresados en porcentajes en cada una de las categorías de la prueba ISCA; se encontró que, dichos porcentajes predominantes fueron: Emociones Agradables (21%) y Emociones Desagradables (11%), presentadas principalmente en hombres, mientras que, en mujeres se manifestaron con mayor frecuencia las categorías Emociones Agradables (10%) y Presión (10%).

Asimismo, la media y la desviación estándar de la manifestación de situaciones cognitivas fueron: Emociones Desagradables (\bar{x} H=11.7, M=9.0; D.S. \pm H=15.8, M=8.1); Emociones Agradables (\bar{x} H=26.1, M=10.3; D.S. \pm H=21.4, M=10.9); Presión (\bar{x} H=8.9, M=11.1; D.S. \pm H=8.7, M=9.8); y Conflicto con Otros (\bar{x} H= 6.6, M=5.7; \pm D.S. en H= 9.3, M= 6.4).

En la Figura 14, se describe la frecuencia de la manifestación de dichas situaciones agrupadas en cuatro categorías que son: Malestar Físico, Momentos Agradables con Otros, Necesidad Física y Autocontrol.

Inventario de Situaciones del Consumo de Alcohol ISCA

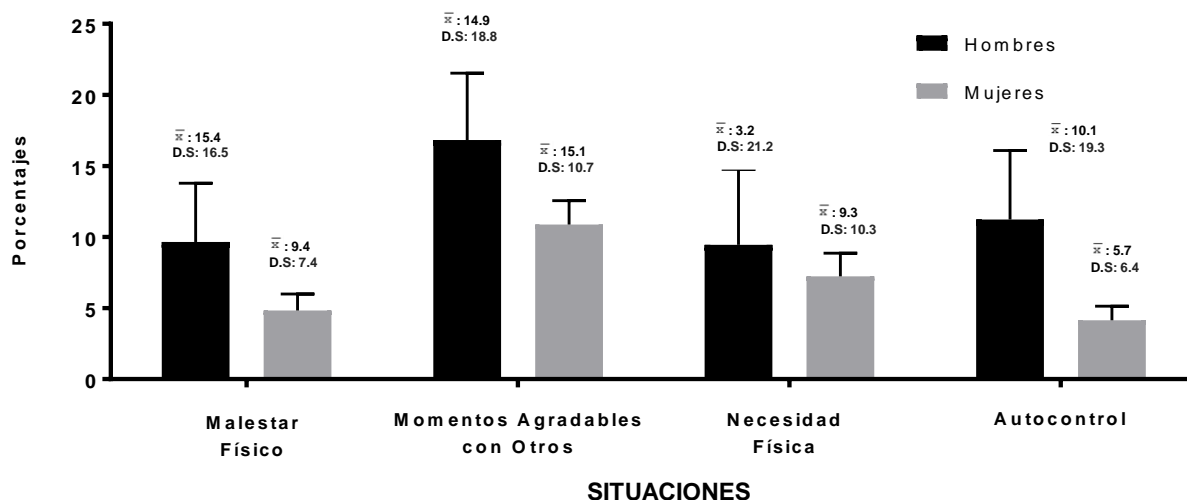


Figura 14. Situaciones del Consumo de Alcohol. Se puede observar el porcentaje de frecuencia en cada una de las categorías de las situaciones, del consumo de alcohol para ambos sexos; en el cual se encontró que, los porcentajes predominantes fueron: Momentos Agradables con Otros (18%) y Malestar Físico (15%), particularmente en hombres; mientras que, en mujeres se manifestó con mayor frecuencia la categoría Momentos Agradables con Otros (14%) y Necesidad Física (10%).

Asimismo, en la manifestación de dichas situaciones se mostraron las siguientes puntuaciones: Malestar Físico (\bar{x} H=15.4, M=9.4; D.S. \pm H=16.5, M=7.4); Momentos Agradables con Otros (\bar{x} H=14.9, M=15.1; D.S. \pm H=18.8, M=10.7); Necesidad Física (\bar{x} H=3.2, M=9.3; D.S. \pm H=21.2, M=10.3); y Autocontrol (\bar{x} H=10.1, M=5.7; D.S. \pm H=19.3, y M= 6.4). Por otra parte en la Tabla 6, se muestran los resultados de las correlaciones entre niveles del consumo de alcohol y los porcentajes de frecuencia de situaciones del consumo.

Tabla 6. Coeficiente de Correlación Pearson entre Grado de Consumo de Alcohol y Situaciones de consumo.

Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol (ISCA)								
	Malestar físico	Momentos agradables	Necesidad física	Autocontrol	Emoción desagradable	Emociones agradables	Presión	Conflicto otros
Grado de consumo	$r=0.421$ $p=0.118$	$r=0.534$ $p=0.114$	$r=0.484$ $p=0.114$	$r=0.484$ $p=0.114$	$r=0.441$ $p=0.118$	$r=0.481$ $p=0.114$	$r=0.335$ $p=0.126$	$r=0.190$ $p=0.130$

Nota: Se presentan las correlaciones entre los niveles del consumo de alcohol y porcentajes obtenidos de las situaciones de consumo de alcohol; las categorías que presentan una mayor correlación son: Necesidad Física $r=0.484$; Momentos Agradables $r=0.534$ y Autocontrol $r=0.484$. Sin embargo, los valores críticos de dichas correlaciones no fueron estadísticamente significativos, debido a que, las probabilidades fueron menores al nivel de significancia 0.05 unilateral.

Discusión

“Las ideas no se muestran fecundas con quien las sugiere o las aplica por primera vez, sino con los tenaces que las sienten con vehemencia y en cuya virtualidad ponen toda su fe y amor”.

Santiago Ramón y Cajal.

De acuerdo con los datos obtenidos de la prueba administrada *Trastornos Relacionados con el Uso del Alcohol AUDIT*, se obtuvieron puntuaciones del grado y frecuencia del consumo de alcohol dentro de un rango clasificado como moderado para ambos sexos, se obtuvieron medias de (\bar{x} 5.35) y desviación estándar (\pm 18.5). Lo cual muestra que, ambos sexos se encuentran en un nivel de consumo medio, es decir se puede mostrar cambios emocionales, fisiológicos, cognitivos y conductuales, relacionados con el consumo excesivo de alcohol (Saunders, Aasland, Babor, De la Fuente, Grant, 1993). A lo anterior, Estruch, (2002) hace referencia que, el bebedor moderado es aquella persona que consume alcohol de manera habitual en cantidades por debajo del límite de riesgo, es decir, en mujeres menos de 24 g al día y en hombres menos de 40 g al día. Cabe señalar que, en algunos participantes, particularmente en hombres, el consumo superó la puntuación límite, cuya clasificación entra como un alto riesgo para desarrollar manifestación de dependencia física, psicológica y adicción. Para González & Matute, (2013) el término adicción se refiere a aquellas situaciones en las cuales un individuo consume o se administra algún fármaco o droga, un comportamiento compulsivo para adquirir una sustancia, que resulta gratificante o placentera y se encuentra basado en una manifestación de dependencia tanto física como psicológica. Entre la descripción de la adicción se tiene como elementos característicos: un fuerte deseo o sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta; la capacidad deteriorada para controlar la conducta; malestar y estado de ánimo alterado cuando la conducta es impedida o se deja de hacer y persistir en la conducta a pesar de la clara evidencia de que le

está produciendo graves consecuencias al individuo (Becoña & Cortés, 2016). De tal manera que, existe un conjunto de aspectos críticos que caracterizan a la adicción como: la falta de control en la administración de la droga, la persistencia, el deseo por la sustancia, la abstinencia después de la interrupción de su administración, tras una historia de consumo previo y la recaída que puede producirse (Ripoll, 2011). En contraste con lo anterior, en la *Escala sobre Dependencia al alcohol BEDA*, un instrumento que básicamente mide dependencia, en personas que presentan abuso del consumo de alcohol. Se encontró que, las mujeres presentaron puntuaciones bajas (\bar{x} 1.15, desviación estándar \pm 2.47 puntos), mientras que, en los hombres se encontraron puntajes más elevados, (\bar{x} 6.61 y desviación estándar \pm 6.68), aunque por debajo del límite >8 , para sustentar una dependencia estadísticamente significativa hacia la sustancia para ambos sexos.

Por otra parte de acuerdo con estudios realizados sobre consumo de sustancias, éstas también intervienen en el circuito de placer, consiguiendo de esta manera, que el organismo aprenda y tienda a realizar conductas relacionadas con el consumo y mantener en su memoria aquellos estímulos situacionales, que posteriormente pueden servir de desencadenantes para la repetición de la conducta (Becoña & Cortés, 2016). De acuerdo con lo mencionado anteriormente se puede fundamentar que, en los resultados obtenidos del *Inventario de Situaciones del Consumo de Alcohol ISCA*, se encontró para ambos sexos que, los porcentajes predominantes altos fueron: Momentos Agradables con Otros y Malestar Físico, particularmente en hombres; mientras que, en mujeres se manifestó con mayor frecuencia la categoría Momentos Agradables con Otros y Necesidad Física. En dichas situaciones se describe que, existe un mayor riesgo del consumo de alcohol, la situación o el contexto en el que se encuentra la persona y la dependencia física, para que el individuo desarrolle una vulnerabilidad dirigida hacia el

consumo, pues dichos porcentajes nos permiten sustentar que, el participante es reforzado ante la realización de una conducta determinada, que facilita el aprendizaje de estímulos contextuales, es decir, tanto del ambiente o la situación en que se encuentra la persona, así como el reforzamiento de otros individuos en relación con el consumo; que podrían estar vinculadas a cambios a nivel neurobiológico, particularmente con el sistema de recompensa. Con relación a lo anterior Díaz, et al., (2010) destaca que, los cerebros evolutivamente están diseñados para asegurar que se repitan ciertas actividades que sostienen la vida, al asociar estas actividades con el placer, una recompensa o gratificación, e incluso emociones desagradables como estado de tensión o ansiedad (reforzamiento negativo); pues cada vez que el circuito de recompensa se activa, el cerebro se enseña a recordar y aprender a repetir conductas asociadas a aquellos estímulos que lo gratifican y producen placer (Ripoll, 2011). Dentro de la actividad a nivel neuronal se describe que, ésta también conlleva a modificaciones en las cogniciones e incluso en la conducta; y que en relación con el *Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol ISCA*, se presentaron porcentajes que describen situaciones relacionadas con el consumo de alcohol; agrupados en cuatro categorías que son: Emociones Desagradables, Emociones Agradables, Presión y Conflicto con Otros. Los resultados de aquellas situaciones mostraron que entre hombres y mujeres; los porcentajes predominantes altos fueron: Emociones Agradables y Emociones Desagradables, presentadas principalmente en hombres, mientras que, en mujeres se manifestaron con mayor frecuencia las categorías Emociones Agradables y Presión. Por lo que dichas situaciones se pueden determinar como un mayor riesgo del consumo de alcohol, la relación con emociones o creencias agradables/desagradables, y la motivación de terceras personas que refuerzan la conducta del organismo hacia el consumo.

Con base en lo anterior, también se encontraron correlaciones con probabilidades no significativas entre los niveles del consumo de alcohol y porcentajes obtenidos de situaciones de consumo. Aunque cabe hacer mención que, en algunas categorías se encontró una tendencia positiva, pero no significativa, pues las categorías que presentan una mayor relación son: Necesidad Física, Momentos Agradables y Autocontrol, por lo que esta relación entre variables se pueden traducir en que, si una persona tiene mayor nivel de consumo de alcohol, puede conllevar a una mayor manifestación, de aquellas situaciones que pueden fungir como desencadenantes en el consumo de alcohol entre ellas: el malestar físico (indicadores fisiológicos, mal estado de salud, cansancio, dolor físico, estado de tensión y ansiedad; lo cual la sustancia disminuye la manifestación de dichos indicadores), la necesidad física (recordar un estímulo relacionado con la sustancia, e incluso el detectar aquellos estímulos contextuales donde se había consumido anteriormente, y que desencadenan respuestas fisiológicas), emociones agradables (recordar un evento positivo sucedido anteriormente, la relajación), emociones desagradables (depresión, estrés, ansiedad) y presión (reforzamiento por parte de terceras personas), que a su vez están relacionadas con el sistema de recompensa. Por lo que los resultados obtenidos en este trabajo permiten describir el grado del consumo de alcohol, identificar el nivel de dependencia en los participantes, e incluso describir aquellas situaciones del consumo. No obstante, los resultados mostrados en esta investigación, no son congruentes con la hipótesis planteada, ya que a diferencia de lo que se esperaba, se observó que las situaciones del consumo de alcohol no están significativamente relacionadas con el grado del consumo; sin embargo no se descarta la posibilidad de que existe una tendencia de la manifestación de consumo de la sustancia en aquellas situaciones que resultan gratificantes, fungen como reforzadores negativos y positivos, facilitan el aprendizaje de estímulos

contextuales relacionados con el consumo de alcohol, pues se puede identificar aquellas situaciones relacionadas con el sistema de recompensa, que se asocian a la manifestación y el mantenimiento de la conducta adictiva hacia la sustancia; de manera que se requieren más estudios que permitan comprobar esta hipótesis. Forma parte de nuestras perspectivas estudiar de manera más específica las situaciones que presentaron una mayor tendencia en el consumo de alcohol asociadas al sistema de recompensa y la conducta adictiva.

Conclusión

De acuerdo con los resultados obtenidos se puede concluir que, el grado y frecuencia del consumo de alcohol se encontró dentro de un rango clasificado como moderado, en estudiantes de la carrera de Optometría; no obstante, en algunos participantes, el consumo fue clasificado como alto riesgo, para desarrollar una conducta adictiva hacia la sustancia. Asimismo se concluye que, no existe diferencia estadísticamente significativa del consumo de alcohol para ambos sexos. Se encontró una correlación, aunque no significativa entre los niveles del consumo de alcohol y las situaciones de consumo como: los momentos agradables con otras personas, el malestar físico (indicadores fisiológicos como: mal estado de salud, cansancio, dolor físico, estado de tensión y ansiedad), la necesidad física (recordar un estímulo relacionado con la sustancia, e incluso el detectar aquellos estímulos contextuales donde se había consumido anteriormente, que desencadenan respuestas fisiológicas), emociones agradables (recordar un evento positivo sucedido anteriormente, la relajación), emociones desagradables (depresión, estrés, ansiedad) y presión (reforzamiento por parte de terceras personas); por lo que se puede inferir que, dichas situaciones influyen en el aprendizaje y en el reforzamiento, ante la realización de conductas determinadas, que están vinculadas a cambios neurobiológicos, particularmente con el sistema de recompensa.

De tal manera que, la función principal del sistema de recompensa es básicamente identificar una sensación placentera, si el organismo encuentra que la sensación es positiva, se incrementa la probabilidad de ocurrencia de la respuesta y de este modo dicha conducta se hace cada vez más habitual, dentro del repertorio conductual del individuo. Lo anterior aunado al aprendizaje de conductas determinadas, que a su vez manifiestan neuroadaptaciones, cambios plásticos, neuronales y conductuales, que lleva al individuo a un estado de alostasis, es decir

mantener estabilidad a través del cambio; por lo que un uso indebido, de reforzadores artificiales, puede producir un cambio en los sistemas neuronales, y posteriormente desencadenar una adicción. Es por ello que, la investigación realizada permite constituir una aportación de carácter teórico práctico, al evidenciar el paradigma interacción cerebro-conducta, aportar fundamentos empíricos a la línea de investigación, mediante la identificación y descripción clínicamente de aquellas situaciones que desencadenan el consumo de alcohol; una sustancia química que funge como un reforzador artificial, que consigue engañar a nuestro cerebro, e inciden sobre sistemas neuronales, particularmente en un sustrato estructural, primitivo y adaptativo para el organismo, e incluso la especie, llamado circuito de recompensa.

Sugerencias y limitaciones de la investigación

La medición de las situaciones del consumo de alcohol se realizó con instrumentos disponibles, y que para esta investigación fueron suficientes. Sin embargo, se sugiere realizar estudios más profundos, que aborden las variables estudiadas e incluyendo nuevas variables para la detección y descripción clínicamente de las situaciones que desencadenan el consumo de alcohol, que están asociadas al sistema de recompensa, mejorando la metodología empleada. Este estudio permitirá estudiar con mayor profundidad la relación de situaciones /estímulos contextuales, y el consumo de alcohol dentro de la línea de investigación.

Referencias

- Anguiano, S., Vega, C., Nava, C. & Soria, R. (2010). Las habilidades sociales en universitarios, adolescentes y alcohólicos en recuperación de un grupo de alcohólicos anónimos (AA). *Liberabit*, 16(1), 17–26.
- Arias, R. (2005). Reacciones fisiológicas y neuroquímicas del alcoholismo. *Diversitas*, 1(2), 138–147.
- Bear, M., Connors, B., Paradiso, M., Nuin, X., Guillén, X. & del Sol Jaquotot, M. (2008). *Neurociencia: la exploración del cerebro*. Wolters Kluwer Health España: Lippincott Williams & Wilkins.
- Becoña, E. & Cortés, M. (2016). *Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación*. Madrid, Socidrogalcohol.
- Berg, M., Stryer, L. & Tymoczko, J. (2007). *Bioquímica*. Colombia: Reverte.
- Brailowski, S. (1995). Las sustancias de los sueños. *Neuropsicofarmacología*. FCE. México.
- Calapez, T. (2014). *Anatomía y Farmacología del “abuso de medicamento”*. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.
- Camean, A. (1995). *Toxicología avanzada*. Ediciones Díaz de Santos Madrid.
- Carreto, N. & Adame, L. (2005). El papel de la serotonina en la dependencia al alcohol. Bases e implicaciones clínicas. *Médica Sur*, 12(1), 3–10.
- Casas, M. & Guardia, J. (2002). Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Adicciones*, 14(5) 195-219.
- Conde, I., Ustárroz, J., Landa, N. & López-Goñi, J. (2005). Deshabitación de drogas y funcionamiento cerebral: una visión integradora. *Adicciones*, 17(2), 121–129.

- Córdoba, E. (2007). *Etanol como causa de muerte: Aspectos Farmacológicos*. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
- Corominas, M., Roncero, C., Bruguera, E. & Casas, M. (2007). Sistema dopaminérgico y adicciones. *Revista de Neurología*, 44(1), 23–31.
- Costardi, J., Nampo, R., Silva, G., Ribeiro, M., Stella, H., Stella, M. & Malheiros, S. (2015). A review on alcohol: from the central action mechanism to chemical dependency. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 61(4), 381–387.
- De Psiquiatría, A. A. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-DSM 5*. Médica Panamericana.
- Díaz, M., Contreras, A., Gómez, B., Romano, A., Caynas, S. & García, O. (2010). El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos. *Salud Mental* 33(5), 451-456.
- Díaz, H., Olmos, R. & Martínez de Hoyos, C. (2007). Alcoholismo. *Medicine- Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 9(86), 5521–5528.
- Díez, I. (2003). La influencia del alcohol en la sociedad. *Osasunaz*, 5(1), 177–90.
- Encuesta Nacional de Adicciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, (2011).
- Erdozain, A., Meana, J. & Callado, L. (2009). Implicación del sistema cannabinoide endógeno en el alcoholismo. *Trastornos adictivos*, 11(2), 85–95.
- Estruch, R. (2002). Efectos del alcohol en la fisiología humana. *Adicciones*, 14(5).
- Fernández, J. (2007). Diferentes efectos del alcohol según el sexo. *Jano*, 16(36), 27–32.
- Fortea, M., Badenes, J. & Arnau, M. (1999). Enzimas del metabolismo del etanol: su posible contribución a la predisposición genética del alcoholismo. *Adicciones*, 11(2), 115–126.
- Garrido, A. & Matute, E. (2013). *Cerebro y drogas*. Editorial El Manual Moderno.

- Gilpin, N. & Koob, G. (2008). Neurobiology of alcohol dependence: focus on motivational mechanisms. *Alcohol research & health: the journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, 31(3), 185.
- Guardia, J., Surkov, S. & Cardús, M. (2011). 2 Bases neurobiológicas de la adicción. *Trastornos Adictivos*, 3(2), 177-182.
- Harper, H., Murray, R. & González, H. (2004). *Harper: bioquímica ilustrada*. El Manual Moderno.
- Hernández, K., Martinell, P., Reyes, C. & Méndez, M. (2015). La exposición crónica al alcohol induce neurodegeneración en el Sistema Nervioso Central de la rata? *Salud mental*, 38(3), 167–176.
- Higgs, S., Cooper, A., Lee, J. & Harris, M. (2014). *Biological Psychology*. SAGE.
- Horta, J. (2001). Diferencias de género en problemas con el alcohol, según el nivel de consumo. *Adicciones*, 13(4), 439–455.
- Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas NIDA (2008). Las drogas, el cerebro y el comportamiento.
- Kim, E. (2013). *Ganong fisiología médica (24a. ed.)*. McGraw Hill Mexico.
- Koob, G. (2011). Theoretical frameworks and mechanistic aspects of alcohol addiction: alcohol addiction as a reward deficit disorder. En *Behavioral neurobiology of alcohol addiction*. Springer.
- Lozán, F., García, D., Bonfante, R. & Daza, D. (2013). Efectos conductuales del consumo espontáneo de alcohol en ratones NRMI bajo estrés discontinuo. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* 32(2), 39-44.

- Main, M. (2011). *El Alcoholismo: Efectos y Prevenciones*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Maisto, S., Galizio, M. & Connors, G. (2014). *Drug Use and Abuse*. Cengage Learning.
- Martínez, K., Salazar, M., Ruiz, G., Barrientos, C. & Ayala, V. (2005). Programa de intervención breve para adolescentes que inician el consumo de alcohol y otras drogas. *Manual del terapeuta*. México, DF: CONADIC.
- Martínez, M. & Sánchez, G. (1998). *El papel de las competencias en sujetos valorados como alcohólicos*. Facultad de Estudios Superiores Iztacala.
- McKee, T. & McKee, J. (2003). *Bioquímica: la base molecular de la vida, tercera edición*. McGraw-Hill Interamericana de España.
- Méndez, M. (2013). Participación de los sistemas endógenos de péptidos opioides en los mecanismos de reforzamiento y dependencia al alcohol. *Salud mental*, 36(3), 211–218.
- Monteiro, M. (2007). *Alcohol y Salud Pública en las Américas: un caso para la acción*.
- Montes, C. & Prospero, O. (2005). El paraíso y el infierno en el cerebro: el sistema de la recompensa. *LiberAddictus*, 86.
- Muñoz, J. (2010). *Las bebidas alcohólicas en la historia de la humanidad*. AAPAUNAM Academia, Ciencia y Cultura.
- Mustaca, A. (2015). Análisis experimental del comportamiento y neurociencias. *Acta Colombiana de Psicología*, (10), 7–22.
- Negrete, J. (1976). El alcohol y las drogas como problemas de salud en America Latina.
- Neurociencia y adicción (2011). *Sociedad española de toxicomanías*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

- Ocaña, J. (2012). *Las neurociencias como estrategias de programas de gobierno para el control y tratamiento de las adicciones a sustancias*. Facultad de Ciencias Políticas y Sociales.
- Organización Mundial de la Salud. *Problemas de salud pública causados por el alcohol*. (2014).
- Organization, W. & others. (1992). *International Classification of Diseases (ICD-10)*. Göttingen: Huber.
- Pereiro, C. (2010). *Manual de Adicciones para médicos especialistas en formación*. Socidrogalcohol. Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías.
- Prieto, B., Romano, A., Caynas, S. & Prospero, O. (2010). El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos. *Salud mental*, 33(5), 451–456.
- Reimers, E. & Fernández, F. (2011). Repercusiones orgánicas del consumo de alcohol: diferencias entre hombres y mujeres. *Medicina clínica*, 137(2), 66–67.
- Ripoll, D. (2011). *Cerebro y adicción*. Editorial UOC.
- Ruiz, A., Méndez, M., Prieto, B., Romano, A., Caynas, S. & Prospero, O. (2010). El cerebro, las drogas y los genes. *Salud mental*, 33(6), 535–542.
- Sánchez, P. & Álvarez, C. (2012). Psychiatric disorders associated with alcoholism: 2 year follow-up of treatment. *Actas Esp Psiquiatr*, 40(3), 129–35.
- Self, D. & Staley, J. (2010). *Behavioral neuroscience of drug addiction*. Springer.
- Stoehr, J. (2006). *The neurobiology of addiction*. Philadelphia: Chelsea House.
- Webster, R. (2001). *Neurotransmitters, drugs and brain function*. John Wiley & Sons: New York.
- Zakhari, S. (2006). Overview: how is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Research & Health*, 29(4), 245–255.

Anexo 1. Consentimiento Informado y Escalas



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

Consentimiento Informado

Por medio de la presente le solicito su participación voluntaria en la realización por escrito, que Yo/Nosotros _____, hemos redactado por parte de un ejercicio académico e investigativo.

La información obtenida a partir de sus respuestas en las pruebas a realizar tendrá un carácter eminentemente confidencial, de tal manera que su nombre no se hará público por ningún medio, usted podrá tener conocimiento de la interpretación de sus resultados y puntuaciones obtenidas en las pruebas.

Yo (participante) _____ certifico que he sido informada (o), expreso voluntaria y conscientemente mi deseo de participar en la realización de dicha investigación. Soy conocedor (a) de la autonomía suficiente que poseo para retirarme u oponerme, cuando lo estime conveniente y sin necesidad de justificación alguna. Que se respetará el anonimato, la confiabilidad e intimidad de la información por mí suministrada, lo mismo que mi seguridad física y psicológica.

Persona responsable de la autorización.

Test AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)

Proyecto de la OMS que ha sido validado en España, para detectar tanto consumos de riesgo como dependencia alcohólica; identifica los trastornos debidos al consumo no responsable de alcohol.

1.	¿Con qué frecuencia consumes bebidas alcohólicas?	Nunca (0) Una o menos veces al mes (1) 2 a 4 veces al mes (2) 2 o 3 veces a la semana (3) 4 o más veces a la semana (4)
2.	¿Cuántas bebidas alcohólicas consumes normalmente cuando bebes?	1 o 2 (0) 3 o 4 (1) 5 o 6 (2) 7 a 9 (3) 10 o más (4)
3.	¿Con qué frecuencia te tomas 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día?	1 o 2 (0) 3 o 4 (1) 5 o 6 (2) 7 a 9 (3) 10 o más (4)
4.	¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has sido incapaz de parar de beber una vez que habías empezado?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
5.	¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, no pudiste atender tus obligaciones porque habías bebido?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
6.	¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has necesitado beber en ayunas para recuperarte después de haber bebido mucho el día anterior?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
7.	¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
8.	¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, no has podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque habías estado bebiendo?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
9.	Tú o alguna otra persona, ¿habéis resultado heridos porque habías bebido?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
10.	¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario han mostrado preocupación por tu consumo de alcohol, o te han sugerido que dejes de beber?	No (0) Sí, pero no en el curso del último año (2) Sí, en el último año (4)

BREVE ESCALA SOBRE DEPENDENCIA AL ALCOHOL (BEDA)

FECHA DE LA ENTREVISTA: _____ NOMBRE: _____

INTRUCCIONES: Las siguientes preguntas cubren una amplia variedad de situaciones relacionadas con su consumo de alcohol. Por favor, lea cuidadosamente cada pregunta, pero no piense mucho su significado exacto. Considerando sus hábitos de beber más recientes, conteste cada pregunta marcando con una "x" la opción más adecuada. Si tiene alguna duda al contestar, por favor pregunte al entrevistador.

	NUNCA	ALGUNAS VECES	FRECUENTEMENTE	CASI SIEMPRE
1. ¿Tiene dificultades para dejar de pensar en beber?	0	1	2	3
2. ¿Es más importante beber en exceso que su próxima comida?	0	1	2	3
3. ¿Organiza su vida de acuerdo a cuándo y dónde puede beber?	0	1	2	3
4. ¿Bebe por la mañana, tarde y noche?	0	1	2	3
5. ¿Bebe por el efecto del alcohol sin importar le qué bebida es la que toma?	0	1	2	3
6. ¿Bebe la cantidad que desea independiente-mente de lo que tenga que hacer al otro día?	0	1	2	3
7. ¿Bebe en exceso aún sabiendo que muchos problemas pueden ser causados por el alcohol?	0	1	2	3
8. ¿Sabe que una vez que empieza a beber no podrá dejar de hacerlo?	0	1	2	3
9. ¿Trata de controlar su forma de beber, dejando de tomar algunos días o semanas?	0	1	2	3
10. ¿A la mañana siguiente de una noche de beber en exceso, siente la necesidad de tomar una copa para poder funcionar?	0	1	2	3
11. ¿A la mañana siguiente de una noche de beber en exceso, se despierta con temblor en la manos?	0	1	2	3
12. ¿Después de haber bebido en gran cantidad, se despierta y vomita?	0	1	2	3
13. ¿A la mañana siguiente de una noche de beber en exceso, evita a la gente?	0	1	2	3
14. ¿Después de una ocasión de beber en exceso ve cosas que lo asustan, aún cuando después se da cuenta que eran imaginarias?	0	1	2	3
15. ¿Sale a tomar y al otro día olvida lo que ocurrió la noche anterior?	0	1	2	3

Autor: Raistrick, D. DERECHOS RESERVADOS: FACULTAD DE PSICOLOGÍA, UNAM.

Puntaje: _____

INVENTARIO DE SITUACIONES DE CONSUMO DE ALCOHOL ISCA

Fecha de entrevista: _____ Nombre: _____

INSTRUCCIONES: A continuación se le presenta una lista de situaciones o eventos en las cuales algunas personas consumen bebidas alcohólicas en exceso.

Lea cuidadosamente cada reactivo, y responda de acuerdo a su consumo durante el año pasado.

Marque:

0. Si usted **"NUNCA"** bebió en exceso en esa situación.
1. Si usted **"OCASIONALMENTE"** bebió en exceso en esa situación.
2. Si usted **"FRECUENTEMENTE"** bebió en exceso en esa situación.
3. Si usted **"CASI SIEMPRE"** bebió en exceso en esa situación.

PREGUNTAS	BEBÍA EN EXCESO			
	NUNCA	OCASIONALMENTE	FRECUENTEMENTE	CASI SIEMPRE
1. Cuando tuve una discusión con un amigo	0	1	2	3
2. Cuando estaba deprimido	0	1	2	3
3. Cuando sentía que finalmente todo iba por buen camino	0	1	2	3
4. Cuando me sentía nervioso y mal de salud	0	1	2	3
5. Cuando decidí demostrar mi fuerza de voluntad dejando de beber después de tomar 1 o 2 copas.	0	1	2	3
6. Cuando mis amigos llegaban de visita y me sentía emocionado	0	1	2	3
7. Cuando veía un anuncio de mi bebida favorita	0	1	2	3
8. Cuando me sentía a disgusto en la presencia de alguien	0	1	2	3
9. Cuando alguien me criticaba	0	1	2	3
10. Cuando alguien me invitaba a su casa y me ofrecía una copa	0	1	2	3
11. Cuando no podía dormir	0	1	2	3
12. Cuando quería aumentar mi placer sexual	0	1	2	3
13. Cuando me daban como regalo una botella de mi bebida favorita	0	1	2	3
14. Cuando me sentía muy contento	0	1	2	3
15. Cuando volvía a estar en reuniones en donde siempre bebía	0	1	2	3
16. Cuando me entristecía al recordar algo que me había sucedido	0	1	2	3
17. Cuando pensaba que el alcohol ya no era un problema para mí	0	1	2	3
18. Cuando algunas personas a mi alrededor me ponían tenso.	0	1	2	3
19. Cuando al salir con amigos éstos entraban a un bar a beber una copa	0	1	2	3
20. Cuando pensaba que fresca y sabrosa podía ser la bebida	0	1	2	3
21. Cuando quería estar más cerca de alguien que me gustaba	0	1	2	3
22. Cuando alguien en la misma habitación estaba bebiendo	0	1	2	3
23. Cuando sentía que no tenía a quién acudir	0	1	2	3
24. Cuando sentía que me estaba deprimiendo	0	1	2	3
25. Cuando me sentía rechazado sexualmente	0	1	2	3
26. Cuando estaba aburrido	0	1	2	3
27. Cuando no era capaz de expresar mis sentimientos	0	1	2	3
28. Cuando la gente era injusta conmigo	0	1	2	3
29. Cuando me acordaba lo bien que sabe mi bebida favorita	0	1	2	3
30. Cuando me sentía rechazado por mis amigos	0	1	2	3

PREGUNTAS	BEBÍA EN EXCESO			
	NUNCA	OCASIONALMENTE	FRECUENTEMENTE	CASI SIEMPRE
31. Cuando me sentía seguro y relajado	0	1	2	3
32. Cuando veía algo que me recordaba la bebida	0	1	2	3
33. Cuando me empezaba a sentir harto de la vida	0	1	2	3
34. Cuando estaba confundido y necesitaba pensar más claramente	0	1	2	3
35. Cuando me sentía solo	0	1	2	3
36. Cuando me podía convencer que era una nueva persona que podía tomar unas cuantas copas	0	1	2	3
37. Cuando me estaba sintiendo el "dueño" del mundo	0	1	2	3
38. Cuando pensaba por dónde venden bebidas	0	1	2	3
39. Cuando estaba en una situación en la que siempre bebía	0	1	2	3
40. Cuando me sentía soñoliento y quería estar alerta	0	1	2	3
41. Cuando estaba cansado	0	1	2	3
42. Cuando tenía dolor físico	0	1	2	3
43. Cuando me sentía seguro de que podía beber sólo unas cuantas copas	0	1	2	3
44. Cuando alguien cercano a mí estaba sufriendo	0	1	2	3
45. Cuando comencé a pensar que nunca conocería mis límites respecto a la bebida a menos que los probara	0	1	2	3
46. Cuando salí con mis amigos a divertirme y quise disfrutar más	0	1	2	3
47. Cuando de repente me encontraba una botella de mi bebida favorita.	0	1	2	3
48. Cuando estaba platicando a gusto y quise contar una "anécdota"	0	1	2	3
49. Cuando me ofrecían una copa y me sentía incómodo de rechazarla	0	1	2	3
50. Cuando no le simpatizaba a algunas personas	0	1	2	3
51. Cuando me sentía mareado o con náuseas	0	1	2	3
52. Cuando me sentía inseguro de poder lograr lo que esperaban de mí.	0	1	2	3
53. Cuando me sentía muy presionado	0	1	2	3
54. Cuando dudaba de mi auto-control respecto al alcohol y quería probarlo tomando una copa	0	1	2	3
55. Cuando parecía que nada de lo que hago me estaba saliendo bien	0	1	2	3
56. Cuando otras personas interferían con mis planes	0	1	2	3
57. Cuando pensaba que finalmente me había curado y que podía controlar la bebida.	0	1	2	3
58. Cuando todo estaba saliendo bien	0	1	2	3
59. Cuando sentía que a nadie le importaba realmente lo que me pasaba	0	1	2	3
60. Cuando en una fiesta otras personas estaban bebiendo	0	1	2	3
61. Cuando me sentía inseguro y quería funcionar mejor	0	1	2	3
62. Cuando me sentía presionado por las exigencias de mi jefe debido a la calidad de mi trabajo	0	1	2	3
63. Cuando me parecía que no podía hacer las cosas que intentaba	0	1	2	3
64. Cuando tenía miedo de que las cosas no me iban a salir bien	0	1	2	3
65. Cuando me sentía satisfecho por algo que había hecho	0	1	2	3
66. Cuando sentía envidia por algo que había hecho otra persona	0	1	2	3
67. Cuando pasaba frente a un bar	0	1	2	3
68. Cuando me sentía vacío interiormente	0	1	2	3
69. Cuando estaba en un restaurante y las personas junto a mí ordenaban unas copas	0	1	2	3

PREGUNTAS	BEBÍA EN EXCESO			
	NUNCA	OCASIONALMENTE	FRECUENTEMENTE	CASI SIEMPRE
70. Cuando me sentía muy cansado	0	1	2	3
71. Cuando todo me estaba saliendo mal	0	1	2	3
72. Cuando quería celebrar con un amigo	0	1	2	3
73. Cuando alguien me presionaba a demostrar que podía tomar una copa	0	1	2	3
74. Cuando me sentía culpable de algo	0	1	2	3
75. Cuando me sentía nervioso y tenso	0	1	2	3
76. Cuando estaba enojado respecto al curso que habían tomado algunas cosas	0	1	2	3
77. Cuando me sentí muy presionado por mi familia	0	1	2	3
78. Cuando algo bueno sucedía y quería celebrarlo	0	1	2	3
79. Cuando me sentía contento con mi vida	0	1	2	3
80. Cuando pensaba que realmente no dependía de la bebida	0	1	2	3
81. Cuando pensaba que una copa no podía hacerme daño	0	1	2	3
82. Cuando me estaba divirtiendo con mis amigos y quería aumentar la diversión	0	1	2	3
83. Cuando me sentía confundido respecto a lo que debía de ser	0	1	2	3
84. Cuando me reunía con un(a) amigo(a) y sugería tomar una copa juntos	0	1	2	3
85. Cuando quería celebrar una ocasión especial como la navidad o un cumpleaños	0	1	2	3
86. Cuando tenía dolor de cabeza	0	1	2	3
87. Cuando no me llevaba bien con mis compañeros de trabajo	0	1	2	3
88. Cuando me estaba divirtiendo en una fiesta y quería sentirme mejor	0	1	2	3
89. Cuando de repente tenía urgencia de beber una copa	0	1	2	3
90. Cuando necesitaba valor para enfrentarme a alguien	0	1	2	3
91. Cuando quería probarme a mí mismo que podía beber pocas copas sin emborracharme	0	1	2	3
92. Cuando había problemas (pleitos) en mi hogar	0	1	2	3
93. Cuando disfrutando de una comida con amigos pensaba que una copa lo haría más agradable	0	1	2	3
94. Cuando tenía problemas en el trabajo	0	1	2	3
95. Cuando estaba a gusto con un(a) amigo (a) y quería tener mayor intimidad	0	1	2	3
96. Cuando mi jefe me ofrecía una copa	0	1	2	3
97. Cuando sentía el estómago "hecho nudo"	0	1	2	3
98. Cuando me sentía feliz al recordar algo que me había pasado	0	1	2	3
99. Cuando necesitaba valor para enfrentarme a alguien	0	1	2	3
100. Cuando sentía que alguien estaba tratando de controlarme y quería sentirme más independiente y poderoso.	0	1	2	3

Autor: Annis, H.M. DERECHOS RESERVADOS: FACULTAD DE PSICOLOGÍA, UNAM.



Universidad Nacional Autónoma de México

Vol. 20 No. 4

Diciembre de 2017

NEUROBIOLOGÍA DEL SISTEMA DE RECOMPENSA EN LAS CONDUCTAS ADICTIVAS: CONSUMO DE ALCOHOL

Karla Cristina Razón Hernández¹, Luis Miguel Rodríguez Serrano², Uriel León Jacinto³

Facultad de Estudios Superiores Iztacala
Universidad Nacional Autónoma de México.

RESUMEN

Los reforzadores tanto naturales como artificiales inciden sobre los mismos sistemas neuronales, por lo que a consecuencia de un uso indebido de aquellos reforzadores artificiales, se puede producir una alteración en los sistemas neuronales, y desencadenar un trastorno que comúnmente se llama adicción. El circuito de recompensa desempeña un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la adicción, ya que dicho circuito se encarga de regular aquellas sensaciones placenteras, facilitar el aprendizaje y memorizar aquellos estímulos contextuales, que pueden servir como desencadenantes en la repetición de una conducta. El objetivo de la presente investigación fue identificar aquellos indicadores situacionales neurobiológicos y cognitivos que caracterizan la conducta adictiva. Por lo que participaron 57 estudiantes, 16 hombres y 41 mujeres entre 20 y 25 años de edad, de la carrera de Optometría. Los resultados mostraron los indicadores neurobiológicos y cognitivos que se encuentran ligados al sistema de recompensa, pueden ejercer como desencadenantes hacia el consumo de alcohol, y la descripción de la conducta adictiva.

¹ Universidad Latina Campus Sur, Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Correo electrónico: neuroenface@hotmail.com

² Profesor de la Universidad Latina Campus Sur, Facultad de Psicología. Correo electrónico: neuronauta84@gmail.com

³ Profesor de la Escuela de Psicología, Universidad Panamericana, Ciudad de México. Correo electrónico: ul.neurocosas@gmail.com

Palabras claves: Adicción, sistema de recompensa, reforzador natural y artificial.

NEUROBIOLOGY OF THE REWARD SYSTEM IN THE ADDICTIVE BEHAVIORS: CONSUMPTION ALCOHOL

ABSTRACT

The reinforcers so much natural as artificial affect the same systems neurons, so that a consequence to use way improper those reinforcers artificial, can be produced an effect in the systems neuronal, and trigger a disorder that commonly is called addiction. The reward system plays a role fundamental in the develop and maintenance for the addiction, as this circuit is charge to regulated the sensations pleasant, facilitates the learning, and memorize contextual stimuli, that can serve like desencadents in the repeat of a behavior. The objective to the present investigation was identifying those indicators neurobiological and cognitive that characterizes the addictive behavior. For that participated 57 students' Optometry, 16 men and 14 women between 20 and 25 years old. The results showed neurobiological and cognitive indicators which are connected to the reward system, can play like triggers for alcohol consumption, and describe the addictive behavior.

Key words: Addiction, reward system, reinforce natural and artificial.

Existen en el mundo diversos tipos de reforzadores que pueden ser divididos en naturales (alimento o conducta sexual) y artificiales (sustancias conocidas como drogas); los primeros pertenecen como beneficio para la especie, en tanto los segundos, solo consiguen engañar a nuestro cerebro, pues estos fungen como reforzadores vacíos, sin ningún fin evolutivo y adaptativo para el organismo (Ruiz-Contreras, Méndez-Díaz, Prieto-Gómez, Seraid-Caynas y Próspero-García, 2010). Los reforzadores tanto naturales como artificiales inciden sobre los mismos sistemas neuronales, por lo que a consecuencia de un uso indebido, de aquellos reforzadores artificiales, se puede producir una alteración en los sistemas neuronales y desembocar en un trastorno que comúnmente se llama adicción (Méndez-Díaz *et al.*, 2010). El circuito de recompensa desempeña un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la adicción, ya que se trata de un circuito cerebral primitivo, que existe no sólo en el ser humano, sino compartido

con la gran mayoría de los animales; una estructura que se encarga de regular aquellas sensaciones placenteras, facilitar el aprendizaje y memorizar aquellos estímulos contextuales, que pueden servir como desencadenantes en la repetición de una conducta (Becoña-Iglesias y Cortés-Tomás, 2016).

Se puede entender que, el circuito de recompensa se encuentra implicado como una estructura fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la adicción, ya que desde las primeras fases del consumo de una sustancia, el organismo realiza una conducta instrumental dirigida a un objetivo; posteriormente dicha conducta se torna repetitiva y satisfactoria, que puede dar pauta a la consolidación de la adicción como un hábito compulsivo, que afecta al organismo de manera neurobiológica, cognitiva y conductual (Corominas-Roso, Roncero-Bruguera, y Casas-Brungué, 2007). Por lo que se hace necesario analizar el estudio de la conducta adictiva del consumo de alcohol mediante la revisión científica, desde la perspectiva neurobiológica, como medio de entendimiento para la identificación clínicamente de aquellos indicadores neurobiológicos y cognitivos, que se encuentran ligados al sistema de recompensa y describen la conducta adictiva.

Actualmente se ha encontrado que los individuos, que manifiestan un comportamiento adictivo, se hacen dependientes a un reforzador artificial. El término reforzamiento se define como aquel proceso por el cual el Sistema Nervioso Central (SNC), modifica la probabilidad que se produzca una respuesta, en presencia de un estímulo determinado (Corominas-Roso, Roncero-Bruguera, y Casas-Brungué, 2007). De tal manera que, los reforzadores artificiales pueden desencadenar una adicción, tras una modificación neuronal e incluso conductual. El término adicción para González y Matute (2013), se refiere a aquellas situaciones en las cuales un individuo consume o se administra algún fármaco o droga, un comportamiento compulsivo para adquirir una sustancia, que resulta gratificante o placentera en el organismo y se encuentra basada en una manifestación de dependencia tanto física como psicológica (Pereiro-Gómez, 2010); de tal manera que, el consumo reiterado de drogas va creando un estado de necesidad, un deterioro progresivo relacionado con la capacidad de

autocontrol, autoadministración y anticipación de posibles ventajas o efectos positivos relacionados con una sustancia.

NEUROBIOLOGÍA DEL SISTEMA DE RECOMPENSA

Dentro de los cambios que ocurren a nivel neurobiológico, se puede decir que el circuito de placer o de recompensa desempeña un papel importante en el desarrollo de la dependencia hacia diferentes sustancias, pues dicho circuito cerebral existe en el ser humano y ha sido descrito en modelos animales (Díaz-Méndez *et al.*, 2010). El circuito de recompensa es un sistema primitivo, básico para la supervivencia del individuo y la especie, ya que de esta estructura dependen actividades placenteras como la alimentación y la reproducción (Ocaña-Bernal, 2012); facilita el aprendizaje, mantenimiento de las conductas de acercamiento y consumatorias, que son importantes para la adaptación y supervivencia del organismo (Sociedad Española de Toxicomanías, 2011). En relación con el consumo de sustancias, éstas también intervienen en el circuito de placer, consiguiendo de esta manera, que el organismo aprenda y tienda a realizar conductas relacionadas con el consumo y mantener en su memoria aquellos estímulos, que posteriormente pueden servir de desencadenantes para la repetición de la conducta (Becoña-Iglesias y Cortés-Tomás, 2016).

El sistema de recompensa se encuentra integrado por dos estructuras fundamentales, el Área Tegmental Ventral (ATV) y el Núcleo Accumbens (NAc), quienes también reciben intensa modulación de otras estructuras como la amígdala (sistema de castigo), la corteza cerebral, el hipocampo, el hipotálamo lateral entre otros (Díaz-Méndez *et al.*, 2010). De acuerdo con Valério-Calapez, (2014), una de las estructuras más importantes del sistema de recompensa, es el Área Tegmental Ventral (ATV), cuya estructura se encuentra situada en el cerebro medio, rica en cuerpos celulares, que se proyectan hacia el sistema límbico, en particular para la formación del núcleo de accumbens dopaminérgico mesolímbico; pues el ATV y la sustancia negra son los principales núcleos productores de dopamina (DA). La dopamina es una molécula pequeña similar en su estructura a la norpinefrina, una catecolamina que se encuentra en regiones específicas del

cerebro, se encarga de manera directa de establecer y regular la actividad neuronal, que componen el circuito de recompensa, ya que la llegada de un estímulo placentero desencadena la liberación de dopamina a nivel neuronal (Reimers-Flores y Fernández-Espejo, 2011).

Otra de las estructuras relacionada con el ATV, es el Núcleo Accumbens (NAc), una estructura que se encuentra ubicada en zonas basales del encéfalo anterior; se encarga en su mayor parte de recibir aferencias especialmente de la zona ATV, donde existen neuronas dopaminérgicas (Méndez-Ubach, 2013). Sin embargo, esta estructura también es modulada por la entrada de otros neurotransmisores, como el glutamato (células excitatorias del SNC) liberado por la corteza prefrontal, el ácido-gamma-amino-butírico GABA (células inhibitorias del SNC), y la activación de estructuras como: la amígdala y el hipocampo (estructura que se encuentra relacionada con el proceso cognitivo de la memoria) de acuerdo con Reimers-Flores y Fernández-Espejo (2011).

A grandes rasgos se puede decir que, el neurotransmisor DA se encarga de regular la motivación y es una clave fundamental en el circuito de recompensa, especialmente en las proyecciones y conexiones dopaminérgicas entre el Área Tegmental Ventral y el NAc (Becoña-Iglesias y Cortés-Tomás, 2016). Por lo que la función principal del sistema de recompensa, es básicamente avisar que va a venir una sensación placentera, si se hace un comportamiento determinado, pues si el organismo encuentra que la sensación es positiva, se incrementa la probabilidad de ocurrencia de la respuesta y de este modo dicha conducta se hace cada vez más habitual dentro del repertorio conductual del individuo.

NEUROBIOLOGÍA DEL SISTEMA DE RECOMPENSA EN EL CONSUMO DE ALCOHOL

En relación con el consumo de alcohol, de acuerdo con resultados epidemiológicos obtenidos en nuestro país, presentados por la Encuesta Nacional de Adicciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, (2011), las tendencias actuales del consumo señalan un inicio temprano, que ocurre frecuentemente durante la etapa de adolescencia, pues se han identificado

cambios en el patrón biológico, neuroquímico, celular, sináptico y estructural en el cerebro de los adolescentes (Guardia-Serecigni, *et al.*, 2011). De manera que, existe mayor vulnerabilidad del consumo de alcohol particularmente en población adolescente, ya que ésta se caracteriza por ser una etapa en la cual ocurren cambios a nivel biológico, funcional e incluso conductual, que motiva e induce a la persona al inicio temprano del consumo y al desarrollo de un comportamiento adictivo.

Por otra parte de acuerdo a los efectos y cambios que ocurren a nivel neurobiológico por consumo de alcohol, se puede decir que, el efecto de dicha sustancia se da principalmente sobre los sistemas neuronales GABAérgico y Glutamatérgico; basándose en la potenciación de acción del neurotransmisor GABA y en el antagonismo sobre la acción del glutamato, de manera que, el alcohol actúa como depresor del SNC (Erdozain, *et al.*, 2009).

No obstante, el alcohol también tiene efectos sobre el sistema de recompensa; ya que cuando es consumido en altas dosis y por un periodo prolongado, puede dar pauta a la modificación de neurotransmisores, que fueron modificados a consecuencia del consumo de la sustancia (Díaz-Méndez, *et al.*, 2010); por lo que se puede modificar tanto la disponibilidad de los receptores como sus efectos fisiológicos. Un gran número de receptores de la actividad de DA, activan el sistema de recompensa en el consumo de alcohol, de manera indirecta a través de dos acciones (Calapez-Valerio, 2014). De acuerdo con Ruiz-Contreras, *et al.*, (2010), dichas acciones son el sistema opioide (sistema implicado en el control del dolor, motivación y el refuerzo, que libera neurotransmisores como encefalinas, endorfinas y dinorfinas) y el sistema GABA (sistema que regula la liberación de DA en el NAc); el primero consiste en la unión de opioides a los receptores opioides de la neurona, dentro del sistema de recompensa, que desencadena una señal para liberar DA.

La segunda es a través del sistema GABA, que inhibe la liberación de DA, ya que los opioides bloquean la acción de este sistema, lo que da como consecuencia que los efectos de DA sean más potentes y duraderos (Reimers-Flores y Fernández-Espejo, 2011). De tal manera que, existen dos formas de activar el

sistema de recompensa; el primero indica una activación de opioides que se encuentran en el sistema de recompensa, y por ende libera dopamina; el segundo describe el bloqueo de la acción del sistema GABAérgico, que da como consecuencia de esta inhibición, la liberación de DA en el NAc (Méndez-Ubach, 2013). A grandes rasgos podemos decir que, el alcohol produce una gran variedad de efectos neurobiológicos, cognitivos y conductuales en el organismo, pues la exposición de altas dosis de alcohol, manifiesta cambios neuronales (sistema de recompensa), adaptativos, afectan las propiedades motivacionales dirigidas hacia el consumo y posteriormente la manifestación de una conducta adictiva. Con fundamento en lo anterior, surge la interrogante de cuáles son los indicadores situacionales neurobiológicos y cognitivos del sistema de recompensa que caracterizan la conducta adictiva.

MÉTODO

PARTICIPANTES

En el estudio participaron 57 estudiantes, 16 hombres y 41 mujeres entre 20 y 25 años de edad, de la carrera de Optometría de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala. La selección de los estudiantes se realizó por un muestreo no probabilístico por conveniencia. Los criterios de inclusión fueron: Consumidores de la sustancia alcohol, estudiantes de la carrera de Optometría, estudiantes de primer semestre hasta pasantes, turno matutino. Los criterios de exclusión fueron: Estudiantes que no consumen alcohol, encontrarse bajo la administración de algún tratamiento farmacológico, turno vespertino, padecer algún tipo de problema psicológico o médico.

PROCEDIMIENTO

Se realizó la muestra con base a su cuota no probabilística; al invitar a la persona a participar se indagaba su edad, si tenía algún tipo de problema médico o psicológico, si consumía alcohol u otra sustancia, y se encontraba bajo algún tratamiento farmacológico. Si cubría los criterios se le otorgaba un consentimiento informado, en el cual se le da a conocer los objetivos de la investigación.

Asimismo, se tomaron en cuenta las consideraciones éticas de anonimato y autonomía para retirarse del estudio en el momento en el que el participante lo considere necesario. Después de esto se llevó a cabo la aplicación del Test de Identificación de Trastornos Relacionados con el Uso del Alcohol AUDIT y el Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol ISCA. La aplicación de los instrumentos fue en un salón de clases en un tiempo aproximado de 30 minutos por participante. Para la organización de los datos recabados, se llevaron a cabo análisis de frecuencia en hombres y mujeres; análisis descriptivos, tendencia central y desviación estándar, de todas las variables en función del nivel de medición de cada una de ellas. Así mismo, se realizó la prueba de correlación Pearson entre los niveles del consumo de alcohol y los porcentajes de frecuencia de indicadores situacionales neurobiológicos y cognitivos.

INTRUMENTOS

Test de Identificación de Trastornos Relacionados con el Uso del Alcohol AUDIT Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, De la Fuente J, Grant M, (1993). Esta escala se estandarizó con un total de 1309 participantes entre 21 y 78 años de edad y tiene un coeficiente de confiabilidad por alfa de Cronbach (α) de 0.80. Es un cuestionario cuyo rango de puntuación oscila entre 0 y 40 puntos; identifica la cantidad y frecuencia del consumo de alcohol, dificultad para controlar la bebida, reacciones adversas como problemas en el funcionamiento derivados del consumo de alcohol y problemas relacionados con el consumo.

Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol ISCA Annis, Graham, Davis (1982). Esta escala fue adaptada a la población mexicana en 1997 y tiene un coeficiente de confiabilidad por consistencia interna de 0.90. Consta de 100 reactivos que miden la frecuencia y cantidad del consumo excesivo durante el año anterior en 8 categorías (emociones desagradables, malestar físico, emociones agradables, presión social para beber, emociones agradables con otros, probando autocontrol, necesidad física y conflicto con otros); la puntuación de los ítems refleja en qué riesgo se encuentra la persona que consume alcohol, frecuencia del consumo y los grados de alcohol que haya consumido en la bebida.

cuatro categorías que son: Emociones Desagradables, Emociones Agradables, Presión y Conflicto con Otros.



Gráfica 2. Indicadores Cognitivos. Se presenta la frecuencia de indicadores cognitivos en hombres y mujeres; expresados en porcentajes en cada una de las categorías de la prueba ISCA; se encontró que, dichos porcentajes predominantes fueron: Emociones Agradables (21%) y Emociones Desagradables (11%), presentadas principalmente en hombres, mientras que, en mujeres se manifestaron con mayor frecuencia las categorías Emociones Agradables (10%) y Presión (10%).

Así mismo, las medidas de tendencia central y desviación estándar de la manifestación de indicadores cognitivos fueron: Emociones Desagradables (tendencia central $H=11.7$, $M=9.0$; desviación estándar $\pm H=15.8$, $M=8.1$); Emociones Agradables (tendencia central $H=26.1$, $M=10.3$; desviación estándar $\pm H=21.4$, $M=10.9$); Presión (tendencia central $H=8.9$, $M=11.1$; desviación estándar $\pm H=8.7$, $M=9.8$); y Conflicto con Otros (tendencia central $H=6.6$, $M=5.7$; desviación estándar $\pm H=19.3$, y $M=6.4$).

En relación con los indicadores situacionales neurobiológicos, en la Gráfica 3, se describe la frecuencia de la manifestación de dichos indicadores, expresados en porcentajes, pues se presentan las frecuencias de aquellas conductas que resultan gratificantes y facilitan el aprendizaje de estímulos contextuales relacionados con la sustancia; agrupados en cuatro categorías que son: Malestar Físico, Momentos Agradables con Otros, Necesidad Física y Autocontrol.



Gráfica 3. Indicadores Neurobiológicos. Se puede observar el porcentaje de frecuencia en cada una de las categorías de las situaciones del consumo de alcohol, para ambos sexos; en el cual se encontró que, los porcentajes predominantes fueron: Momentos Agradables con Otros (18%) y Malestar Físico (15%), particularmente en hombres; mientras que, en mujeres se manifestó con mayor frecuencia la categoría Momentos Agradables con Otros (14%) y Necesidad Física (10%).

Las medidas de tendencia central y desviación estándar de la manifestación de indicadores neurobiológicos fueron: Malestar Físico (tendencia central $H=15.4$, $M=9.4$; desviación estándar $\pm H=16.5$, $M=7.4$); Momentos Agradables con Otros (tendencia central $H=14.9$, $M=15.1$; desviación estándar $\pm H=18.8$, $M=10.7$); Necesidad Física (tendencia central $H=3.2$, $M=9.3$; desviación estándar $\pm H=21.2$, $M=10.3$); y Autocontrol (tendencia central $H=10.1$, $M=5.7$; desviación estándar en $\pm H=19.3$, y $M=6.4$).

Por otra parte en la Gráfica 4, se muestran los resultados de las correlaciones entre niveles del consumo de alcohol y los porcentajes de frecuencia de cada uno de los indicadores neurobiológicos y cognitivos.

Indicadores Neurobiológicos				Indicadores Cognitivos				
	Malestar físico	Momentos agradables	Necesidad física	Autocontrol	Emoción desagradable	Emociones agradables	Presión	Conflicto otros
Grado de Consumo	$r=0.421$	$r=0.534$	$r=0.584$	$r=0.484$	$r=0.441$	$r=0.481$	$r=0.335$	$r=0.190$

Gráfica 4. Coeficiente de Correlación Pearson entre Grado de Consumo de Alcohol e Indicadores Neurobiológicos y Cognitivos. Se presentan las correlaciones entre los niveles del consumo de alcohol y porcentajes obtenidos de los indicadores neurobiológicos y cognitivos; las categorías que presentan una mayor correlación son: Necesidad Física $r= 0.584$; Momentos Agradables $r= 0.534$ y Autocontrol $r= 0.484$; por lo que se puede decir que, existe una correlación moderada de las variables expresadas en dichas categorías.

De tal manera que, los resultados obtenidos en esta investigación permiten conocer y describir aquellos indicadores situacionales que se encuentran relacionados con el consumo de alcohol y la manifestación de la conducta adictiva.

DISCUSIÓN

De acuerdo con los datos obtenidos de la prueba administrada *Trastornos Relacionados con el Uso del Alcohol AUDIT*, se obtuvieron puntuaciones del grado y frecuencia del consumo de alcohol dentro de un rango clasificado como moderado, para ambos sexos. Cabe señalar que, en algunos estudiantes, particularmente en hombres, el consumo superó la puntuación límite, cuya clasificación entra como un alto riesgo para desarrollar una conducta adictiva. Para González y Matute (2013), el término adicción se refiere a aquellas situaciones en las cuales un individuo consume o se administra algún fármaco o droga, un comportamiento compulsivo para adquirir una sustancia, que resulta gratificante o placentera y se encuentra basado en una manifestación de dependencia tanto física como psicológica. Entre la descripción de la adicción se tiene como elementos característicos: Un fuerte deseo o sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta; La capacidad deteriorada para controlar la conducta; Malestar y estado de ánimo alterado cuando la conducta es

impedida o se deja de hacer y persistir en la conducta a pesar de la clara evidencia de que le está produciendo graves consecuencias al individuo (Becoña-Iglesias y Cortés-Tomás, 2016).

Por otra parte de acuerdo con datos epidemiológicos de la Encuesta Nacional de Adicciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (2011), las tendencias actuales del consumo de alcohol señalan un inicio temprano, que ocurre frecuentemente durante la etapa de adolescencia, ya que se han identificado cambios en el patrón biológico, neuroquímico, celular, sináptico y estructural en el cerebro de los adolescentes (Guardia-Serecigni, *et al.*, 2011). De manera que, existe mayor vulnerabilidad del consumo de alcohol particularmente en la población adolescente, pues ésta es una etapa en la cual ocurren cambios a nivel biológico, funcional e incluso conductual, que motiva e induce a la persona al inicio temprano del consumo y posiblemente al desarrollo de un comportamiento adictivo (Becoña-Iglesias y Cortés-Tomás, 2016).

En términos neurobiológicos el circuito de placer o de recompensa desempeña un papel importante en el desarrollo de la dependencia hacia diferentes sustancias, al igual que en el mantenimiento y manifestación de recaídas, pues dicho circuito existe en el ser humano y ha sido descrito en modelos animales (Díaz-Méndez *et al.*, 2010); el sistema de recompensa se encuentra integrado por dos estructuras fundamentales, el Área Tegmental Ventral (ATV) y el Núcleo Accumbens (NAc), quienes también reciben intensa modulación de otras estructuras como la amígdala (sistema de castigo), la corteza cerebral, el hipocampo, el hipotálamo lateral entre otros (Ruiz-Contreras *et al.*, 2010); y que en relación con los resultados del *Inventario de Situaciones del Consumo de Alcohol ISCA*, una prueba cuyo objetivo es evaluar la frecuencia y cantidad del consumo excesivo de alcohol durante el año anterior en 8 categorías (emociones desagradables, malestar físico, emociones agradables, presión social para beber, emociones agradables con otros, probando autocontrol, necesidad física y conflicto con otros); se describe la manifestación de indicadores situacionales, ligados al sistema de recompensa, ya que se presentan aquellas conductas que resultan gratificantes y facilitan el aprendizaje de estímulos contextuales

relacionados con la sustancia; agrupados en cuatro categorías que son: Malestar Físico, Momentos Agradables con Otros, Necesidad Física y Autocontrol.

En los resultados para ambos sexos, se encontró que los porcentajes predominantes fueron: Momentos Agradables con Otros (tendencia central 14.9; desviación estándar ± 18.8); y Malestar Físico (tendencia central 15.4; desviación estándar ± 16.5), particularmente en hombres; mientras que, en mujeres se manifestó con mayor frecuencia la categoría Momentos Agradables con Otros (tendencia central 14.9; desviación estándar ± 18.8); y Necesidad Física (tendencia central 3.2; desviación estándar ± 21.2). Dichos indicadores se pueden interpretar como un mayor riesgo del consumo de alcohol, el contexto en el que se encuentra la persona, la dependencia física y psicológica, para que el individuo desarrolle una vulnerabilidad encaminada hacia el consumo; dichos porcentajes nos permiten sustentar que, el participante es reforzado ante la realización de una conducta determinada, que facilita el aprendizaje de estímulos contextuales, es decir, tanto del ambiente o la situación en la que se encuentra la persona, así como el reforzamiento de otros individuos en relación con el consumo; que pueden estar vinculados a cambios a nivel neurobiológico, particularmente con el sistema de recompensa.

De igual manera podemos decir que, el consumo de alcohol produce una gran variedad de efectos en el organismo; la exposición de altas dosis de la sustancia manifiesta cambios neuronales, adaptativos, que afectan las propiedades motivacionales dirigidas hacia el consumo y posteriormente la manifestación de una conducta adictiva. Por lo que dentro de los cambios que ocurren a nivel neuronal se describe que, esto también conlleva a modificaciones en las cogniciones e incluso en la conducta (Ruiz-Contreras *et al.*, 2010). En relación con el *Inventario de Situaciones de Consumo de Alcohol ISCA*, se presentaron porcentajes que describen aquellos pensamientos, emociones y situaciones relacionadas con el alcohol; agrupados en cuatro categorías que son: Emociones Desagradables, Emociones Agradables, Presión y Conflicto con Otros.

Los resultados de indicadores cognitivos mostraron que, entre hombres y mujeres; los porcentajes predominantes fueron: Emociones Agradables (tendencia

central 26.1; desviación estándar \pm 21.4) y Emociones Desagradables (tendencia central 11.7; desviación estándar \pm 15.8), presentadas principalmente en hombres, mientras que, en mujeres se manifestaron con mayor frecuencia las categorías Emociones Agradables (tendencia central 10.3; desviación estándar \pm 10.9) y Presión (tendencia central 11.1; desviación estándar \pm 9.8). Con fundamento a lo anterior se puede decir que, dichos indicadores se pueden interpretar como un mayor riesgo en el consumo de alcohol, los pensamientos, emociones, creencias agradables /desagradables, y la motivación de terceras personas que refuerzan la conducta del organismo hacia el consumo. De tal manera que, dentro del consumo de alcohol se pueden identificar indicadores situacionales, ligados al sistema de recompensa y la manifestación de la conducta adictiva. Con base en lo anterior, también se encontró una correlación moderada entre los niveles del consumo de alcohol y porcentajes obtenidos de las situaciones ligadas a indicadores neurobiológicos y cognitivos; pues las categorías que presentan una mayor correlación son: Necesidad Física $r= 0.584$; Momentos Agradables $r= 0.534$ y Autocontrol $r= 0.484$; por lo que esta conexión entre variables se pueden traducir en que si una persona tiene mayor nivel de consumo de alcohol, también conllevara a una mayor manifestación de indicadores situacionales neurobiológicos y cognitivos que pueden fungir como desencadenantes en el consumo de alcohol, en determinadas situaciones como: el malestar físico (indicadores fisiológicos, mal estado de salud, cansancio, dolor físico, estado de tensión y ansiedad), la necesidad física (estar en reuniones donde se consume la sustancia, recordar un estímulo relacionado con la sustancia, e incluso el detectar aquellos estímulos contextuales donde se había consumido anteriormente), emociones agradables (recordar un evento positivo sucedido anteriormente, la relajación), emociones desagradables (depresión, estrés, ansiedad) y presión (reforzamiento por parte de terceras personas). Por lo que los resultados obtenidos en esta investigación permiten conocer aquellas situaciones que resultan gratificantes y facilitan el aprendizaje, de estímulos contextuales relacionados con el consumo de alcohol.

CONCLUSIÓN

De acuerdo a los datos obtenidos en correlación con lo discutido anteriormente, se puede decir que, el grado y frecuencia del consumo de alcohol se encuentra dentro de un rango clasificado como moderado, en estudiantes de la carrera de Optometría; no obstante, en algunos participantes, el consumo fue clasificado como alto riesgo, para desarrollar una conducta adictiva hacia la sustancia. Así mismo, se encontraron indicadores situacionales neurobiológicos y cognitivos, que predominan dentro del consumo de alcohol, y pueden fungir como desencadenantes para la descripción de la conducta adictiva, pues dentro de los resultados se encuentran los momentos agradables con otras personas, el malestar físico (indicadores fisiológicos como: mal estado de salud, cansancio, dolor físico, estado de tensión y ansiedad), la necesidad física (estar en reuniones donde se consume la sustancia, recordar un estímulo relacionado con la sustancia, e incluso el detectar aquellos estímulos contextuales donde se había consumido anteriormente), emociones agradables (recordar un evento positivo sucedido anteriormente, la relajación), emociones desagradables (depresión, estrés, ansiedad) y presión (reforzamiento por parte de terceras personas); dichos indicadores influyen en el aprendizaje y en el reforzamiento, ante la realización de conductas determinadas, que están vinculadas a cambios neurobiológicos y cognitivos, particularmente con el sistema de recompensa. Por lo que la función principal del circuito de recompensa es básicamente avisar que va a venir una sensación placentera, si se hace un comportamiento determinado; de tal forma que si el organismo encuentra que una sensación es positiva, se incrementa la probabilidad de ocurrencia de la respuesta y de este modo dicha conducta se hace cada vez más habitual dentro del repertorio conductual del individuo. Es por ello que la investigación presentada manifiesta una aportación de carácter teórico práctica, al evidenciar el paradigma interacción cerebro-conducta, al aportar fundamentos empíricos a la línea de investigación, pues dicho trabajo tiene como base la identificación y descripción clínicamente de indicadores situacionales neurobiológicos y cognitivos, producidos por consumo de alcohol; una sustancia, que consigue engañar a nuestro cerebro, incide sobre sistemas neuronales,

particularmente en un sustrato estructural, primitivo y adaptativo para el organismo e incluso la especie, llamado circuito de recompensa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Becoña, E. & Cortés, M. (2016). **Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación**. Madrid, Sociodrogalcohol. Recuperado de: www.sociodrogalcohol.org/
- Calapez, T. (2014). **Anatomía y Farmacología del abuso de medicamento**. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz. Recuperado de: <https://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/13019/1/Val%C3%A9rio.%20Ana%20Teresa%20Calapez.pdf>.
- Corominas, M. Roncero, C. Bruguera, E. & Casas, M. (2007). Sistema dopaminérgico y adicciones. **Revista de Neurología**, 44(1), 23–31. Recuperado de: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4401/x010023.pdf>
- Díaz, M. Contreras, A. Gómez, B. Romano, A. Caynas, S. & García, O. (2010). **El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos**. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58219793009>
- Díez, I. (2003). La influencia del alcohol en la sociedad. **Osasunaz**, 5(1), 177–90. Recuperado de: <http://www.euskomedia.org/PDFAnlt/osasunaz/05/05177190.pdf>
- Erdozain, A. Meana, J. & Callado, L. F. (2009). Implicación del sistema cannabinoide endógeno en el alcoholismo. **Trastornos adictivos**, 11(2), 85–95. Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/28316029_Implicacion_del_sistema_cannabinoide_endogeno_en_el_alcoholismo
- Garrido, A. & Matute, E. (2013). **Cerebro y drogas**. Editorial El Manual Moderno. Recuperado de: <https://www.scribd.com/document/342756768/Cerebro-y-Drogas-pdf>
- McKee, T. & McKee, J. (2003). **Bioquímica: la base molecular de la vida, tercera edición**. McGraw-Hill Interamericana de España.
- Méndez, M. (2013). Participación de los sistemas endógenos de péptidos opioides en los mecanismos de reforzamiento y dependencia al alcohol. **Salud mental**, 36(3), 211–218. Recuperado de: www.scielo.org.mx/pdf/sm/v36n3/v36n3a6.pdf

- Ocaña-Bernal, J. (2012). **Las neurociencias como estrategias de programas de gobierno para el control y tratamiento de las adicciones a sustancias**. Facultad de Ciencias Políticas y Sociales.
- Pereiro, C. (2010). **Manual de Adicciones para médicos especialistas en formación. Soidrogalcohol**. Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías. Recuperado de: www.fundacioncsz.org/ArchivosPublicaciones/243.pdf
- Reimers, E. & Fernández, F. (2011). Repercusiones orgánicas del consumo de alcohol: diferencias entre hombres y mujeres. **Medicina clínica**, 137(2), 66–67.
- Ripoll, D. (2011). **Cerebro y adicción**. Editorial UOC. Recuperado de: <https://books.google.com.mx/books?id=WTzLYyEkVj0C&lr>
- Ruiz, A. Méndez, M. Prieto, B. Romano, A. Caynas, S. & Prospéro, O. (2010). El cerebro, las drogas y los genes. **Salud mental**, 33(6), 535–542. Recuperado de: www.redalyc.org/pdf/582/58219793009.pdf
- Stoehr, J. (2006). **The neurobiology of Addiction**. Chelsea House.