

## ÁREA DE PSICOPATOLOGÍA

# Modelos teóricos de conceptualización del *craving*

## *Theoretical models of conceptualization on craving*

JIMÉNEZ, M.\*; GRAÑA, J. L.\*\* y RUBIO, G.\*

\*Unidad de Conductas Adictivas. Hospital 12 de Octubre.

\*\*Departamento de Psicología de la Conducta. Universidad Complutense. Madrid.

**RESUMEN:** *Objetivo:* El concepto de *craving* puede ser valorado en diferentes aspectos. Puede definirse en términos generales como el deseo de los efectos del alcohol previamente experimentados, y es considerado por muchos adictos y clínicos como una parte importante del proceso adictivo que puede conducir a una recaída.

*Material y métodos:* Para el desarrollo de una definición de *craving* es necesario revisar los modelos teóricos relevantes desarrollados durante las últimas dos décadas. Estos incluyen los modelos de condicionamiento clásico y operante, modelos cognitivos del *craving*, modelos fenomenológicos, la teoría de la sensibilización del incentivo, el modelo de desregulación homeostática, y un modelo de regulación tónico/fásico del sistema dopamínico.

*Resultados:* Esta variedad de modelos pone de manifiesto la potencial importancia de investigación transdisciplinaria para delimitar el papel del *craving* por drogas en las adicciones.

*Conclusiones:* Una síntesis transdisciplinaria podría guiar el desarrollo de los métodos e instrumentos diagnósticos y contribuiría a la mejora de tratamientos y estrategias de prevención.

**PALABRAS CLAVE:** *Craving. Alcohol. Adicción. Modelos. Condicionamiento. Cognitivo. Fenomenológico. Sensibilización. Homeostático. Dopamina. Transdisciplinario.*

**ABSTRACT:** *Objective:* The concept of *craving* can be assessed in many different ways. It can be defined generally in terms of a desire for the previously experienced effects of ethanol, and it is considered by many addicts and clinicians as an important part of the process of addiction that can lead to relapse.

*Material and methods:* To develop a definition of *craving*, it is necessary to review the theoretical models relevant to *craving* developed during the past two decades. These include classical and operant conditioning models, cognitive models of *craving*, phenomenological models, the incentive/sensitization theory, the homeostatic de regulation model, and a tonic/phasic model of dopamine system regulation.

*Results:* This variety of models emphasizes the potential importance of transdisciplinary research for delineating the role of drug *craving* in addiction.

*Conclusions:* A transdisciplinary synthesis could guide the development of methods and diagnostic tools in order to improve treatments and prevention strategies.

**KEY WORDS:** *Craving. Ethanol. Addiction. Models. Conditioning. Cognitive. Phenomenological. Sensitization. Homeostatic. Dopamine. Transdisciplinary.*

### Introducción

#### Correspondencia:

MÓNICA JIMÉNEZ  
Servicio de Psiquiatría  
Edificio de Medicina Comunitaria.  
Hospital 12 de Octubre  
Avda. de Córdoba, s/n.  
28041 Madrid

El *craving* es una experiencia subjetiva referida por numerosos adictos que intentan mantener la abstinencia. Su definición ha tenido una historia controvertida en el campo del alcoholismo. Algunos autores<sup>1</sup> utilizan el término «urge» en vez de *craving* porque es

menos ambiguo y cubre un amplio *continuum* del grado de deseo (*craving* = ansia, *urge* = impulso, deseo). También se ha considerado como un estado motivacional estableciendo una analogía entre *craving* y hambre<sup>2</sup>, ya que ambos son experiencias subjetivas de necesidad de ingerir algo, pueden ser inducidos por estímulos ambientales y son independientes respecto al consumo. De forma parecida Baker lo considera análogo a las emociones y al igual que ellas tendría propiedades motivacionales basadas en estímulos proprioceptivos que indican estado de necesidad y son capaces de provocar la conducta.

El *craving* es considerado por muchos clínicos e investigadores, un elemento central en las adicciones, aunque también ha sido cuestionada esta importancia. Litt, Cooney y Morse<sup>3</sup> señalan el hecho de que algunos individuos no refieran *craving*. No está claro si simplemente es que no lo experimentan, o lo experimentan sin reconocerlo, o por el contrario lo experimentan pero, incluso reconociéndolo, no lo refieren.

A pesar de esa falta de acuerdo sobre su significado y definición el concepto del *craving* es ampliamente utilizado para valorar el grado de problemas con el alcohol. Ha sido aplicado en numerosos estudios, implícita o explícitamente, lo que indica claramente la necesidad de estudiar y establecer algún consenso sobre la naturaleza y relevancia del fenómeno al que el *craving* intenta definir. Actualmente es ampliamente reconocida su importancia en la transición de consumo controlado a dependencia<sup>4</sup>, en los mecanismos que subyacen las recaídas<sup>1,5</sup>, y en el tratamiento del alcoholismo<sup>6</sup>. De todas formas, algunos modelos teóricos no consideran el *craving* esencial para la explicación de las recaídas<sup>7</sup>, ya que en algunas situaciones experimentales ha sido difícil demostrar su existencia empíricamente. Esto ha dificultado el llegar a un total acuerdo sobre su validez como constructo y ha planteado durante mucho tiempo limitaciones conceptuales y metodológicas.

En los últimos 10 años ha resurgido el interés por el papel del *craving* en la investigación de las adicciones. Su estudio se ha abordado desde diversas perspectivas, dando lugar a diferentes modelos y en todos ellos el constructo del *craving* ocupa un lugar central. El aumento del papel de la Psicología Cognitiva en el estudio del alcoholismo<sup>7,8</sup> y el mayor conocimiento de los mecanismos y estructuras cerebrales relacionadas con el *craving*<sup>9,10</sup> ha permitido incrementar el conocimiento sobre el *craving* y comprender mejor su papel central en los trastornos adictivos y en las recaídas. Existen varios intentos de alcanzar consenso entre los diferentes modelos. Las revisiones más relevantes han

sido realizadas por Singleton y Gorelick en 1998, el *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) (1999) y la revista *Addiction* (2000). En el DSM-IV si bien no se incluye el *craving* como tal entre los criterios diagnósticos de dependencia sí que se presenta su definición (fuerte impulso de consumir la sustancia) como uno de las características que probablemente se presenten<sup>11</sup>.

Las diferentes explicaciones sobre la etiología y función del *craving* varían desde considerarlo causante de las conductas de consumo, hasta afirmar que no tiene un papel central. Estas discrepancias tienen su origen en la ausencia de un modelo conceptual único que permita entender el papel que juegan los diferentes factores que constituyen el fenómeno del *craving* en el desarrollo de la adicción. Durante los últimos 20 ó 30 años se están realizando diferentes intentos de conceptualizar un modelo explicativo de su funcionamiento. Hasta el momento se ha logrado identificar diferentes modelos parciales que explican características específicas del fenómeno.

## Modelos Teóricos

Los modelos desarrollados más relevantes para el estudio del *craving*, y que han recibido mayor respaldo investigador y clínico son: (a) Modelos basados en las Teorías del Condicionamiento, (b) Modelos Cognitivos, (c) Modelos Fenomenológicos, (d) Modelo de Sensibilización del Incentivo, (e) Modelo de Regulación Homeostática y (f) Modelo de Regulación tónico/fásica del sistema dopamínergico.

Las primeras explicaciones, recogidas desde los modelos basados en el condicionamiento, se hicieron en un primer intento de explicar los procesos de aprendizaje y los procesos asociativos producidos entre los estímulos y el consumo. Estos modelos intentan identificar los mecanismos subyacentes a las conductas operantes de búsqueda de droga y recaída<sup>12</sup>. En el *Condicionamiento Operante* los procesos de aprendizaje explican la manera en que el individuo aprende, por su experiencia, que una conducta tiene efectos predecibles en dirección a una meta, lo cual hace más probable la repetición de la conducta. El reforzamiento, positivo o negativo, serían los procesos implicados en la aparición o desaparición de un estímulo contingente a la conducta, que incrementan la probabilidad de ésta. Así se interpretaría el consumo de alcohol para experimentar recompensa hedónica o para aliviar síntomas negativos de abstinencia de la desintoxicación<sup>13</sup>. Esos dos procesos no son mutuamente excluyentes y

pueden ocurrir secuencialmente o incluso simultáneamente en el mismo sujeto.

Para comprender los cambios a largo plazo producidos durante la exposición al alcohol y su influencia en el comportamiento incluso después de meses o años de abstinencia es necesario recurrir a la explicación del *Condicionamiento Clásico*<sup>14</sup>. Aunque las respuestas condicionadas ante estímulos relacionados con alcohol inducen cambios neuroquímicos en el cerebro, estos son distintos de los producidos directamente por las drogas. Los efectos condicionados probablemente sean secundarios a actividad eléctrica, mientras que las drogas producen cambios químicos directos, y seguramente tienen sustratos neurológicos distintos<sup>6</sup>. Se han descrito tres modelos principales de reactividad a estímulos en términos de Condicionamiento Clásico: M. Apetitivos y de incentivo condicionado, según el cual el *craving* aparece ante el deseo de experimentar los efectos positivos reforzantes del alcohol surgido por la exposición a estímulos condicionados con el consumo; Modelo de Abstinencia condicionada, que explica como el *craving* aparecería por el deseo de evitar la experiencia aversiva de la abstinencia condicionada<sup>5</sup>; y Modelo de Tolerancia condicionada, que plantea el *craving* como consecuencia del deseo de evitar la experiencia negativa aversiva de los cambios fisiológicos opuestos al efecto de la droga debidos a la tolerancia condicionada, que pueden ocurrir en ausencia de consumo o presencia de estímulos relacionados<sup>5,6</sup>.

Posteriormente a su desarrollo estas explicaciones resultaron insuficientes para dar cuenta de otros aspectos del complejo fenómeno multidimensional en que se fue estructurando el *craving*. De esta forma surgieron otros modelos en un intento de aportar nuevas explicaciones que englobasen cada vez más factores. Las descripciones del *craving* y de las recaídas de los alcohólicos incluyen además de los procesos de condicionamiento numerosos componentes cognitivos, como recuerdos específicos del alcohol, expectativas positivas, dificultad de concentración, decisiones sobre el consumo, atención focalizada en estímulos relacionados con el alcohol e interpretaciones de reacciones fisiológicas<sup>5,7</sup>. Los *Modelos Cognitivos* consideran el *craving* producto de funciones mentales superiores, por lo que no es un primitivo estado motivacional sino un complejo proceso multidimensional que refleja como la información relevante al alcohol controla la conducta del adicto<sup>7</sup>. Distinguimos dos tipos de Teorías Cognitivas: (a) *Modelos cognitivos conductuales* (o Modelos de Aprendizaje Social) que enfatizan constructos como expectativas, atribuciones, imitación, y autoeficacia, y (b) El *Paradigma de Ciencia Cognitiva*, que se centra en pro-

cesamiento de la información, estilos cognitivas, memoria y toma de decisiones.

Dentro del primer grupo podemos describir el *Modelo de Etiquetado Cognitivo*. Este modelo explica el *craving* como una forma de interpretación de reacciones fisiológicas condicionadas ante una situación identificada como situación de consumo<sup>7</sup>. Igualmente encontramos el *Modelo de la Expectativa de Resultado* que afirma que los estímulos ambientales pueden provocar poderosas expectaciones acerca de los efectos del alcohol las cuales influirán en su comportamiento<sup>8</sup>. Incluye factores cognitivos como racionalización, negación y deseo de gratificación inmediata. Por último el *Modelo de Regulación Dinámica de las Recaídas* explica como en función del circuito afectivo que se active (negativo o positivo), se dará lugar a un distinto patrón de respuestas fisiológicas (síntomas de abstinencia o preparación para obtener la droga) y a distintas expectativas (alivio del estrés o experiencias placenteras). La percepción de todo esto dará lugar a la capacidad de afrontamiento o no, y todo ello provocará la atribución de controlabilidad o no<sup>15</sup>.

En el segundo grupo, dentro de los Modelos de Ciencia Cognitiva, encontramos el *Modelo de Doble Afecto*<sup>16</sup> que describe el *craving* organizado en redes proposicionales de memoria que tiene codificada información sobre los estímulos elicitantes de *craving*. Diferencia entre *craving* de afecto negativo, provocado por una respuesta emocional negativa, eventos aversivos, síndrome de abstinencia, estímulos emparejados con episodios de abstinencia previos, e información de inaccesibilidad de la droga, y *craving* de afecto positivo causado por estados emocionales positivos, pequeñas dosis de alcohol y otras drogas, e información de disponibilidad (refuerzo positivo). Otro modelo considerado en este grupo es el *Modelo de Procesamiento Cognitivo del Craving de Alcohol*<sup>17</sup>. Su propuesta más importante es que el *craving* no es necesario para la búsqueda de droga ni su consumo, ya que la regulación de ambos estaría mediada por procesos independientes. Las acciones que implica el consumo en los alcohólicos se automatizan debido a la experiencia, quedando como resultado estereotipadas, sin esfuerzo y difíciles de controlar al quedar reguladas en gran parte fuera de la conciencia. Sin embargo el *craving* estaría mediado por procesos no automáticos, que son más lentos, flexibles, intencionados, y que requieren un esfuerzo y atención, quedando limitados por la capacidad cognitiva. Dos situaciones provocarían su aparición: (a) cuando un obstáculo ambiental bloquea un proceso automático activado; y (b) cuando una persona quiere prevenir la ejecución de una secuencia automática activada.

Desde los *Modelos Fenomenológicos* diversos autores han intentado responder a la pregunta de que es el *craving* desde la observación clínica de los síntomas y conductas asociadas con el *craving* en pacientes. Antón<sup>18</sup> realiza una revisión de los aspectos obsesivos y compulsivos del *craving* que proporcionan una visión fenomenológica, pero no necesariamente etiológica. Señala un aumento de actividad en los ganglios basales y el núcleo caudado después de un sorbo de alcohol, estructuras que coinciden con las teóricamente implicadas en los trastornos obsesivo-compulsivos. Debido a la sensibilización, estos pensamientos sobre el consumo serían cada vez más frecuentes e intensos pareciéndose a los pensamientos indeseados de los trastornos obsesivo-compulsivo. A diferencia de estos que no son recompensantes, los pensamientos sobre el alcohol pueden ser reforzados con el consumo, excepto cuando el alcohólico intenta la abstinencia o recae, en cuyo caso adquirirían valencia negativa provocando ansiedad y desconcierto. A este respecto podrían considerarse análogos del *craving*. Antón desarrolla la *Obsessive Compulsive Drinking Scale* que es una versión modificada de la *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale for heavy drinking* (YBOCS-hd). Muestra una elevada sensibilidad a los cambios en el consumo durante el tratamiento y su construcción tiene como propósito el control de los pacientes en tratamiento y la valoración de resultados en ensayos clínicos.

El *Modelo de Sensibilización del Incentivo*<sup>4</sup> intenta responder a la pregunta de cual es el sustrato neurológico del *craving* y el porqué de que el *craving* persiste durante largos períodos de tiempo. Explica como la administración intermitente de drogas provoca modificaciones duraderas en los sistemas implicados en los procesos de motivación del incentivo y recompensa dejándolos hipersensibilizados y conduciendo a un patrón compulsivo de consumo. Robinson y Berridge<sup>19</sup> diferencian los procesos psicológicos responsables de «desear» los incentivos (saliencia), de los procesos responsables de «gustar» los incentivos (placer), así como sus sustratos neurales. Es necesario un proceso adicional: la atribución de saliencia del incentivo a estímulos o acciones. Estos estímulos conllevan poderosos procesos motivacionales, porque predicen el placer, se convierten en atractivos por sí mismos como incentivos condicionados o reforzadores secundarios, y demandan atención. Esto no significa que se conviertan en placenteros: provocan un mayor deseo del incentivo y pueden incluso atormentar más que dar placer. Aportan evidencia de que el sistema dopamínérigo mesotelencefálico media la saliencia del incentivo y no el placer. Una vez que el sistema dopami-

nérgico está sensibilizado por el consumo pasado de una droga, una nueva droga puede iniciar la respuesta y precipitar la recaída, ya que activa el mismo sistema hipersensibilizado. Es más, no solo ocurre esto con la exposición a las drogas, sino que los estímulos ambientales relacionados con las drogas también pueden inducir el *craving* y precipitar la recaída. Los efectos de estos estímulos en la recaída son independientes de los sentimientos de placer y de la predicción de placer.

De forma similar Koob y Le Moal<sup>10</sup> en el *Modelo de Desajuste Homeostático* presentan las adicciones como un proceso de desajuste de los sistemas de recompensa cerebral, que aumenta progresivamente, y dan lugar a un consumo compulsivo y pérdida de control. Identifican como el principal mecanismo neurobiológico de los efectos de reforzamiento positivo de las drogas al sistema dopamínérigo mesocorticolímbico y sus conexiones con el núcleo acumbens y la amígdala, implicando principalmente a los neurotransmisores, GABA, glutamato, dopamina, serotonina, y péptidos opioides. Proponen tres etapas en la espiral del ciclo adictivo que empeoran y se repiten a lo largo del proceso: preocupación –anticipación, consumo compulsivo– intoxicación, y abstinencia –estado emocional negativo. Los organismos mantienen la homeostasis de sus sistemas mediante modificaciones en sus parámetros para mantener la estabilidad al percibir y anticipar demandas ambientales. Describen dos mecanismos que intervendrían en diferente etapa del ciclo adictivo: la sensibilización (explicada por Robinson y Berridge) es importante para la preocupación/anticipación y la neuroadaptación en la abstinencia/estado emocional negativo. La teoría de la neuroadaptación compensatoria<sup>10</sup> define la neuroadaptación como el comienzo de un estado afectivo negativo que puede tener propiedades motivacionales para mantener la conducta, no solo por reforzamiento negativo, sino modificando el umbral hedónico para la eficacia de los reforzadores.

En esta línea el *Modelo de Regulación Tónico Fásico del Sistema Dopamínérigo*<sup>20</sup> afirma que el alcohol y las drogas psicoactivas provocan una desestabilización en la vía dopamínériga que interviene en el sistema de recompensa y aprendizaje. La regulación homeostática estaría basada en el equilibrio entre la actividad física y la actividad tónica de ese sistema dopamínérigo. La respuesta fásica corresponde a un disparo agudo de potenciales de acción que libera gran concentración de dopamina (DA) de la neurona presináptica a la hendidura sináptica donde se une a los receptores de la neurona postsináptica. Cuando esto ocurre de manera

sostenida, la DA escapa al espacio extracelular activándose el sistema tónico que, en condiciones normales, mantiene mediante mecanismos homeostáticos la DA tónica del espacio extracelular en concentraciones demasiado pequeñas como para estimular la transmisión de la señal de recompensa, pero sí son suficientes para inhibir, mediante los autorreceptores presinápticos, la liberación fásica de DA. Con la repetida administración de las drogas el aumento producido en la liberación fásica de dopamina provoca que el sistema busque un nuevo estado de equilibrio. Para ello intenta compensar esta respuesta con el incremento de los niveles tónicos de dopamina y posiblemente con la desensibilización del receptor de DA. Si se retira la droga, los elevados niveles tónicos de DA continuarán manteniendo la disminución en la liberación de dopamina a lo que se suma la no liberación asociada al efecto directo de la droga. Además los estímulos relacionados con las drogas que inducen *craving* en humanos están asociados con activación en el córtex prefrontal y la amígdala<sup>21</sup>, estructuras que tienen proyecciones glutamatérgicas aferentes al n úcleo acumbens. Esta mayor actividad incrementaría los ya aumentados niveles tónicos de dopamina que predominarían sobre la liberación fásica manteniéndola atenuada, resultando en un estado disfórico. Este estado deficitario requeriría la administración de alcohol o psicoestimulantes para alcanzar la «normalidad». El modelo también explica el efecto *priming* producido por pequeñas dosis de droga, y las recaídas por la exposición a estrés, ya que aumentan los niveles tónicos de DA.

## Discusión

El *craving* no es un fenómeno que pueda ser definido por un mecanismo simple sino que provoca distintas memorias en cada persona y es elicitado de distintas formas<sup>5</sup>. Los diferentes modelos desarrollados tienen aspectos comunes entre sí. De esta forma los modelos del Condicionamiento proporcionan explicaciones del *craving* basadas en el reforzamiento Operante según las cuales es definido como una experiencia subjetiva consciente que refleja recuperación de los sistemas de memoria de un fuerte deseo de satisfacer una necesidad real o percibido<sup>12</sup>. Coheramente con ello los cambios producidos por el consumo y que influyen en el comportamiento a largo plazo pueden ser explicados mediante el condicionamiento Clásico que explica cómo los estímulos condicionados adquieren la capacidad de provocar respuestas similares, y a veces opuestas, a los efectos incondicionados del alcohol<sup>5,6,14</sup>. Sin

embargo las explicaciones del Condicionamiento no son suficientes para explicar el consumo en ausencia de síntomas de abstinencia, o la diferencia entre la motivación para consumir drogas («desear») y los efectos subjetivos de placer («gustar»)<sup>4</sup>.

A pesar de sus limitaciones, o quizá debido a estas, muchos otros enfoques asumen el aprendizaje y la asociación de los estímulos con el consumo en sus explicaciones. Así los Modelos Cognitivos incluyen dentro de sus explicaciones conceptos como aprendizaje, memoria, y reacciones condicionadas ante los estímulos relacionados con el alcohol<sup>7,8,15,16,22</sup>. De la misma forma los Modelos de Sensibilización del Incentivo<sup>4</sup>, Desajuste Homeostático<sup>10</sup> y Regulación Tónico-Fásico del Sistema Dopamínérgico<sup>20</sup> incluyen fenómenos de neuroadaptación elicidos por estímulos condicionados.

Otra característica importante de las explicaciones dadas por los modelos es la introducción de los conceptos cognitivos tales como interpretación, expectativas, atención focalizada y decisiones sobre el consumo. En el Modelo del Etiquetado Cognitivo, El Modelo de Regulación Dinámica de las Recaídas<sup>15</sup> y El Modelo de Doble Afecto<sup>16</sup> adquieren importancia no solo las reacciones ocurridas en el organismo, sino también la interpretación que se les da a estas. El primero ignora la necesidad de atribuciones causales para conectar las cogniciones emocionales con el arousal<sup>7</sup>. En el segundo Niaura explica como la percepción de las respuestas fisiológicas y las expectativas en las recaídas aumenta el impulso y los estados afectivos.

Por otra parte las expectativas son introducidas no solo por los modelos Cognitivos, que explican su influencia en el comportamiento mediante la anticipación del reforzamiento<sup>8,15</sup>, sino que también son consideradas por modelos de base más neurobiológica como el Modelo de Sensibilización del Incentivo que relaciona los estímulos salientes con la aparición de expectativas y predicción del placer<sup>4,23</sup>. Otro aspecto cognitivo son los factores atencionales que pueden determinar consumo tras el tratamiento cuando el alcoholico se enfrenta a una situación de alto riesgo<sup>7,8,24</sup>. El incremento de la atención puede resultar precisamente de los intentos por inhibir el consumo<sup>7</sup>, lo que sería congruente con los modelos del aprendizaje social que postulan que la conciencia de las propias reacciones es central para la autorregulación del comportamiento<sup>15</sup> y así permitir la movilización de respuestas de afrontamiento<sup>24</sup>. De esta forma los mecanismos del procesamiento de la información como la atención selectiva, la deseabili-

dad social y los sesgos optimistas relacionados con el riesgo podrían modular el *craving*<sup>7,17</sup>.

Un aspecto importante aceptado por casi todos los modelos, es la implicación en el consumo de los estados afectivos, tanto positivos como negativos, atribuyendo al *craving* características motivacionales. Varios investigadores cognitivos consideran las emociones como posibles precipitantes de las recaídas<sup>2,15,16,22</sup>. Entre ellos el Modelo de Doble Afecto propone que los estados afectivos positivos y los negativos son mutuamente inhibitorios<sup>16</sup>. Explicaciones biológicas del *craving*, como la propuesta por Antón<sup>18</sup>, Koob y Le Moal<sup>10</sup>, Grace<sup>20</sup> o del condicionamiento tienen en cuenta también la influencia de los factores emocionales. Varios investigadores apuntan también hacia la importancia del estrés en las recaídas<sup>4,5,8,16,20,25-27</sup> ofreciendo distintas explicaciones.

En una conceptualización transdisciplinaria más amplia, el sustrato biológico también proporciona aspectos de diferencias individuales. Aunque no podemos reducir el *craving* a sus mecanismos biológicos fundamentales, sin emplear además constructos explicativos cognitivos, la variabilidad biológica podría interactuar con variables cognitivas, conductuales y socio-culturales anteriormente comentadas<sup>28</sup>. Centrándonos en las estructuras cerebrales implicadas, vemos la coincidencia entre los modelos al señalar principalmente el núcleo acumbens, la amígdala, el córtex, y el sistema dopaminérgico mesotelencefálico como el sustrato neurobiológico principal para el *craving*<sup>4,10,18,20,21,26,27</sup>. Estos investigadores proponen en sus modelos distintos procesos neuroadaptativos relacionados con el sistema dopaminérgico, que serían resultado del consumo crónico y que estarían implicados en la aparición del *craving* y en las reacciones ante estímulos relacionados con el alcohol. De esta forma la dopamina está ampliamente relacionada con la recompensa y el aprendizaje, lo cual es congruente tanto con lo propuesto por modelos del condicionamiento como por los cognitivos. Robinson y Berridge<sup>4</sup>, aportan evidencia de que la sensibilización del sistema dopaminérgico mesotelencefálico media la saliencia del incentivo y no el placer, reaccionando ante los estímulos condicionados que provocan mayor deseo del incentivo pero sin convertirse ellos mismos en placenteros.

Para delimitar la conceptualización del *craving* también puede ser útil compararlo con otras conductas que presentan importantes similitudes y diferencias con el *craving*, como pueden ser los trastornos del control de impulsos, el trastorno obsesivo-compulsivo, o los trastornos de la alimentación (anorexia y bulimia). Esto se

ve apoyado por las consideraciones realizadas por varios autores. Robinson y Berridge<sup>4</sup> atribuyen la activación del sistema dopaminérgico mesotelencefálico tanto a las diferentes drogas como a otros incentivos tales como el sexo y la comida. Por otra parte Shiffman<sup>2</sup> considera el *craving* análogo al hambre, describiendo ambos como experiencias subjetivas que indican necesidad de ingerir algo, que pueden ser elicidas por estímulos ambientales. Igualmente diversos investigadores destacan el aspecto compulsivo del consumo. Antón<sup>18</sup> señala el aumento de activación en alcohólicos en estructuras comunes al trastorno obsesivo-compulsivo y la aparición de pensamientos sobre el consumo similares a los del trastorno y este solapamiento entre *craving* y consumo compulsivo es manifiesta en el desarrollo y valor predictivo de la *Obsessive Compulsive Drinking Scale*<sup>18</sup>. De forma paralela Robinson y Berridge<sup>4</sup> atribuyen el patrón de consumo compulsivo a la hipersensibilización del sistema, y en el Modelo de Desajuste Homeostático Koob y Le Moal<sup>10</sup> lo atribuyen al proceso de desajuste de los sistemas de recompensa cerebral.

## Conclusiones

En los últimos diez años el desarrollo de diversas perspectivas ha dado lugar a diferentes definiciones y medidas inconsistentes en la investigación del *craving*, probablemente consecuencia de las diferentes asunciones y conceptualizaciones del *craving*. Diversos modelos han investigado los mecanismos subyacentes al *craving* valorando cada uno distintos aspectos del fenómeno. Ponen de manifiesto la necesidad de un modelo teórico que use un lenguaje común y medidas estandarizadas. Dicho modelo debería integrar los descubrimientos aportados por los existentes desde la biología, neurociencias, aprendizaje social cognitivo-conductual, disciplinas socioculturales y estudios de laboratorio con animales y humanos. Esta síntesis transdisciplinaria permitiría el desarrollo de los métodos de medición, mejora de los instrumentos diagnósticos y contribuiría a la elaboración de nuevos tratamientos y estrategias de prevención. Consistentemente con la idea de un enfoque multivariado en la medición del *craving*, su definición debería ser representada por factores conductuales, autoinforme, fisiológicos, cognitivos y bioquímicos.

El *craving* puede reflejar diferentes aspectos del consumo, como reforzamiento, dependencia, tolerancia y abstinencia aguda o crónica, y puede depender tanto de cogniciones como del comportamiento obser-

vable, ser desencadenado por la presencia de estímulos relacionados con el alcohol, estímulos interoceptivos o estados internos, y situaciones previamente asociadas con el consumo. Puede ser influido por la disponibilidad real o percibida de la sustancia. Puede ocurrir bajo circunstancias en las que el individuo no ha consumido desde hace mucho tiempo y por lo tanto depender de mecanismos distales de memoria más que

de factores biológicos/neurofarmacológicos próximos relacionados con el consumo reciente y la abstinencia. Los mecanismos del procesamiento de la información como la atención selectiva, la deseabilidad social y los sesgos optimistas relacionados con el riesgo podrían modular el *craving*. Los investigadores han sugerido que el *craving* podría incluso existir sin conciencia o bajo procesos controlados.

## Bibliografía

1. Monti PM, Rohsenow DJ, Hutchison KE. Toward bridging the gap between biological, psychobiological and psychosocial models of alcohol craving. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):229-36.
2. Shiffman S. Comments on craving. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):171-6.
3. Litt M, Cooney N, Morse P. Research Report. Reactivity to alcohol-related stimuli in the laboratory and in the field: predictors of craving in treated alcoholics. *Addiction* 2000;95:889-900.
4. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews* 1993;18: 247-91.
5. Antón RF. What is craving? Models and implications for treatment. *Alcohol Research and Health* 1999;23:165-73.
6. Drummond C. What does cue-reactivity have to offer clinical research. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):129-44.
7. Tiffany ST. Cognitive Concepts of craving. *Alcohol Research and Health* 1999;23:215-24.
8. Larimer ME, Palmer RS, Marlatt A. Relapse Prevention. An overview of Marlatt's Cognitive-Behavioral Model. *Alcohol Research and Health* 1999;23:151-60.
9. George M, Antón R, Bloomer C, Teneback C, Drobis D, Loberbaum J, et al. Activation of Prefrontal Cortex and Anterior Talamus in alcoholics subjects on exposure to alcohol- Specific Cues. *Archives of General Psychiatry* 2001;58:345-52.
10. Koob G, Le Moal M. Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation. *Science* 1997;278:52-58.
11. Flannery B, Roberts A, Cooney N, Swift R, Antón R, Rohsenow D. The Role of Craving in Alcohol Use, Dependence, and Treatment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2001;21:299-308.
12. Koob G. Animal models of craving for ethanol. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):73-82.
13. Lowman C, Hunt W, Litten R, Drummond C. Research perspectives on alcohol craving: an overview. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):45-54.
14. Littleton J. Can craving be modelled in animals? The relapse prevention perspective. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):83-90.
15. Niaura R. Cognitive Social Learning and related perspectives on drug craving. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):155-63.
16. Baker T, Morse E, Sherman J. (Ed.). The motivation to use drugs: a psychobiological analysis of urges. The Nebraska Symposium on Motivation: alcohol use and abuse. Lincoln. NE: University of Nebraska Press; 1987. p. 257-323.
17. Tiffany ST, Conklin CA. A Cognitive Processing Model of alcohol craving and compulsive alcohol use. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):145-53.
18. Antón RF. Obsessive-compulsive aspects of craving: development of the Obsessive Compulsive Drinking Scale. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):211-7.
19. Robinson TE, Berridge KC. The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):91-118.
20. Grace A. The tonic/phasic model of dopamine system regulation and its implications for understanding alcohol and psychostimulant craving. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):119-28.
21. Childress A, Mozley P, McElgin M, Fitzgerald B, Reivich B, O'Brien M. Limbic Activation During Cue-Induced Cocaine Craving. *The American Journal of Psychiatry* 1999;156:11-8.
22. Litt M, Cooney N. Inducing craving for Alcohol in the laboratory. *Alcohol Research and Health* 1999;23:174-8.
23. Schultz W, Dayan P, Montague PR. A neural substrate of prediction and reward. *Science* 1997;275:1593-9.
24. Rohsenow D, Monti P. Does urge to drink predict relapse after treatment? *Alcohol Research and Health* 1999;23:225-32.
25. Sinha R, O'Malley S. Craving for Alcohol: Findings From the Clinic and the Laboratory. *Alcohol & Alcoholism* 1999;34:223-30.
26. Weiss F, Ciccioppo R, Parsons L, Katner S, Liu X, Zorrilla E, et al. Compulsive Drug-Seeking Behavior and Relapse: Neuroadaptation, Stress, and Conditioning Factors. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2001;931:1-26.
27. Suwaki H, Kalant H, Higuchi S, Crabbe J, Ohkuma S, Katsura M, et al. Recent Research on Alcohol Tolerance and Dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2001;25:189S-96.
28. Sayette M, Shiffman S, Niaura R, Martin C, Shadel W. The measurement of drug craving. *Addiction* 2000;95(Suppl 2):189-210.