



Revista de la Asociación Española de
Neuropsiquiatría

ISSN: 0211-5735

aen@aen.es

Asociación Española de Neuropsiquiatría
España

Chesa Vela, David; Elías Abadías, María; Fernández Vidal, Eduard; Izquierdo Munuera, Eulàlia; Sitjas
Carvacho, Montse

El craving, un componente esencial en la abstinencia

Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, núm. 89, marzo, 2004, pp. 93-112

Asociación Española de Neuropsiquiatría
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=265019661007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

*David Chesa Vela, María Elías Abadías, Eduard Fernández Vidal,
Eulàlia Izquierdo Munuera, Montse Sitjas Carvacho*

EL CRAVING, UN COMPONENTE ESENCIAL EN LA ABSTINENCIA

CRAVING, AN ESSENTIAL COMPONENT IN ABSTINENCE

■ RESUMEN

Esta revisión pretende definir el concepto de craving, o deseo por el consumo de drogas, como componente esencial en una dependencia y su papel en el mantenimiento de la abstinencia. Existen básicamente dos modelos para explicar este fenómeno, uno basado en mecanismos de condicionamiento clásico y otro basado en mecanismos cognitivos. Existe un tercer modelo, que sería el modelo neuroadaptativo, el cual formaría parte de los dos anteriores. Se podría afirmar que el craving forma parte de una adicción, que existe una intensificación del deseo ante señales asociadas al consumo, que este anhelo es una sensación principalmente subjetiva para cada individuo y que es importante enseñar a los pacientes a analizar, afrontar y utilizar sus deseos y a observar cómo desaparecen sin necesidad de consumo. La importancia del mejor conocimiento de este fenómeno radica en las posibilidades de medición y futuro tratamiento del mismo, mejorando de manera significativa la asistencia en las drogodependencias, con una mayor eficacia en el mantenimiento de la abstinencia.

Palabras clave: Craving. Consumo de drogas. Abstinencia. Conductas adictivas.

■ ABSTRACT

This review tries to define the concept of craving, or the desire for drug consumption, as an essential component in a drug dependence and its role in the maintenance of abstinence. Two models exist to explain this phenomenon, one based on mechanisms of classic conditioning and other based on cognitive mechanisms. There is a third model, the neuroadaptative model, which would comprise of previous both. It is possible to assert that craving is a part of an addiction, that exists an intensification of the desire in front to consumption cues, and that this desire is a sensation mainly subjective for each individual and that it is important to teach the patients to analyze, to confront and to use their desires and to observe how they disappear with no need of consumption. The importance of better knowledge of this phenomenon lies on the possibility to assessment and its future treatment, improving significantly the assistance to drug dependences, with most efficacy in the maintenance of abstinence.

Keywords: Craving. Drug consumption. Abstinence. Addictive behaviours.

■ INTRODUCCIÓN

Dentro del tratamiento integral de los trastornos por abuso y dependencia de drogas, el mantenimiento de la abstinencia para el consumo ocupa una parte muy importante de los recursos farmacológicos y clínicos destinados a la atención de las drogodependencias. La consecución del estado de no consumo en un adicto se convierte en el objetivo primero del tratamiento, y su mantenimiento se puede asemejar a la permanencia del sujeto en un extremo de una balanza, en la que a cada uno de los extremos se sitúan respectivamente la abstinencia y la recaída. En este equilibrio intervienen múltiples factores, siendo uno de ellos el llamado *craving*, que proviene del inglés «crave»: ansiar, anhelar. Existe un interés creciente en definir con exactitud las características de este concepto, su papel en una adicción y la posibilidad de modificación del mismo, en el cual radicaría el posible efecto terapéutico tan ansiado por el clínico. La importancia atribuida al craving para el consumo, viene definida por algunos autores que lo consideran como el factor más importante de abandono terapéutico y es el causante de las recaídas después de largos periodos de abstinencia, sobre todo porque reaparece durante y después del tratamiento (1). Posteriormente se ha especulado con esta última posibilidad, y se ha visto que no es el único factor determinante en el mantenimiento de la abstinencia, sino que forma parte de un conjunto de causas que predisponen al individuo con una adicción a recaer en el consumo.

En esta revisión nos proponemos actualizar la definición del craving, haciendo un pequeño recorrido por la evolución del concepto, exponer los modelos explicativos propuestos, mencionar los diferentes métodos de medición y actualizar los tratamientos farmacológicos existentes para este fenómeno.

■ EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE CRAVING

En 1948, Wikler lo definió como la urgencia intensa y agobiante para el uso de opiáceos durante la abstinencia. La Organización Mundial de la Salud, en 1955, englobó dentro del paraguas del craving las siguientes conductas: recaída, establecimiento de un uso excesivo de droga, pérdida de control y consumo diario excesivo. Así, propuso que el deseo o craving explicaba el consumo que aparecía de la necesidad psicológica y física, y de la necesidad de eliminar la abstinencia. En 1955 Isbell diferenciaba dos tipos de craving: a) el físico o no simbólico, precipitado por el síndrome de abstinencia, que aparecía en personas que habían bebido en grandes cantidades durante largos periodos de tiempo. Éste se manifestaba por síntomas de abstinencia y estaba atribuido a alteraciones fisiológicas, poniendo de manifiesto un concepto hoy estudiado, como es el hecho de si el síndrome de abstinencia contribuye a la aparición del craving; y b) el psicológico, posterior al síndrome de abstinencia, que ocurriría en personas que han estado abstinentes durante un tiempo y después de que los sínto-

mas abstinenciales desaparecieran. Más tarde, Myerson en 1957, lo incluyó como uno de los componentes mayores de la dependencia del alcohol, junto con la pérdida de control y las consecuencias físicas y psíquicas de la ingesta. Edward y Gross en 1976, lo definieron como un deseo irracional o conciencia subjetiva de compulsión, entendida como necesidad imperiosa, significando un conflicto entre el querer consumir y la abstinencia. Reconocieron la importancia de los estímulos medioambientales, el estrés y los estados afectivos como factores de influencia en el craving. Hovarth en 1988, distinguió entre craving e impulso. Así, la realización de un deseo y el paso a la consumación del mismo, dependían del acto consumatorio, del cual formarían parte el craving, como sensación subjetiva de deseo, necesidad, arousal físico y emocional para conseguir el estado psicológico inducido por las drogas, y el impulso como determinante conductual de búsqueda y consumo de la sustancia. El impulso sería la consecuencia instrumental del craving, o sea, la intención conductual de verse implicado en una conducta consumatoria. Así, el objetivo del impulso sería el de reducción del estado que lo ha instigado, es decir, el craving. Además, proponía que el craving y los impulsos tienden a ser automáticos y llegan a ser autónomos, y son capaces de continuar aunque la persona intente suprimirlos. En 1992, Pickens y Johanson, confirmaron su carácter subjetivo, reconociendo lo poco conocido hasta ese momento en lo que concernía a sus determinantes, las relaciones con el consumo y su medición (2).

Aparte de intentar definir el concepto en sí, se han intentado agrupar los diferentes tipos de respuestas que presenta el craving y desglosarlo en diferentes tipos. Así, varios autores proponen que el craving se podría dividir en cuatro tipos dependiendo de su etiología: a) como respuesta a los síntomas de abstinencia: los individuos con un consumo importante, suelen experimentar reducciones del grado de satisfacción que encuentran en el uso continuado de la droga, pero con un aumento del malestar cuando dejan de consumirla. Así, el craving adquiere la forma de «necesidad de sentirse bien de nuevo». Representaría una forma de refuerzo negativo, como alivio de los síntomas de abstinencia; b) como respuesta a la falta de placer: comprende los intentos del paciente para mejorar el estado de ánimo de la manera más rápida e intensa. Sería una forma de «automedicación», actuando como refuerzo positivo para el consumo futuro; c) como respuesta condicionada a las señales asociadas a la sustancia: la asociación de estímulos neutros con la intensa recompensa del consumo, provocaría que finalmente estos estímulos indujesen al craving de una forma automática; d) como respuesta a deseos hedónicos: así se experimenta el inicio del craving cuando se desea aumentar una experiencia positiva, que previamente se había asociado al consumo, por ejemplo la asociación de una droga determinada con el sexo, precipitándose el craving como respuesta a ese condicionamiento previo (3).

- Early conceptualiza y distingue cuatro tipos de deseo o querencia de droga:
1. Por uso reforzado, que aparecería durante la fase de consumo y desaparecería al abandonar el mismo.
 2. Interoceptivo: en el mes posterior al final del consumo, desencadenado por síntomas corporales o pensamientos.
 3. Encubierto: hasta dos meses después del fin del consumo. Caracterizado por inquietud y un falso sentido de confianza de que ya no se desea el tóxico.
 4. Condicionado a señales externas e internas: permanece hasta dos años después del inicio de la abstinencia y estaría desencadenado por estímulos externos (señales visuales, olfativas, sonidos,...) o internas (pensamientos, sensaciones,...) (4).

Aunque existen diferentes conceptualizaciones, que han ido apareciendo durante todos estos años, se podrían definir una serie de elementos comunes en las diversas definiciones del craving; así se podría afirmar que: a) el deseo o craving forma parte de la adicción, b) existe una intensificación del deseo ante señales asociadas al consumo y, c) es importante el enseñar a los pacientes a analizar, afrontar y utilizar sus deseos y, a observar cómo desaparecen sin necesidad de consumo (1).

En el momento actual todavía no se han definido claramente los mecanismos de formación del craving, ante todo porque consiste en una sensación principalmente subjetiva para cada individuo. A continuación se exponen los diferentes modelos explicativos que se han propuesto para este fenómeno.

■ MODELOS EXPLICATIVOS DEL CRAVING

Existen básicamente dos modelos, uno basado en mecanismos de condicionamiento clásico y otro basado en mecanismos cognitivos. Existe un tercer modelo, que sería el modelo neuroadaptativo, el cual formaría parte de los dos anteriores. Este modelo intentaría proporcionar una explicación del craving a partir de la neuroanatomía y de la neuroquímica cerebral. A partir de los hallazgos en modelos animales de experimentación, se sugiere que el craving puede estar asociado a ciertas regiones cerebrales y a ciertos neurotransmisores.

■ MODELO NEUROADAPTATIVO

La gradual y permanente adaptación de la función cerebral a la presencia del alcohol y otras drogas es un factor central en el desarrollo de una dependencia. Para mantener la homeostasis del cerebro, muchas células adaptan sus actividades y sus respuestas a la presencia prolongada de los tóxicos. Esta neuroadaptación o sensibilización, conduce a ciertas características de la dependencia, como son la tolerancia y la abstinencia, y también a la llamada memoria de recompensa. Este tipo de memo-

ria es inconsciente, y aporta un aumento de la atención o apetencia, denominada «saliency» en inglés, para los estímulos ambientales que frecuentemente han estado relacionados con las drogas, por ejemplo el olor del alcohol, la visión de una droga determinada, o el consumo en sí mismo. La neuroadaptación ocurre con más intensidad o extensión y es más permanente en personas que tienen un riesgo aumentado de desarrollar una drogodependencia, así sería el caso de una determinada predisposición genética, o un aumento de susceptibilidad por la presencia de experiencias repetidas de estrés, como son algunas enfermedades mentales o determinados acontecimientos vitales estresantes (5).

Los sistemas neuroquímicos que contribuyen a la neuroadaptación son: el sistema gabaérgico, el dopaminérgico, el glutamatérgico y el opioide endógeno. El sistema gabaérgico presenta un papel en los mecanismos de sensibilización, así como en el estrés y la afectividad. La dopamina está involucrada en los mecanismos de refuerzo. El glutamato juega un papel en el proceso de sensibilización. La serotonina ha sido implicada en mecanismos afectivos y de estrés, también en la impulsividad, y en determinados mecanismos obsesivo-compulsivos. Los opiáceos endógenos actúan en mecanismos de refuerzo, mecanismos afectivos y de estrés (6).

Los usuarios de alcohol y otras drogas, en muchos casos, ignoran el proceso de adaptación que están sufriendo, especialmente aquellos que se encuentran en las primeras fases de una dependencia, y tienen tendencia a negar cualquier tipo de craving. De hecho, se ha sugerido que el craving emerge completa y únicamente cuando a una persona se le impide consumir o acceder a los tóxicos o cuando intenta conscientemente dejar los mismos.

La definición del modelo neuroadaptativo del craving por alcohol, afirma que el uso crónico de alcohol conduce finalmente a una situación de neuroadaptación del sistema nervioso. Existen diferentes mecanismos que conducen al craving durante la abstinencia inicial o durante la abstinencia prolongada. Así, durante la abstinencia, los mecanismos cerebrales que se han adaptado a la presencia crónica del alcohol, se encuentran en un estado alterado. Este desbalance lleva a una inestabilidad psicológica, definida por ansiedad, hiperactividad cardiovascular, dificultades para conciliar el sueño, depresión, falta de motivación y problemas de concentración. Estos síntomas están asociados a una sensación subjetiva de discomfort, que conduce al deseo o urgencia, o craving por consumir de nuevo, en el sentido de encontrarse «normal» otra vez. Estos mecanismos de la abstinencia inicial pueden persistir durante periodos considerables, de semanas o meses. Si la persona permanece abstinentes o consume dosis bajas de droga, los mecanismos cerebrales alterados retornan a su estado original, conduciendo a un renovado sentido de bienestar y a una disminución del craving. Las personas que se mantienen abstinentes durante muchos meses o años pueden mantener la posibilidad de recaer. Estas personas frecuentemente explican una intensa urgencia o deseo para el alcohol u otras drogas en forma de pensamien-

tos de consumo que pueden aparecer de repente o ir aumentando a lo largo de un periodo determinado de tiempo. Situaciones en las que la droga fue experimentada como placentera o en las que la droga fue útil para disminuir el estrés, activarían la memoria de recompensa, que conduciría de nuevo al craving. De hecho, los sucesos medioambientales o cambios en el estado emocional de cierta intensidad pueden activar una serie de reacciones neuroquímicas que a través de la experiencia pasada, han estado programadas para activar diversos mecanismos o sistemas cerebrales, conduciendo a la experiencia del craving (5).

Redes neuronales

El modelo neuroanatómico intenta correlacionar las características del craving con determinados sistemas neuronales específicos. Inicialmente este modelo tendría que ser considerado especulativo, pues parte de premisas experimentales. El alcohol y las otras drogas activan el núcleo accumbens, que ha sido definido como «el centro de recompensa cerebral». Estas neuronas del núcleo accumbens tienen extensiones hacia la amígdala y hacia áreas del córtex frontal. La amígdala, que está muy interconectada con regiones que controlan las emociones, como por ejemplo el sistema límbico, juega un papel en la modulación del estrés y el estado de ánimo. Las áreas del córtex frontal integran la información sensorial entrante, como por ejemplo determinados olores, visiones y sonidos. Una de estas áreas es el córtex prefrontal dorsolateral, donde los recuerdos de aspectos compensatorios o de recompensa del uso de drogas o alcohol y la atención elevada o apetencia están localizadas. Determinadas situaciones que han estado aparejadas al uso de tóxicos pueden ser recordadas con atención aumentada, porque el córtex prefrontal dorsolateral está activado por la información sensorial asociada con estas situaciones, y por la información proveniente de aquellas partes del cerebro que controlan la emoción y la recompensa, como por ejemplo la amígdala y el núcleo accumbens. El córtex prefrontal dorsolateral envía o devuelve la información hacia el núcleo accumbens, explicando por qué en drogodependientes en proceso de recuperación, la información sensorial asociada a las situaciones aparejadas con el alcohol u otras drogas estimula el córtex prefrontal dorsolateral, el cual a su vez, estimula el núcleo accumbens e induce a una activación en esta región. Las actividades del córtex prefrontal dorsolateral y otras áreas del córtex frontal están probablemente controladas por el córtex orbitofrontal, que es un área de función ejecutiva que está frente al córtex prefrontal dorsolateral y está implicada en el juicio o razonamiento, como por ejemplo en la evaluación del riesgo y la recompensa. Si el córtex orbitofrontal está dañado por alguna razón, no inhibirá al córtex prefrontal dorsolateral en la misma intensidad, conduciendo a una actividad y unos comportamientos impulsivos e incontrolados. El daño en el control orbitofrontal del córtex prefrontal dorsolateral ha estado implicado en el desarrollo de determinados estados obsesivo-compulsivos, a través de una serie de conexiones

entre el córtex prefrontal dorsolateral y los ganglios basales, que juegan su papel en pensamientos y conducta repetitivas. Así, podemos encontrar similitudes entre el craving y las manifestaciones del trastorno obsesivo compulsivo, en base a que un alcohólico puede experimentar pensamientos recurrentes e irresistibles acerca del alcohol durante el inicio de una recuperación de la dependencia.

Los ganglios basales, cuando son estimulados por un input procedente del córtex prefrontal dorsolateral o de la amígdala, pueden amplificar o mantener el fenómeno del craving. Por ejemplo, el alcohol puede ser utilizado para eliminar el estrés o el malestar afectivo, los dos activados por la amígdala, esta asociación con el alcohol y el alivio del estrés puede ser codificado por la memoria a través de las conexiones entre la amígdala, el córtex prefrontal dorsolateral y los ganglios basales, así la reducción del estrés a través del alcohol estaría asociada a un recuerdo intenso, y este refuerzo podría favorecer el ciclo adictivo. En resumen, determinadas situaciones estresantes durante la recuperación, podrían activar la amígdala, que a su vez estimularía el córtex prefrontal dorsolateral y los ganglios basales, resultando en la experiencia del craving (5).

Neuroanatómicamente está claro que el craving no es un fenómeno que puede ser definido por un mecanismo único. De hecho, el craving en diferentes personas puede ser originado por diferentes recuerdos y es activado y modulado de diversas maneras. Este modelo explica que los clínicos pueden prevenir o reducir el craving mediante diversos mecanismos. El tratamiento psicológico de tipo cognitivo conductual capitaliza una intervención para cada experiencia de craving.

■ MODELOS DE CONDICIONAMIENTO

El craving es únicamente uno de los componentes en los procesos mentales que influyen en las conductas consumatorias. Los estímulos apareados a la droga, pueden entrar en competencia dinámica entre las inclinaciones a consumir y las inclinaciones a abstenerse. Las señales relacionadas con el tóxico, que se asocian repetidamente con el consumo de la sustancia, acaban convirtiéndose en estímulos condicionados. Es decir, elicitán la misma respuesta fisiológica y psicológica que el consumo de la sustancia. Si el consumo no ocurre inmediatamente, estas respuestas resultan en craving. La lucha entre los diferentes motivos para el consumo o el no consumo es actualmente un criterio de diagnóstico DSM, especificándose como el uso de la sustancia más de lo que se propone y el deseo de la sustancia a pesar de los intentos de control para evitarlo. Esta lucha o ambivalencia constituye un elemento clave en el deseo o craving (7). Así, el comportamiento adictivo está definido, al menos en parte, por la ambivalencia que aparece asociada con el proceso de toma de decisiones (8). Las estrategias terapéuticas actuales tienden a motivar la recuperación influyendo sobre el peso relativo que los drogodependientes asignan al hecho de consumir o estar abstinentes.

El craving es únicamente un componente de un fenómeno multidimensional comprendido entre una serie de inclinaciones a consumir o a abstenerse. Los estímulos asociados al tóxico tienen una fuerza que varía y pueden fluctuar en el tiempo debido a cambios en el estado subjetivo y determinadas circunstancias experimentadas. Esta idea, en principio, se aparta de la que afirma que el craving por sí solo conduce a decisiones sobre el consumo. Partiendo de que las respuestas a estímulos condicionados son dinámicas y multifactoriales, los individuos deciden consumir basándose en las consecuencias positivas que ellos esperan de la experiencia del consumo frente a aquellas que esperan del hecho de no consumir.

Según las bases teóricas del condicionamiento, el craving es la respuesta a la exposición a estímulos o señales, que finalmente motivan el uso de tóxicos. Existen diferentes procesos de aprendizaje por los que un estímulo determinado resulta condicionado:

- por asociación de un estímulo neutro al tóxico.
- por asociación a ciertas acciones reforzadoras de las drogas que animan a futuros consumos.

- *Modelos de condicionamiento del craving:*

- *Modelo basado en la evitación del síndrome de abstinencia.*

Las señales o estímulos provocan un estado aversivo en el individuo, en forma de síntomas de abstinencia subclínicos o respuestas emocionales negativas asociadas a un estado de privación o síndrome de abstinencia, que son finalmente donde recae el deseo de consumir o craving. Las situaciones en las que tiene lugar el síndrome de abstinencia, acaban convirtiéndose en estímulos condicionados susceptibles de elicitar respuestas condicionadas, casi idénticas al síndrome de abstinencia. Así, surgiría el craving como alternativa para evitar esta sintomatología (9).

- *Modelo basado en la búsqueda de efectos positivos asociados al consumo.*

En este modelo los efectos reforzadores de las sustancias son la base del fenómeno del craving. Los estímulos asociados al consumo, y específicamente a los efectos reforzadores de las drogas, se convierten a través de procesos de condicionamiento, en desencadenantes de expectativas de los efectos reforzadores. Estas expectativas activarían el craving, como un estado emocional dirigido a la búsqueda de la sustancia (10).

Se afirma que los efectos reforzadores de las drogas no mantienen un consumo en adictos por mucho tiempo, sino que son los mecanismos de neuroadaptación que producen un estado «compulsivo» de consumo (craving) debido al uso repetido, por una neuroadaptación progresiva y persistente, con hipersensibilización de las vías dopaminérgicas implicadas en la mediación o búsqueda del deseo o craving. Estas

teorías separan el hecho de agradar, entendido como refuerzo positivo, de desear, por sensibilización a estímulos condicionados (11). En definitiva, el craving es visto como una inclusión de mecanismos bioquímicos y procesos de aprendizaje.

Para una mejor comprensión del fenómeno del craving, y por extensión de las situaciones de riesgo para una recaída, se propuso un modelo no explicativo que ayuda a entender los fenómenos de condicionamiento que aparecen en el proceso de toma de decisiones. De esta manera, en el *modelo multidimensional de las inclinaciones a beber o no beber*, aportado por Breiner y colaboradores (12), y que se podría hacer extensivo a las demás toxicomanías, se presentan y definen las relaciones entre los diferentes componentes del esquema, como son los factores históricos y los factores actuales, las expectativas, el espacio evaluativo y la decisión final de consumo o no consumo, y, también, los caminos que se siguen para llegar a esa decisión final. Este esquema incluye algunos conceptos novedosos que son importantes para poder comprender mejor la acción de tomar una decisión. En base a esto, se podría afirmar que la preferencia de alcohol está inversamente relacionada con la accesibilidad a actividades alternativas válidas a ese consumo y, lo más importante, incorpora un espacio evaluativo que representa el entrecruzamiento de vías entre consumo y abstinencia.

En el primer lugar del marco de toma de decisiones se encuentran los factores históricos. Estos factores pueden moldear las experiencias vividas por las personas y por tanto su inclinación a consumir en un futuro. Constan de factores intrínsecos al individuo, como serían determinadas características genéticas o bioquímicas, y algunos rasgos de la personalidad específicos, como el antisocial o la búsqueda de sensaciones. También están los factores externos al sujeto, como serían las normas sociales o el entorno sociocultural de la persona. Además, existen los antecedentes previos de consumo que ha experimentado el sujeto, que se concretan como una valoración de las experiencias pasadas.

Los factores actuales constituyen variables que influyen en si una persona tiene o no inclinación a consumir en un momento determinado. Éstos dependen de si la droga está o no al alcance, de si la gente anima o no al consumo y del contexto en el que se encuentra la persona en el momento de decidir si va a realizar o no un consumo. Estas tres circunstancias existentes en los factores actuales son consideradas cuando la gente se pregunta si las consecuencias de beber serán positivas o negativas, teniendo un papel importante en el proceso final de decisión. También se incluye dentro de los factores actuales la posibilidad de acceso a alternativas de comportamiento y conducta, que sean apreciadas favorablemente por el individuo. Así, si las fuentes de recompensa o alternativas son inalcanzables o limitadas, o si el acceso a éstas se retrasa o requiere más esfuerzo para la persona, se tiene más tendencia a beber o consumir (13). Habitualmente muchos de los beneficios claros de la abstinencia parecen muy distantes dentro del árbol de decisión, teniendo menos impacto en la elección final, y haciendo más difícil el mantenimiento de la abstinencia.

Estos factores mencionados anteriormente no son internamente consistentes o estáticos. Las respuestas de las personas a los estímulos, frecuentemente representan una fusión entre atracciones y repulsiones, residiendo ambas en el marco de un global de circunstancias definido a lo largo del tiempo, pudiendo contribuir así a la ambivalencia ante el consumo.

Otro de los componentes son las esperanzas o expectativas acerca del consumo, moduladas por las consecuencias positivas o negativas que una persona ha experimentado como resultado del consumo previo. Estas expectativas varían a lo largo del tiempo y del contexto. Sobre todo cuando el refuerzo se ve cercano y el castigo lejano, existiendo una tendencia al consumo. Las predicciones sobre la elección de la gente a consumir o no, incluyen las contribuciones relativas de las expectativas positivas o negativas. En principio, un drogodependiente presupone que los efectos de los tóxicos son principalmente positivos, y los potenciales resultados negativos son vistos como relativamente modestos, existiendo una tendencia mayor hacia el acercamiento al consumo que hacia la evitación del mismo. Existen investigaciones focalizadas en las expectativas negativas que explican el proceso dinámico de relación entre estas últimas y el consumo de alcohol (14). De este modo, las expectativas negativas en bebedores leves o moderados parecen estar asociadas a un menor uso de alcohol en las primeras fases, quizás indicando que las expectativas negativas promueven la evitación y la contención del consumo. Como que las expectativas negativas entre consumidores leves pueden ser relativamente suaves y tienden a mantenerse estables, las expectativas positivas pueden ir incrementando su intensidad a lo largo del tiempo, apareciendo al final como dominantes respecto a las negativas. De este modo, la gente tiene tendencia a experimentar cada vez peores consecuencias por el consumo a medida que la escalada de consumo persiste. Estos hallazgos sugieren que las expectativas negativas deben finalmente dar paso a las expectativas positivas dominantes y subsecuentemente se promueve la ambivalencia respecto al consumo. Hasta que las consecuencias negativas del consumo empiecen a afectar al comportamiento del bebedor, la persona experimentará un periodo durante el cual las expectativas positivas y el consumo se incrementarán simultáneamente.

El espacio evaluativo, dentro del esquema general de la toma de decisiones, está constituido por la relación entre las inclinaciones a consumir y las inclinaciones a no hacerlo en una relación ortogonal. Conformando un marco que engloba a las diferentes posibilidades o cuadrantes que se presentan ante la posibilidad del consumo, como serían la evitación, la ambivalencia, el acercamiento y la indiferencia. Esta relación resulta útil cuando queremos estudiar los motivos o las intenciones de consumir o no que aparecen en un sujeto dependiente a una sustancia. Se sabe que los esfuerzos por alcanzar placer o aguantar las emociones negativas se han relacionado con motivos potenciales para el uso de drogas. También, se afirma que el hecho de

beber para poder aguantar con las emociones negativas, resulta primeramente predictivo de problemas por el alcohol en adolescentes y de dependencia del alcohol para los adultos (15).

Un aspecto importante que se halla enmarcado dentro del espacio evaluativo es la ambivalencia respecto del consumo. Para bebedores problemáticos, los estímulos relacionados con el alcohol inducen a la aparición de un conflicto de acercamiento-evitación. El conflicto surge porque el uso previo del alcohol ha estado en ambos casos reforzado y castigado, potenciando simultáneamente estas dos respuestas antagónicas. Se ha visto que los alcohólicos en lugar de presentar ambivalencia tienden rápidamente a resolver el conflicto en la dirección del acercamiento. Su deseo por beber parece que aumenta a medida que el objetivo se acerca, mientras que la evitación de la inclinación parece que se mantiene constante o incluso declina a través de este proceso. El mecanismo que radica bajo este patrón a favor del acercamiento está relacionado con el tiempo de adicción y la naturaleza de las consecuencias asociadas con la conducta adictiva. Las consecuencias positivas reforzadoras del uso del alcohol tienden a aparecer rápidamente después del consumo, mientras que las consecuencias adversas tienden a ocurrir después de un cierto tiempo (16). Está descrito que el estímulo de acercamiento sobreviene más prevalente y gana intensidad, mientras que los estímulos relacionados con la evitación del alcohol tienden a permanecer constantes en el tiempo (17). Estas respuestas ocurren porque los estímulos de acercamiento son más reales y tienen consecuencias más inmediatas, mientras que los estímulos de evitación tienen unas contingencias más remotas o abstractas. Al respecto de este asunto, se plantean tres niveles en la adicción, desde la perspectiva de que ésta involucra tanto el acercamiento como a la evitación, que son los dos componentes que definen la ambivalencia. El primero es el deseo persistente de uso debido a las consecuencias de la recompensa del consumo. El segundo consiste en la neuroadaptación a la sustancia resultante del uso repetido de la misma y el tercero, el del patrón de aparente incapacidad de los drogodependientes a restringir la adicción, a pesar de los intentos para realizarlo (8).

La ambivalencia representa el conflicto atribuible al juego entre las neuroadaptaciones por el uso repetido y las consecuencias del uso en la evolución de cada persona. Además, ante el dilema de decidir entre una recompensa inmediata pequeña y una lejana grande, los adictos tienden a fallar repetidamente en compensar cognitivamente sus preferencias irracionales. Los adictos tienen dificultades en el hecho de basar su decisión o realizar la misma, en la anticipación de futuros resultados, que es una capacidad que generalmente tienen los humanos para ajustar su comportamiento actual en el intento de conseguir recompensas grandes a largo plazo o evitar un castigo futuro. Por estos motivos el concepto de craving se conceptualiza mejor con una perspectiva más amplia y multidimensional, y que incorpore la relativa influencia de la inclinación a no consumir. Se ha examinado las

tendencias al acercamiento o alejamiento que presenta un individuo ante la presencia de un estímulo condicionado al consumo, enmarcadas en el espacio evaluativo antes definido. De esta manera, encontramos las siguientes respuestas: ante la presencia de un craving intenso asociado a una baja aversión hacia la droga aparece un estado de acercamiento. Si ante el estímulo resulta un craving intenso y una aversión que se mantiene constante, nos hallaremos ante una posición de acercamiento-ambivalencia. Ante un craving constante y una baja aversión, las consecuencias son tanto de acercamiento como de ambivalencia. Y, por último, si aparece un craving mantenido asociado a una aversión mantenida, aparece la figura de «no respondedor» ante ese estímulo (18).

■ MODELOS COGNITIVOS

Numerosos componentes del escenario del craving, van más allá de un simple condicionamiento. La escena incluye diversos conceptos cognitivos: recuerdos acerca de la droga, expectativas positivas del uso de la misma, dificultades de concentración, decisiones de consumo, atención focalizada en los estímulos, interpretaciones de reacciones fisiológicas propias y conductas automáticas.

Se han formulado dos tipos de teorías cognitivas (19):

- a) Los modelos cognitivo-conductuales (modelos de aprendizaje social), que son los que trabajan sobre las expectativas, las atribuciones, la imitación y la autoeficacia en el control del consumo.
- b) El paradigma de la ciencia cognitiva, con una filosofía más contemporánea, donde se trabaja el procesamiento de la información, las estructuras cognitivas, la memoria y la toma de decisiones.

Existen diferencias entre el condicionamiento convencional y el modelo cognitivo:

- 1) El condicionamiento clásico atribuye al craving una condición biológicamente primaria, como aquello de índole biológica que motiva el estado de uso o motiva el uso de drogas en los adictos.
- 2) Los cognitivos consideran al craving como el producto de funciones mentales superiores. El craving no es un estado motivacional primitivo, sino complejo. Constituye un proceso multidimensional que muestra cómo la información reflejada de las drogas controla la conducta de un adicto.
- 3) Existen diferencias respecto a futuros tratamientos del craving dependiendo de la orientación. En el condicionamiento clásico debido a la atribución de un mayor componente biológico preconizaría el tratamiento farmacológico, mientras que la orientación cognitiva intentaría regular los procesos cognitivos mediante sistemas dinámicos y multidimensionales del procesamiento de la información.

- *Modelos cognitivos del craving (19):*
 - *Modelo de etiquetaje cognitivo:* el craving es una emoción generada después de la exposición a señales o estímulos relacionados con la droga que se traduce en dos tipos de respuestas, una respuesta cognitiva y una respuesta de activación fisiológica o «arousal». Esta última es la que es identificada por el individuo como craving. El alcance del craving depende del alcance de la activación a la que se llega, surgiendo el craving de la interpretación cognitiva de las reacciones condicionadas (20). Se trata de una teoría derivada de la Teoría del Arousal Cognitivo (21), en la que la experiencia emocional es la interacción entre el arousal psicológico y la interpretación cognitiva de este. Esta interpretación da un nivel de emoción que determina la calidad del estado de esa emoción, valorada como placer o displacer. Como resultado de la respuesta cognitiva, el consumidor interpreta las reacciones fisiológicas como craving: «Me siento activado y estoy en una situación en la cual yo frecuentemente consumía, así pues, este sentimiento debe de ser craving o deseo». Esta teoría actualmente no ha sido muy aceptada, ya que han sido únicamente demostradas las bases teóricas de la Teoría del Arousal mediante experimentos de laboratorio, y que además, esta teoría no explica todos los aspectos que engloba en sí mismo el concepto de craving.
 - *Modelo de las expectativas de resultado:* afirma que el craving se genera después de la exposición a señales medioambientales relacionadas con la droga, que provocan o activan expectativas positivas sobre los efectos de ésta. «Cuando veo que mis amigos beben alcohol, pienso cómo deseo los efectos del alcohol, y quiero experimentar estos deseos». Se ha de distinguir entre el craving que correspondería al deseo de los efectos positivos de la «urgencia» o impulso, los deseos activan los impulsos, en un intento de llegar al compromiso individual de uso de la droga que precipitaría el uso final. Este proceso demuestra que el craving no precipitaría por sí solo el consumo, sino que una persona puede desear pero no llegar al acto (10). Existen diversos estudios llevados a cabo para confirmar esta teoría, con resultados contradictorios. En alguno se encontró que existe relación directa entre expectativas y niveles de consumo de alcohol, asumiendo que las expectativas controlan el consumo de alcohol (22), en cambio, en otros, no se halló correlación alguna que satisficiera el modelo (23).
 - *Modelo del doble afecto:* el craving está controlado por sistemas complejos de procesamiento de la emoción, que influyen en las respuestas fisiológicas, la emoción y la conducta de búsqueda de droga. El craving está producido por un sistema emocional negativo como serían el síndrome de abstinencia,

los eventos negativos y los estados emocionales displacenteros y un sistema emocional positivo, como por ejemplo los estados emocionales satisfactorios y el consumo a dosis pequeñas de la sustancia. Los sistemas del craving están estructurados a nivel cognitivo, en redes de memoria que guardan la información sobre los estímulos que ponen en marcha el sistema de activación del craving. La red se activa, cuando los estímulos medioambientales se equiparan con la información del estímulo almacenado en esa red. La magnitud de la activación o craving, dependerá de la magnitud de la asociación de señales con la red de memoria. Los dos sistemas, el positivo y el negativo, son mutuamente inhibitorios, así la estimulación de uno inhibe la del otro, por lo tanto, este modelo asume que una persona no puede tener activados los dos sistemas a la vez. El modelo predice que el afecto negativo y el estrés podrían activar el craving más efectivamente en personas privadas de la droga que los no-deprivados de la misma (24).

En los últimos años se ha demostrado que existen evidencias de que las redes de memoria no estarían estructuradas tal como describe el modelo, perdiendo valor como teoría etiológica del craving (25).

- *Modelo del procesamiento cognitivo:* el craving representa un proceso no automático, al revés que otras conductas de uso de drogas que se establecen como automáticas por la repetición y el aprendizaje, ya que requiere un esfuerzo mental y estaría limitado por la capacidad cognitiva del sujeto (26). Las situaciones inductoras de craving requieren esfuerzos mentales y de procesamiento cognitivo, y pueden interferir cognitivamente con otras tareas existentes. Así, según este modelo, se puede definir al craving como un proceso cognitivo no automático que se activaría cuando la realización de las conductas automáticas de consumo fuera bloqueada de forma voluntaria, como en tratamientos de desintoxicación, o involuntaria, como en casos de inaccesibilidad a la droga. El afrontamiento del craving supone un esfuerzo mental «extra» para aquellos que quieren mantener la abstinencia, y es en estos sujetos que una situación de estrés puede hacer que se agoten o bloqueen sus recursos, siendo más probable una recaída en ese momento.

■ MEDICIÓN DEL CRAVING

La medición de este fenómeno resulta de especial interés en la investigación y en la práctica clínica diaria, porque ayuda en su correcto tratamiento y a la prevención de futuras recaídas. La gran diversidad de estímulos y de mecanismos existentes, resultan en una gran variabilidad entre sujetos en lo que respecta a las diferentes experiencias del craving. Como resultado de ello, la medición del craving es

complicada. Se describen tres tipos generales de entrevista autoadministrada utilizadas en el craving de alcohol: 1) escalas unidimensionales, frecuentemente escalas de un solo ítem, como sería una escala analógico visual, 2) cuestionarios multidimensionales de medida del craving, muchos de ellos derivados del Tiffany's Questionnaire on Smoking Urges (QSU), como son el Desires for Alcohol Questionnaire (DAQ) y el Alcohol Urges Questionnaire (AUQ), y 3) cuestionarios de sintomatología médica o psiquiátrica asociada al craving, como el Obsessive Compulsive Drinking Scale, que se modeló sobre sintomatología del trastorno obsesivo compulsivo, para medir un aspecto hipotetizado sobre el craving, los pensamientos obsesivos de consumo de alcohol (27).

Las implicaciones de la evaluación del craving durante el tratamiento pueden ayudar al manejo clínico de los pacientes de muchas maneras, así una conversación previa sobre el craving con el paciente puede facilitar la comunicación entre médico y paciente. También, el resultado de repetidas evaluaciones del craving puede llevar a influir en las decisiones terapéuticas, modificando el tratamiento según las necesidades del paciente. Finalmente, se puede enseñar a los pacientes a monitorizarse a ellos mismos en relación con el craving que podría aparecer durante su tratamiento, en estos pacientes el reconocimiento de una situación de riesgo o un primer signo de craving podría prevenir de la posible recaída (5).

■ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL CRAVING

El uso de medicaciones como tratamiento adjunto en las drogodependencias está basado en la premisa de que el craving, al igual que otros mecanismos de la adicción, está mediado por mecanismos neurobiológicos. Existen diversas medicaciones aprobadas para el tratamiento de las dependencias, la mayoría para la dependencia al alcohol, en las que se describe una reducción del craving durante su uso. De las múltiples sustancias ensayadas, solamente algunas muestran este efecto, y a veces existen datos contradictorios entre los diferentes estudios, que hacen plantear dudas acerca de la eficacia de los diferentes tratamientos. A continuación se presenta una descripción de los diferentes fármacos con posible acción anticraving, de los cuales la mayoría se han utilizado para el abuso de alcohol, aunque su uso podría hacerse extensivo a las demás drogas debido al supuesto que el fenómeno del craving es único e independiente del tóxico utilizado.

Disulfiram

Este fármaco tiene su uso habitual como interdictor, pero se ha visto que asociado a psicoterapia ha manifestado efectividad en cuanto a la disminución de la cantidad de alcohol y la frecuencia de los consumos entre alcohólicos en fase de recuperación (28). Aunque este fármaco no ha sido específicamente evaluado en su papel

anticraving, se ha comprobado que interfiere el metabolismo de la dopamina, potencialmente influyente en el desarrollo del craving (29).

Naltrexona

Como se sabe que los péptidos opioides estimulan la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, las medicaciones que bloquean la actividad opioide podrían bloquear los efectos reforzantes del alcohol y otras drogas. Usando la naltrexona como fármaco contra el craving, se ha afirmado que reduce el craving de alcohol (30), pero esto no pudo ser replicado en un estudio siguiente llevado a cabo por el mismo grupo (31). Posteriormente otros estudios han analizado el efecto de la naltrexona mediante cuestionarios de múltiples ítems, como el Obsessive Compulsive Drinking Scale, donde se ha visto que la naltrexona reducía los pensamientos de beber así como la urgencia compulsiva de consumo de alcohol. También influye favorablemente en la subescala del factor de control o resistencia al empeoramiento, más que el placebo cuando se combina con terapia cognitivo conductual (32). En estudios más recientes, en un estudio multicéntrico en Canadá, se obtuvieron reducciones significativas de las puntuaciones de craving en la escala Obsessive Compulsive Drinking Scale en pacientes tratados con naltrexona (33). Una complicación metodológica presente en diversos estudios podría residir en que se registran conjuntamente el craving y el consumo de alcohol, resultando difícil determinar cuál de los dos aparece primero. Aún así, el problema queda resuelto porque se ha determinado que el incremento del craving precede al consumo de alcohol, pudiéndose determinar que la naltrexona reduce el craving del alcohol.

Acamprosato

Los datos más recientes sugieren que su principal efecto está en su acción sobre los receptores glutamatérgicos (34,35). Un estudio afirma que existe un descenso del craving atribuible a este fármaco, aunque refiere que existen otros estudios en los que no se demuestra eficacia frente a placebo (36). Además, en muchos ensayos clínicos sobre la eficacia de este compuesto no se evalúa directamente el craving por lo que su papel queda en un interrogante.

Antagonistas dopaminérgicos

A causa del papel de la dopamina en los mecanismos de refuerzo de la conducta de abuso, se ha planteado el uso de estos fármacos para control del fenómeno del craving. Ya en 1993, en un estudio llevado a cabo sobre pacientes alcohólicos se descubrió una menor sensación de craving y un menor consumo después de haber recibido haloperidol, reforzando la premisa anterior (37). La utilización de antipsicóticos atípicos resulta de mayor utilidad, principalmente por la menor aparición de síntomas extrapiramidales. Así, en 1998, en un estudio preliminar controlado

y a doble ciego con olanzapina sobre el craving estimulado o inducido por alcohol o reactivo a estímulos, encontró que atenuaba las medidas del craving inducidas por la sustancia y los estímulos asociados a la misma (38). Otro estudio más reciente, compara los neurolépticos típicos con la risperidona en la dependencia a la cocaína, encontrando que existe mayor reducción en las mediciones del craving con risperidona (39). En cambio, en un estudio con amisulpiride a doble ciego controlado con placebo, no encontró diferencias significativas en los cambios de las puntuaciones del craving por el alcohol respecto del placebo, incluso se detectó un aumento de las mismas en el grupo tratado con amisulpiride (40).

Medicaciones serotoninérgicas

Los agonistas serotoninérgicos inducen una disminución del consumo de alcohol en estudios de experimentación animal. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, presentan globalmente un papel de reducción del consumo de alcohol, pero particularmente en las determinaciones del craving, existen resultados contradictorios (41). Los estudios con bupiriona, al igual que los ISRS presentan resultados contradictorios. Encontramos un estudio en el que se reduce la intensidad del craving en pacientes alcohólicos. Aunque se han publicado otros ensayos clínicos controlados en los que no se encuentran evidencias a favor de la bupiriona (41). En un trabajo que utilizaba ondansetron frente a placebo, se encontró disminución del craving en alcohólicos de inicio temprano en el grupo tratado (42).

Gabapentina

En un trabajo en el que a una muestra de pacientes alcohólicos abstinentes, se detecta una disminución del craving medido con la escala de 14 ítems de la Alcohol Craving Scale (41). Más recientemente, también detecta una disminución del craving en pacientes dependientes a la cocaína (43).

■ DISCUSIÓN

Los mecanismos propiciadores del fenómeno del craving se encuentran en proceso de definición, con la necesidad de ampliar la investigación de laboratorio y la mejor definición de las bases neurobiológicas implicadas, lo que llevaría a un mejor conocimiento del concepto y a una mayor precisión en su medición y diagnóstico. Todos estos pasos estarían encaminados a conseguir una disminución de su aparición durante los procesos de deshabituación y a una reducción de su intensidad en caso de presentación. Todas las dificultades encontradas radicarían en un supuesto intrínseco de este fenómeno, como es que el craving es ante todo una experiencia subjetiva de cada individuo.

Las reacciones asociadas a los estímulos apareados al alcohol u otras drogas son multifactoriales y son capaces de activar un amplio rango de otros factores. El reconocimiento de estas complejidades y la consideración simultánea de la competición entre acercamiento y evitación son esenciales para el mejor entendimiento del craving.

Los clínicos pueden enseñar a los pacientes a vigilarse ellos mismos ante la presencia del deseo por consumir, ayudándolos a identificar los signos y a realizar un mejor manejo de la situación, que junto a las nuevas aportaciones en el campo de los tratamientos farmacológicos, se pretende conseguir una mayor efectividad en los tratamientos de las adicciones.

■ BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Hervás, E., y otros. «Craving y adicción a drogas». *Trastornos adictivos*, 2001;3(4):237-243.
2. Li, T. «Clinical perspectives for the study of craving and relapse in animal models». *Addiction* 2000;95 (supplement 2):S55-S60.
3. Beck, A., y otros. *Terapia cognitiva de las drogodependencias*. Barcelona. Ed. Paidós.1999.
4. Early, P. *The cocaine recovery book*. Londres. Sage publications.1991.
5. Anton, R.F. «What is craving?». *Alcohol Research & Health*, 1999;23:165-173.
6. Koob, G.F., Roberts, A.J. «Brain reward circuits in alcoholism». *CNS spectrums*, 1999;4:23-38.
7. Orford, J. *Excessive Appetites: a psychological view of addictions*. New York. Ed. Willey & Sons. 1985.
8. Heather, N.A. «A conceptual framework for explaining drug addiction». *Journal of Psychopharmacology*, 1998;12(1):3-7.
9. Ludwing, A.; Wikler, A. «Craving and relapse to drink». *Q J Stud Alcohol*, 1974;35:108-130.
10. Marlatt, A. *Cognitive factors in the relapse process*. En: Marlatt, A., Gordon, J. *Relapse Prevention*. New York. Guilford Press. 1985.
11. Robinson, T.E.; Berridge, K.C. «The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction». *Brain research reviews*, 1993;18:247-291.
12. Breiner, M.J., y otros. «Approaching avoidance». *Alcohol Research & Health*, 1999;23:197-206.
13. Vuchinich, R.E.; Tucker, J.A. *Choice behavioural economics, and addictive behaviour patterns*. En: Miller, W.R., Heather, N. *Treating Addictive Behaviours*. 2nd ed. New York. Ed. Plenum.1993. pp 93-104.
14. Jones, B.T.; McMahon, J. *Alcohol motivations as outcome expectancies*. En: Miller, W.R., Heather, N. *Treating Addictive Behaviours*. 2nd ed. New York. Ed. Plenum.1993. pp 75-91.

15. Cooper, M.L., y otros. «Drinking to regulate positive and negative emotions: A motivational model of alcohol use». *Journal of personality and social psychology*, 1995;69:990-1005.
16. Astin, A. «Bad habits and social deviation: a proposed revision in conflict theory». *Journal of Clinical Psychology*, 1962;18:227-231.
17. Heilizer, F. «Conflict models, alcohol, and drinking patterns». *Journal of Psychology*, 1964;57:457-473.
18. Avants, K.S y otros. «Differences between responders and nonresponders to cocaine cues in the laboratory». *Addictive behaviours*, 1995;20:215-224.
19. Tiffany, S.T. «Cognitive concepts of craving». *Alcohol Research & Health*, 1999;23:215-224.
20. Melchior, C.L.; Tabakoff, B.A. *A conditioning model of alcohol tolerance*. En: Galanter, M. ed. *Recent developments in alcoholism*. Vol 2. New York. Ed. Plenum. 1984. pp. 5-16.
21. Schachter, S.; Singer, J.E. «Cognitive, social and physiological determinants of emotional state». *Psychological review*, 1962;69:379-399.
22. Goldman, M.S; Rather, B.C. *Substance use disorders: Cognitive models and architecture*. En: Dobson, K.S., Kendall, P.C., eds. *Psychopathology and cognition*. San Diego: Academic Press. 1993. pp. 245-292.
23. Cooney, N.L., y otros. «Cognitive changes after alcohol cue exposure». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1987;55:150-155.
24. Baker, T.B, y otros. *The motivation to use drugs: a psychological analysis of urges*. En: Rivers, P.C., ed. *The Nebraska Symposium on Motivation: Alcohol use and abuse*. Lincoln, NE. University of Nebraska Press, 1987. pp. 257-323.
25. Tiffany, S.T.; Drobos, D.J. «The development and initial validation of questionnaire of smoking urges». *British Journal of Addiction*, 1991;86: 1467-1476.
26. Tiffany, S.T. «A cognitive model of drug urges and drug-use behaviour: role of automatic and nonautomatic processes». *Psychological review*, 1990;97: 147-168.
27. Lowman, C., y otros. «Research perspectives on alcohol craving: an overview». *Addiction*, 2000;95(supplement 2): S45-S54.
28. Chick, J., y otros. «Disulfiram treatment of alcoholism». *British Journal of Psychiatry*, 1992;161:84-89.
29. Rogers, W.K., y otros. «Effect of disulfiram on adrenergic function». *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 1979;25(4):469-477.
30. Volpicelli, J.R, y otros. «Naltrexone in the treatment of alcohol dependence». *Archives of General Psychiatry*, 1992;49:876-880.
31. Volpicelli, J.R, y otros. «Naltrexone and alcohol dependence: role of subject compliance». *Archives of General Psychiatry*, 1997;54:737-742.
32. Anton, R., y otros. «Naltrexone and cognitive behavioral therapy for the treatment of outpatient alcoholics: results of placebo-controlled trial». *American Journal of Psychiatry*, 1999;156:1758-1764.

33. Romack, M.K., y otros. «Naltrexone in the treatment of alcohol dependence: A Canadian trial». *Canadian Journal of Clinical Pharmacology*, 2002; 9(3):130-136.
34. Littleton, J. «Acamprosate in alcohol dependence: how does it work?». *Addiction*, 1995;90:1179-1188.
35. Anton, R.F. «Pharmacologic approaches to the management of alcoholism». *Journal of Clinical Psychiatry*, 2001;62 (suppl 20):11-17.
36. Pelc, I., y otros. *Acamprosate in the treatment of alcohol dependence: a 6-month postdetoxification study*. En: Sokya, M. ed. *Acamprosate in relapse prevention of alcoholism*. Berlin. Springer. 1996: 134-142.
37. Modell, J.G., y otros. «Effect of haloperidol on measures of craving and impaired control in alcoholic subjects». *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 1993;17:234-240.
38. Hutchinson, K.E., y otros. «Effects of olanzapine on cue-induced craving in moderate to heavy social drinkers». *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 1998;22(3):662A.
39. Smelson, D.A., y otros. «Risperidone decreases craving and relapses in individuals with schizophrenia and cocaine dependence». *Canadian Journal of Psychiatry*, 2002 Sep;47(7):671-675.
40. Marra, D., y otros. «Amisulpiride does not prevent relapse in primary alcohol dependence: results of a pilot randomised, placebo-controlled trial». *Alcohol Clinical Experimental Research*, 2002 Oct;26(10):1545-1552.
41. Swift, R.M. «Medications and alcohol craving». *Alcohol Research & Health*, 1999;23:207-213.
42. Johnson, B.A., y otros. «Ondansetron reduces the craving of biological predisposed alcoholics». *Psychopharmacology (Berl)*, 2002 Apr;160(4):408-413.
43. Myrick, H., y otros. «Gabapentin in the treatment of cocaine dependence: a case series». *Journal of Clinical Psychiatry*, 2001;62(1):19-23.

David Chesa Vela*, María Elías Abadías**, Eduard Fernández Vidal*, Eulàlia Izquierdo Munuera**, Montse Sitjas Carvacho*.

*Médico Especialista en Formación

**Psicólogo Especialista en Formación

Hospital Psiquiàtric de Salt. Institut d'Assistència Sanitària. Girona.

Dirigirse a:

David Chesa Vela. C/. Puig i Cadafalch, 30-32, 2º 4ª

Sant Cugat del Vallès

08190 Barcelona

mailto:davidchesa@hotmail.com