CAPÍTULO 1

Dra. C. Julia Lizeth Villarreal Mata

Universidad Autónoma de Nuevo León, México

https://orcid.org/0000-0002-8829-0537; lizethvillarrealmata@gmail.com

Dr. med. Gerardo Enrique Muñoz Maldonado

Universidad Autónoma de Nuevo León, México

https://orcid.org/0000-0002-8937-7909; gerardo.munozm@uanl.mx

Dra. María Magdalena Alonso Castillo

Universidad Autónoma de Nuevo León, México

https://orcid.org/0000-0002-7197-8116; maria.alonsocs@uanl.edu.mx

Citar como: Villarreal Mata, J. L., Muñoz Maldonado, G. E., & Alonso Castillo, M. M. (Eds.). (2026). Introducción a la Adicción y el Craving . In (Ed.), *Craving en la adicción al alcohol y drogas: fundamentos neurobiológicos, estrategias terapéuticas y perspectivas de innovación* (pp. 29-58). Editorial PLAGCIS. https://doi.org/10.69821/PLAGCIS.54.c85

Recibido: 20 Enero 2026 | Aceptado: 10 Abril 2026 | Publicado: 05 Mayo 2026

Introducción a la Adicción y el *Craving*

1. Conceptualización de la Adicción

1.1. Definición

La adicción es un trastorno neurobiológico de naturaleza crónica y recurrente, caracterizado por la búsqueda compulsiva y el consumo incontrolado de sustancias psicoactivas, a pesar de las graves consecuencias adversas que conlleva para la vida del individuo (American Psychiatric Association [APA], 2022; Volkow & Blanco, 2023). Este comportamiento se distingue por la pérdida progresiva del control sobre el consumo, la presencia de un deseo intenso o *craving* por la sustancia, y una disminución gradual de la capacidad para reconocer los efectos negativos que genera en la salud física y mental, así como en el funcionamiento familiar, laboral y social.

Desde una perspectiva clínica contemporánea, los trastornos por uso de sustancias (TUS) se conceptualizan como una categoría diagnóstica dentro del espectro de los trastornos mentales, abarcando un patrón desadaptativo de consumo que interfiere significativamente en la vida cotidiana (Koob et al., 2023). Estos trastornos emergen como resultado de interacciones complejas entre factores biológicos, psicológicos y sociales, los cuales predisponen, precipitan y perpetúan el comportamiento adictivo. La evidencia neurocientífica acumulada en las últimas dos décadas ha consolidado la comprensión de la adicción como una enfermedad cerebral que afecta profundamente los sistemas de recompensa, motivación, memoria y control ejecutivo (Volkow & Boyle, 2018).

El proceso adictivo involucra mecanismos neurobiológicos que afectan circuitos cerebrales relacionados con la recompensa, la motivación, la memoria y control de impulsos. Koob y Volkow (2016) han propuesto un modelo de tres etapas que describe el ciclo de la adicción: (a) intoxicación-atracón (*binge-intoxication*), caracterizada por la activación del sistema dopaminérgico mesolímbico y los ganglios basales; (b) abstinencia-afecto negativo (*withdrawal-negative affect*), que involucra la amígdala extendida y sistemas de estrés como el factor liberador de corticotropina (CRF); y (c) preocupación-anticipación (*preoccupation-anticipation*), mediada por la corteza prefrontal, la ínsula y el sistema glutamatérgico.

La activación repetida de estos circuitos genera modificaciones de neuro adaptación que refuerzan el patrón de consumo compulsivo, contribuyendo a la cronificación del trastorno (Goldstein & Volkow, 2011). Desde esta perspectiva, la adicción no se limita únicamente a la conducta de consumo, sino que implica cambios estructurales y funcionales en el cerebro que pueden persistir incluso después de largos periodos de abstinencia, fenómeno que explica la alta tasa de recaídas observada en esta población, estimada entre el 40% y el 60% en el primer año posterior al tratamiento (McLellan et al., 2022).

La adicción a sustancias psicoactivas se desarrolla como resultado de la interacción compleja entre factores genéticos, neurobiológicos, psicológicos y sociales, que no solo predisponen al consumo inicial, sino que también influyen en su progresión hacia patrones compulsivos (Kendler et al., 2019). Los estudios de heredabilidad sugieren que entre el 40% y el 60% del riesgo de desarrollar un TUS puede atribuirse a factores genéticos, aunque estos operan en interacción constante con el ambiente (Gelernter & Polimanti, 2021). El uso repetido de sustancias altera profundamente los circuitos neuronales implicados en el procesamiento de recompensas, el aprendizaje asociativo, el procesamiento emocional y el autocontrol, generando una forma de aprendizaje patológico en el cual las señales o estímulos asociados

al consumo adquieren un poder motivacional desproporcionado (Everitt & Robbins, 2016).

A lo largo del tiempo, diversos términos han sido utilizados para describir los trastornos relacionados con el consumo de sustancias, entre ellos “adicción”, “abuso” y “dependencia”. Sin embargo, la imprecisión conceptual de estas denominaciones y las connotaciones estigmatizantes asociadas han llevado a la adopción del término “trastorno por uso de sustancias” (TUS), el cual proporciona una descripción más integral y dimensionada del fenómeno (Hasin et al., 2013; Roncero et al., 2020). Esta clasificación permite un abordaje diagnóstico más preciso y flexible, reconociendo un espectro de gravedad en la sintomatología que va desde leve hasta grave, en función del número de criterios clínicos presentes.

Los TUS abarcan una amplia variedad de sustancias, tanto lícitas como ilícitas, que poseen un alto potencial adictivo. El DSM-5-TR categoriza estas sustancias en diez clases farmacológicas principales: alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opioides, sedantes-hipnóticos y ansiolíticos, estimulantes (incluyendo anfetaminas, metanfetaminas y cocaína), tabaco, y otras sustancias o fármacos de abuso (APA, 2022). Cada una de estas sustancias presenta mecanismos de acción específicos en el sistema nervioso central, pero comparten la capacidad de inducir efectos reforzantes que contribuyen al desarrollo y mantenimiento de la adicción mediante la activación directa o indirecta de las vías dopaminérgicas mesolímbicas (Nestler, 2022).

1.2. Policonsumo: complejidad clínica y neurobiológica

Un fenómeno particularmente relevante en el estudio de los TUS es el policonsumo, definido como el uso simultáneo o secuencial de múltiples sustancias psicoactivas. Este patrón representa un desafío clínico adicional debido al incremento en la complejidad diagnóstica, la gravedad de los síntomas y la dificultad en el tratamiento (Crummy et al., 2020). Los datos

epidemiológicos indican que aproximadamente el 11.3% de los individuos diagnosticados con un TUS presentan trastornos concurrentes por uso de alcohol y drogas ilícitas, y que la presencia de un TUS con una sustancia incrementa significativamente la susceptibilidad a desarrollar dependencia de sustancias adicionales (Connor et al., 2014).

Desde una perspectiva neurobiológica, el consumo de múltiples sustancias puede producir fenómenos de sensibilización cruzada, caracterizados por una amplificación de la respuesta dopaminérgica ante distintos estímulos relacionados con el consumo (Robinson & Berridge, 2008). Este efecto sinérgico se traduce en un *craving* significativamente potenciado y con características cualitativas diferenciadas, lo que produce refuerzos acumulativos que dificultan la recuperación sostenida (Verdejo-García et al., 2019). La literatura científica ha evidenciado que las personas con patrones de policonsumo presentan mayor reactividad fisiológica ante los disparadores del *craving*, tasas más elevadas de recaída y menor respuesta a las intervenciones terapéuticas convencionales (Ellis et al., 2023).

El policonsumo se asocia con un mayor deterioro funcional y una mayor carga de enfermedad tanto física como mental. El abordaje terapéutico de estos casos requiere intervenciones integrales que consideren la totalidad del perfil adictivo del paciente, en lugar de enfocarse exclusivamente en una sustancia particular. Este enfoque holístico resulta fundamental dado que los diferentes mecanismos de acción farmacológica de las sustancias consumidas pueden interactuar de formas complejas, modificando tanto la expresión clínica del *craving* como la respuesta al tratamiento (Martinotti et al., 2017).

Desde el punto de vista terapéutico, el abordaje de los TUS requiere un enfoque multidimensional que combine intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas. La elección del tratamiento depende de múltiples factores, incluyendo las sustancias consumidas, la gravedad del trastorno,

la presencia de comorbilidades psiquiátricas y médicas, y el contexto psicosocial del individuo. En este sentido, se han desarrollado diversas estrategias de intervención basadas en evidencia, tales como la terapia cognitivo-conductual (TCC), la entrevista motivacional, los protocolos de prevención de recaídas y los programas de tratamiento asistido con fármacos (Magill et al., 2019; McHugh et al., 2010).

1.3. Criterios Diagnósticos según el DSM-5-TR

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, en su quinta edición con revisión de texto (DSM-5-TR), clasifica los trastornos por adicción bajo la categoría de "Trastornos por Uso de Sustancias" (*Substance Use Disorders*, SUD). Esta categoría diagnóstica describe un patrón problemático de consumo de una o más sustancias que conlleva un deterioro significativo en áreas clave de la vida del individuo, caracterizándose por una constelación de síntomas fisiológicos, conductuales y cognitivos (APA, 2022).

Una de las innovaciones más significativas del DSM-5 con respecto a ediciones anteriores fue la unificación de las categorías de "abuso" y "dependencia" en un constructo dimensional único. Esta modificación respondió a hallazgos consistentes de más de 200,000 participantes de investigación que demostraron la superioridad psicométrica de un modelo unidimensional (Hasin et al., 2013). Adicionalmente, se incorporó el *craving* como criterio diagnóstico, reconociendo su papel central en el mantenimiento de la adicción y su valor predictivo para las recaídas, mientras que se eliminó el criterio de "problemas legales" debido a su baja especificidad transcultural.

De acuerdo con la APA (2022), el diagnóstico de TUS requiere la presencia de al menos dos de los siguientes once criterios dentro de un periodo de 12 meses:

1. Consumo en cantidades mayores o durante más tiempo del previsto: La sustancia se consume frecuentemente en cantidades superiores o durante un período más prolongado de lo que inicialmente se pretendía.

2. Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de control: Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados por reducir o controlar el consumo de la sustancia.

3. Inversión significativa de tiempo: Se dedica una cantidad considerable de tiempo a actividades necesarias para obtener la sustancia, consumirla o recuperarse de sus efectos.

4. *Craving:* Presencia de un deseo intenso o urgencia irresistible de consumir la sustancia.

5. Incumplimiento de obligaciones: Uso recurrente de la sustancia que resulta en el incumplimiento de obligaciones importantes en el ámbito laboral, académico o doméstico.

6. Continuación a pesar de problemas interpersonales: Consumo continuado a pesar de la presencia de problemas sociales o interpersonales persistentes causados o exacerbados por los efectos de la sustancia.

7. Reducción de actividades: Abandono o reducción de actividades sociales, ocupacionales o recreativas importantes debido al consumo.

8. Uso en situaciones de riesgo físico: Consumo recurrente en situaciones que implican peligro para la integridad física.

9. Persistencia a pesar del daño: Continuación del consumo a pesar del conocimiento de que existe un problema físico o psicológico persistente que probablemente ha sido causado o exacerbado por la sustancia.

10. Tolerancia: Necesidad de consumir cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para alcanzar el efecto deseado, o efecto notablemente reducido con el consumo continuado de la misma cantidad.

11. Síndrome de abstinencia: Manifestación de síntomas característicos de abstinencia al disminuir o cesar el consumo, que pueden motivar el consumo de la sustancia para aliviar o evitar dichos síntomas.

La gravedad del TUS se clasifica en función del número de criterios cumplidos: leve (2-3 criterios), moderado (4-5 criterios), y grave (6 o más criterios). Esta clasificación dimensional permite una evaluación más matizada del trastorno y facilita la planificación de intervenciones proporcionadas a la severidad clínica (APA, 2022).

Uno de los elementos más relevantes de esta clasificación es la inclusión del *craving* como criterio diagnóstico, reflejando el componente motivacional y compulsivo central en la adicción. Este síntoma ha sido reconocido como un predictor significativo de recaídas, particularmente en contextos de exposición a señales o estímulos ambientales asociados al consumo (Tiffany & Wray, 2012). Meta-análisis recientes han confirmado que el *craving* medido prospectivamente predice el consumo futuro con tamaños de efecto moderados a grandes, consolidando su valor como diana terapéutica y como indicador de riesgo clínico (Vafaie & Kober, 2022).

En el contexto del policonsumo, la identificación de estos criterios puede complejizarse considerablemente. El uso concurrente o secuencial de múltiples sustancias conduce a la superposición de síntomas y a la potenciación del *craving*, dificultando la determinación de cuál o cuáles sustancias generan mayor afectación física y psicológica. Esta condición requiere una evaluación exhaustiva y longitudinal para establecer si se cumplen los criterios diagnósticos de uno o varios TUS de manera independiente, así como para diseñar planes de tratamiento

individualizados que aborden la complejidad del perfil clínico (Martinotti et al., 2017).

1.4. Modelos Explicativos de la Adicción

La comprensión de la adicción ha evolucionado sustancialmente a lo largo de la historia a través de diversos modelos explicativos, cada uno de los cuales ha aportado perspectivas valiosas para entender el fenómeno desde diferentes ángulos epistemológicos. A continuación, se presentan los principales modelos teóricos, sus fundamentos, componentes y contribuciones al campo de las adicciones.

1.4.1. Modelo Biomédico o de Enfermedad Cerebral

El modelo biomédico tiene sus raíces en la medicina tradicional, consolidándose durante el siglo XX con el desarrollo de las neurociencias. La conceptualización de la adicción como una enfermedad cerebral crónica fue articulada sistemáticamente por Leshner (1997) y posteriormente expandida por investigadores como Volkow, Koob y McLellan (2016), quienes han proporcionado evidencia neurocientífica robusta sobre las alteraciones cerebrales asociadas al uso crónico de sustancias.

Según este modelo, la adicción se conceptualiza como una enfermedad crónica del cerebro caracterizada por disfunciones en los sistemas neuronales implicados en el control de impulsos, la recompensa y la motivación. Las sustancias psicoactivas alteran el sistema dopaminérgico mesolímbico, provocando sensibilización de la vía de recompensa y disminución consecuente del control inhibitorio prefrontal (Koob & Volkow, 2016). Los componentes biológicos incluyen alteraciones neuroquímicas persistentes, neuroadaptaciones en estructuras como el núcleo accumbens, la amígdala y la corteza prefrontal, así como vulnerabilidades genéticas que modulan el riesgo individual.

Este modelo ha contribuido significativamente a la desestigmatización de la adicción al conceptualizarla como una condición médica tratable, y ha impulsado el desarrollo de intervenciones farmacológicas como la metadona, buprenorfina y naltrexona para el tratamiento de los trastornos por uso de opioides (Volkow & Blanco, 2023). Sin embargo, ha recibido críticas por su potencial reduccionismo biologicista y por la insuficiente consideración de los determinantes psicosociales de la adicción (Hall et al., 2015).

1.4.2. Modelo Psicológico

El modelo psicológico de la adicción ha sido abordado desde diversas corrientes teóricas. Desde el psicoanálisis, Sigmund Freud fue uno de los primeros en asociar el consumo de sustancias con mecanismos de defensa inconscientes y conflictos psíquicos no resueltos. Posteriormente, desde el conductismo, B.F. Skinner explicó la adicción como una conducta aprendida y mantenida por contingencias de reforzamiento. Las contribuciones de Aaron Beck desde la terapia cognitiva y de Alan Marlatt desde la prevención de recaídas han enriquecido sustancialmente la comprensión psicológica del fenómeno (Marlatt & Donovan, 2005).

Desde la perspectiva conductista, la adicción se explica como un comportamiento aprendido y mantenido por reforzadores positivos (efectos placenteros inmediatos) y negativos (reducción del malestar y los síntomas de abstinencia). Los componentes psicológicos incluyen distorsiones cognitivas, baja autoestima, déficits en autorregulación emocional, estilos de afrontamiento disfuncionales y la presencia frecuente de trastornos comórbidos como ansiedad, depresión o trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Sinha, 2018).

Este modelo ha dado origen a intervenciones terapéuticas eficaces y ampliamente validadas empíricamente, incluyendo la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), los protocolos de prevención de recaídas y la entrevista motivacional (Magill et al., 2019). Los meta-análisis han demostrado

consistentemente la eficacia de estas intervenciones con tamaños de efecto de pequeños a moderados en la reducción del consumo y la prevención de recaídas (McHugh et al., 2010).

1.4.3. Modelo Biopsicosocial

El modelo biopsicosocial fue propuesto por George Engel (1977) como respuesta crítica al reduccionismo del modelo biomédico tradicional. Este paradigma fue rápidamente adoptado en psiquiatría y psicología clínica por su capacidad de integrar múltiples factores causales y su coherencia con la complejidad observada en los fenómenos de salud y enfermedad (Borrell-Carrió et al., 2004).

Según esta perspectiva, la adicción es producto de la interacción dinámica y multidireccional entre predisposiciones biológicas, vulnerabilidades psicológicas y factores socioambientales. El modelo reconoce que ningún componente, por sí solo, puede explicar completamente el desarrollo, mantenimiento y recuperación de la adicción (Skewes & Gonzalez, 2013). Los componentes biológicos incluyen vulnerabilidades genéticas, alteraciones en sistemas de neurotransmisión y diferencias individuales en la estructura y funcionamiento cerebral. Los componentes psicológicos abarcan rasgos de personalidad, historia de trauma, comorbilidades emocionales y mecanismos de afrontamiento. Los componentes sociales comprenden normas culturales, estatus socioeconómico, redes de apoyo, acceso a servicios de salud y experiencias de discriminación.

Este modelo constituye actualmente el marco conceptual más aceptado y empleado en la clínica de las adicciones. Su fortaleza radica en facilitar intervenciones interdisciplinares que contemplan el tratamiento médico, psicológico y social de manera simultánea y coordinada (Duncan, 2020). La evidencia contemporánea respalda la necesidad de abordajes integrativos que consideren la totalidad de los determinantes de la adicción para optimizar los resultados terapéuticos.

1.4.4. Modelo Sociocultural

El modelo sociocultural se inspira en las teorías de la desviación social desarrolladas por Émile Durkheim y Howard Becker, así como en la teoría del aprendizaje social de Albert Bandura. Este enfoque ha sido especialmente desarrollado en las ciencias sociales, la antropología médica y la sociología de la salud (Room, 2005).

Desde esta perspectiva, la adicción se entiende como una conducta aprendida dentro de un contexto social determinado. El consumo responde a normas culturales, identidades grupales y contextos de exclusión o marginalidad social. Los componentes sociales destacados incluyen el papel del grupo de pares, la influencia de los medios de comunicación, las condiciones de pobreza y desigualdad, las experiencias de discriminación y estigmatización, y el acceso desigual a oportunidades y recursos (Spooner & Hetherington, 2004).

En este sentido, el modelo resalta la necesidad de abordar las adicciones desde políticas públicas comprehensivas, intervenciones educativas, estrategias de inclusión social y promoción de la salud comunitaria. La evidencia sugiere que los determinantes sociales de la salud tienen un impacto sustancial en el riesgo de desarrollar adicciones y en las probabilidades de recuperación sostenida (Galea & Vlahov, 2002).

1.4.5. Modelo Moral

El modelo moral fue uno de los primeros marcos interpretativos para la adicción, dominante particularmente durante los siglos XVIII y XIX. Según esta perspectiva, el consumo de sustancias no constituye una enfermedad ni un síntoma de malestar psíquico, sino una decisión voluntaria moralmente reprobable. El individuo que consume es percibido como alguien que carece de virtud, fuerza de voluntad o responsabilidad personal,

y el cambio solo puede lograrse mediante el castigo, la vergüenza o el arrepentimiento moral (Levine, 1978).

Aunque en la actualidad ha perdido legitimidad científica, el modelo moral continúa presente de manera implícita en discursos sociales, sistemas judiciales e incluso en algunos entornos terapéuticos que sitúan la culpa exclusivamente en el individuo. La investigación contemporánea ha cuestionado firmemente este enfoque por su carencia de fundamentos empíricos y su potencial para generar daño emocional, marginación social y barreras para la búsqueda de tratamiento (White, 2009). El estigma asociado a este modelo representa una de las principales barreras para el acceso a servicios de salud en personas con TUS (Volkow, 2020).

1.4.6. Modelo Espiritual-Existencial

El modelo espiritual-existencial interpreta la adicción como una crisis de sentido, una desconexión con los valores trascendentes o espirituales del ser humano. Esta perspectiva se distancia de los modelos biomédicos y considera que el consumo problemático surge cuando la persona pierde contacto con su propósito vital, su dimensión espiritual o sus vínculos existenciales profundos. El uso de sustancias representa, en este sentido, un intento disfuncional de llenar un vacío interior, aliviar el sufrimiento existencial o alcanzar estados alterados de conciencia (Frankl, 2014).

Desde esta visión, la recuperación implica un proceso de reconexión interior, el redescubrimiento del sentido de vida y, frecuentemente, una apertura hacia la dimensión espiritual. Este modelo constituye la base filosófica de enfoques terapéuticos como la logoterapia de Viktor Frankl, y fundamenta programas ampliamente implementados como los Doce Pasos de Alcohólicos Anónimos, donde se reconoce la necesidad de apoyo espiritual para la transformación personal (Kelly et al., 2020). Los estudios sobre los mecanismos de acción de los programas de 12 pasos han identificado

factores espirituales como mediadores significativos del cambio conductual y el mantenimiento de la abstinencia.

1.5. Consecuencias Físicas, Psicológicas y Sociales del Consumo de Sustancias

La adicción a sustancias psicoactivas representa un problema complejo de salud pública debido a las múltiples consecuencias que produce en la vida del individuo y su entorno. Estas repercusiones no solo afectan al organismo y a la salud mental, sino que también impactan de manera profunda en la dinámica familiar, las relaciones interpersonales y el tejido social. La naturaleza progresiva, crónica y recurrente del TUS conlleva un deterioro acumulativo que puede perpetuar el ciclo adictivo y dificultar significativamente los procesos de recuperación (Degenhardt et al., 2018).

1.5.1. Consecuencias Físicas

El consumo sostenido de sustancias psicoactivas produce efectos adversos en distintos órganos y sistemas corporales, con una evolución que puede ser inicialmente silenciosa pero devastadora a largo plazo. Las consecuencias físicas varían según el tipo de sustancia, la vía de administración, la duración del consumo y las vulnerabilidades individuales.

1.5.1.1. Daño hepático: El consumo crónico de alcohol constituye una de las causas mejor documentadas de enfermedad hepática, incluyendo esteatosis hepática, hepatitis alcohólica y cirrosis, una condición irreversible que puede derivar en insuficiencia hepática o carcinoma hepatocelular. Se estima que aproximadamente 3 millones de muertes anuales a nivel global son atribuibles al consumo de alcohol, representando el 5.3% de todas las defunciones (World Health Organization [WHO], 2022).

1.5.1.2. Trastornos cardiovasculares: El uso de estimulantes como la cocaína y las metanfetaminas puede inducir arritmias cardíacas,

hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio y disección aórtica, incluso en personas jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular previos. La cardiotoxicidad de estas sustancias representa una de las principales causas de mortalidad prematura en usuarios crónicos (NIDA, 2023).

1.5.1.3. Deterioro del sistema inmunológico: Sustancias como el alcohol, los opioides y la metanfetamina comprometen significativamente la función inmunológica, reduciendo la capacidad del organismo para responder ante agentes infecciosos e incrementando el riesgo de infecciones oportunistas, particularmente en personas que viven con VIH (Friedman et al., 2019).

1.5.1.4. Neurotoxicidad y deterioro cognitivo: El uso crónico de sustancias puede producir daño neuronal, particularmente en estructuras cerebrales implicadas en la memoria, el juicio, la toma de decisiones y el control de impulsos. Este deterioro cognitivo puede persistir durante meses o años de abstinencia, afectando la funcionalidad y la capacidad de recuperación (Koob & Volkow, 2016).

1.5.1.5. Complicaciones metabólicas y nutricionales: La desnutrición, las deficiencias vitamínicas (como la deficiencia de tiamina en el alcoholismo, causante del síndrome de Wernicke-Korsakoff) y los trastornos gastrointestinales son frecuentes en personas con dependencia de sustancias, especialmente en quienes presentan patrones de consumo desorganizados y prolongados (Molina et al., 2018).

1.5.2. Consecuencias Psicológicas

Los efectos psicológicos del consumo de sustancias pueden manifestarse desde fases tempranas y progresan en severidad a medida que se mantiene el uso problemático. La relación entre los TUS y los trastornos mentales es bidireccional y compleja, involucrando mecanismos de vulnerabilidad compartida y de influencia recíproca.

1.5.2.1. Trastornos del estado de ánimo y ansiedad: Existe una relación bidireccional robusta entre el consumo de sustancias y la aparición de trastornos como la depresión mayor y los trastornos de ansiedad. En algunos casos, estas condiciones anteceden al uso como forma de automedicación; en otros, emergen como consecuencia directa del consumo crónico y las alteraciones neurobiológicas asociadas (Sinha, 2018). Los meta-análisis indican que la prevalencia de comorbilidad entre TUS y trastornos afectivos supera el 40% (NIDA, 2020).

1.5.2.2. Trastornos psicóticos inducidos: El uso de alucinógenos, estimulantes y cannabis de alta potencia puede desencadenar episodios psicóticos agudos o crónicos, caracterizados por delirios, alucinaciones y desorganización del pensamiento, especialmente en personas con vulnerabilidad genética a trastornos del espectro psicótico (Murray et al., 2017).

1.5.2.3. Déficits en el control emocional e impulsividad: La disfunción de los sistemas dopaminérgicos y prefrontales, inducida por el consumo crónico, se asocia con mayor dificultad para regular emociones, toma de decisiones desadaptativas y conductas impulsivas, factores que complican la adherencia al tratamiento y aumentan el riesgo de recaídas (Goldstein & Volkow, 2011).

1.5.2.4. Aumento del riesgo suicida: Los TUS están significativamente asociados con pensamientos y comportamientos suicidas, siendo especialmente elevado el riesgo en personas con comorbilidad psiquiátrica. Los estudios epidemiológicos indican que el riesgo de suicidio consumado es aproximadamente 10 veces mayor en personas con TUS comparadas con la población general (Bohnert & Ilgen, 2019).

1.6. Consecuencias Sociales

El impacto de la adicción trasciende al individuo, afectando profundamente a su entorno inmediato y a la sociedad en su conjunto. Estas consecuencias sociales perpetúan ciclos de marginación y dificultan los procesos de recuperación e integración social.

1.6.1. Deterioro del funcionamiento laboral y académico

Las personas con adicciones presentan tasas elevadas de ausentismo, menor productividad, accidentes laborales, despidos y abandono escolar. Este deterioro limita las oportunidades de inserción laboral y movilidad social, generando ciclos de desventaja acumulativa (Room et al., 2019).

1.6.2. Disfunción familiar y relacional

El uso de sustancias desestabiliza el sistema familiar, provocando conflictos recurrentes, negligencia parental, violencia intrafamiliar y ruptura de vínculos afectivos. Además, genera dinámicas codependientes y patrones de comunicación disfuncionales que afectan a todos los miembros del sistema familiar (Orford et al., 2017).

1.6.3. Estigmatización y exclusión social

Las personas con adicciones frecuentemente enfrentan actitudes de rechazo, discriminación y criminalización, lo que puede conducir a una pérdida del sentido de pertenencia y a la marginación social, dificultando su acceso a servicios de salud y oportunidades de reinserción. El estigma constituye una de las barreras más significativas para la búsqueda y retención en tratamiento (Volkow, 2020).

1.6.4. Costos económicos y carga social

El gasto público asociado al tratamiento de enfermedades derivadas del consumo, la pérdida de productividad, el impacto en el sistema de justicia penal y los costos de atención social representan una carga significativa

para los sistemas de salud y las economías nacionales. Se estima que el costo anual del abuso de sustancias en Estados Unidos supera los 700 mil millones de dólares (NIDA, 2023).

1.7. *Craving* y Adicción: Mecanismos Neurales y Psicológicos

1.7.1. Definición del *Craving*: ¿Qué es y cómo se experimenta?

El *craving*, también denominado "ansia", "deseo vehemente" o "urgencia de consumo", constituye uno de los fenómenos centrales en los trastornos por uso de sustancias. Se define como un deseo intenso, urgente y frecuentemente irresistible de consumir una droga, que puede ser desencadenado por factores internos (como estados emocionales negativos, estrés o fatiga) y externos (como la exposición a lugares, personas u objetos asociados al consumo) (Tiffany & Wray, 2012). Este fenómeno se caracteriza por ser altamente subjetivo, fluctuante en intensidad, y suele estar presente incluso durante períodos prolongados de abstinencia.

El *craving* tiene una relación directa y robusta con la recaída, habiéndose demostrado que su intensidad predice de manera significativa el riesgo de retorno al consumo (Vafaie & Kober, 2022). La literatura científica lo ha descrito como una manifestación de la sensibilización neuroadaptativa, proceso mediante el cual el sistema cerebral se vuelve progresivamente más reactivo a los estímulos relacionados con la droga, incluso cuando ya no se experimenta el mismo nivel de placer subjetivo que en las fases iniciales del consumo (Robinson & Berridge, 2008).

Fenomenológicamente, el *craving* puede experimentarse en múltiples dimensiones: como una experiencia cognitiva (pensamientos intrusivos sobre la sustancia), afectiva (urgencia emocional, malestar ante la imposibilidad de consumir), fisiológica (activación autonómica, sudoración, palpitaciones) y conductual (orientación atencional hacia estímulos relacionados con la droga, conductas de búsqueda). Esta

multidimensionalidad explica por qué su evaluación clínica requiere instrumentos comprehensivos que capturen sus diferentes facetas (Cless et al., 2023).

1.8. Bases Neurobiológicas del *Craving*

Los avances en neuroimagen funcional y neurociencia cognitiva han permitido identificar los principales sistemas cerebrales implicados en la aparición y mantenimiento del *craving*. La comprensión de estos sustratos neurales resulta fundamental para el desarrollo de intervenciones farmacológicas y neuromoduladoras dirigidas.

1.8.1. Corteza prefrontal dorsolateral y ventromedial

Estas regiones están implicadas en funciones ejecutivas superiores, regulación emocional, inhibición de respuestas impulsivas y toma de decisiones. En personas con adicción, se observa una hipoactividad prefrontal crónica, lo que se traduce en una menor capacidad para resistir impulsos y evaluar adecuadamente las consecuencias del consumo. Este déficit de control ejecutivo constituye un factor central en la vulnerabilidad a las recaídas (Goldstein & Volkow, 2011).

1.8.2. Amígdala y sistema límbico

Estas estructuras están altamente implicadas en la codificación emocional de las experiencias asociadas a la droga y en el condicionamiento de respuestas afectivas. La amígdala, en particular, se activa intensamente frente a estímulos relacionados con el estrés o emociones negativas, favoreciendo el *craving* como mecanismo de afrontamiento disfuncional (Koob & Volkow, 2016).

1.8.3. Núcleo accumbens y sistema dopaminérgico mesolímbico

Este sistema constituye el centro del circuito de recompensa cerebral. Durante el *craving*, se produce una activación dopaminérgica anticipatoria

en el núcleo accumbens, que genera expectativa de recompensa y refuerza la conducta de búsqueda de la sustancia. Esta hiperreactividad del sistema de recompensa se mantiene incluso en ausencia de consumo, lo que explica la persistencia del deseo en personas abstinentes (Volkow et al., 2023).

1.8.4. Ínsula y procesamiento interoceptivo

La investigación reciente ha identificado un papel crítico de la ínsula en la conciencia interoceptiva, es decir, la percepción de los estados corporales internos. La ínsula conecta la experiencia subjetiva del deseo con las señales fisiológicas del cuerpo, intensificando la urgencia del consumo. Estudios de lesiones han demostrado que el daño insular puede facilitar el cese del consumo de tabaco, subrayando su rol central en el mantenimiento de la adicción (Naqvi et al., 2014; Paulus & Stewart, 2014).

Estos hallazgos respaldan el modelo de adicción como una enfermedad cerebral, donde el *craving* representa una manifestación clínica observable del desbalance entre los sistemas de recompensa, regulación emocional y control ejecutivo. La persistencia de estas alteraciones neurobiológicas, incluso tras períodos prolongados de abstinencia, explica la naturaleza crónica y recurrente del trastorno.

1.9. Diferencias entre *Craving*, Compulsión y Hábito

Es fundamental diferenciar el *craving* de otros constructos asociados a la conducta adictiva para diseñar intervenciones terapéuticas más precisas y dirigidas:

a) Craving: Es un estado motivacional que implica deseo intenso de consumo, generalmente asociado con una expectativa consciente de recompensa. Puede ser evocado por señales condicionadas (*cues*) o estados emocionales, y suele fluctuar significativamente con el contexto situacional (Sayette et al., 2000).

b) Compulsión: Es un impulso repetitivo y persistente de realizar una acción, incluso sin que esta genere placer o recompensa hedónica. En el contexto de la adicción, se relaciona con la pérdida de control, donde el consumo ocurre más allá de la intención o voluntad consciente del individuo. La compulsión representa una etapa avanzada del proceso adictivo (Everitt & Robbins, 2016).

c) Hábito: Es una conducta automática adquirida por repetición, que puede mantenerse incluso en ausencia de *craving* o recompensa explícita. Los hábitos adictivos se consolidan en los ganglios basales y son particularmente difíciles de extinguir debido a su carácter automatizado y su relativa independencia del sistema de recompensa ventral (Belin et al., 2009).

Estos tres procesos pueden coexistir y reforzarse mutuamente durante la progresión del TUS. Así, una persona puede simultáneamente desear consumir (*craving*), sentirse impulsada a hacerlo sin experimentar placer (compulsión), y además repetir el comportamiento de forma automática (hábito), lo que refleja la complejidad multidimensional del cuadro clínico y la necesidad de intervenciones que aborden cada componente de manera diferenciada.

1.10. *Craving* y Policonsumo

El fenómeno del policonsumo (el uso de múltiples sustancias de forma simultánea o alternante) añade una capa considerable de complejidad clínica al fenómeno del *craving*. En estos casos, el *craving* puede manifestarse de formas diversas:

- *Craving* cruzado: Deseo de una sustancia específica ante determinados estados emocionales o contextos (por ejemplo, alcohol ante el estrés, pero cannabis ante el insomnio).

- *Craving* acumulativo: Intensificación del deseo generalizado por múltiples sustancias de forma simultánea.
- *Craving* transicional: Cambio del objeto del deseo de una sustancia a otra para compensar efectos o ante la no disponibilidad.

Diversos estudios han evidenciado que las personas que consumen múltiples sustancias presentan una mayor reactividad fisiológica ante los disparadores del *craving*, mayor riesgo de recaída y menor respuesta a los tratamientos convencionales si no se aborda específicamente esta dimensión del consumo (Crummy et al., 2020). El *craving* en el contexto del policonsumo puede manifestar características cualitativas diferenciadas según las sustancias involucradas.

En el alcohol, el *craving* suele estar relacionado con rituales sociales, desinhibición y alivio de tensión emocional. En el cannabis, puede presentarse como necesidad de relajación o desconexión, frecuentemente asociado a estados ansiosos o depresivos. En los estimulantes como cocaína o metanfetaminas, el *craving* tiende a ser más impulsivo y fisiológicamente intenso, acompañado de agitación e irritabilidad. En los opioides, frecuentemente incluye componentes de evitación del malestar físico de abstinencia (Koob & Volkow, 2016).

Por ello, resulta fundamental que las intervenciones terapéuticas diferencien entre los tipos de *craving*, identifiquen los patrones específicos de policonsumo y se enfoquen en la regulación emocional y neurocognitiva, trascendiendo el enfoque tradicional centrado exclusivamente en la abstinencia de una sola sustancia.

1.11. Conclusiones

El *craving* es un fenómeno multidimensional con profundas raíces neurobiológicas, cognitivas y emocionales. Comprender su dinámica resulta esencial no solo para explicar el mantenimiento de la conducta adictiva, sino

también para el desarrollo de intervenciones clínicas eficaces que reduzcan el riesgo de recaída y favorezcan la recuperación sostenida.

La adicción, lejos de ser una simple falta de voluntad o un déficit moral, se configura como un trastorno cerebral crónico donde el *craving* actúa como un potente motor de la conducta de consumo. Su abordaje efectivo requiere una combinación articulada de estrategias neuropsicológicas, terapias conductuales basadas en evidencia, intervenciones farmacológicas cuando estén indicadas, y el fortalecimiento del entorno psicosocial de apoyo.

En los capítulos siguientes se presentarán herramientas basadas en la evidencia científica, tanto conductuales como neuropsicológicas, orientadas a la autorregulación emocional, el manejo de disparadores del *craving*, la prevención de recaídas y el fortalecimiento de la motivación para el cambio. Estas intervenciones, fundamentadas en la comprensión de los mecanismos neurobiológicos y psicológicos descritos en este capítulo, constituyen el arsenal terapéutico contemporáneo para el abordaje integral de los trastornos por uso de sustancias.

Referencias

American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). American Psychiatric Publishing. https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787

Belin, D., Jonkman, S., Dickinson, A., Robbins, T. W., & Everitt, B. J. (2009). Parallel and interactive learning processes within the basal ganglia: Relevance for the understanding of addiction. *Behavioural Brain Research, 199*(1), 89-102. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.09.027

Bohnert, A. S. B., & Ilgen, M. A. (2019). Understanding links among opioid use, overdose, and suicide. *New England Journal of Medicine, 380*(1), 71-79. https://doi.org/10.1056/NEJMra1802148

Borrell-Carrió, F., Suchman, A. L., & Epstein, R. M. (2004). The biopsychosocial model 25 years later: Principles, practice, and scientific inquiry. *Annals of Family Medicine, 2*(6), 576-582. https://doi.org/10.1370/afm.245

Cless, M. M., Courchesne-Krak, N. S., Bhatt, K. V., Mittal, M. L., & Marienfeld, C. B. (2023). *Craving* among patients seeking treatment for substance use disorder. *Discover Mental Health, 3*(1), 23. https://doi.org/10.1007/s44192-023-00049-y

Connor, J. P., Gullo, M. J., White, A., & Kelly, A. B. (2014). Polysubstance use: Diagnostic challenges, patterns of use and health. *Current Opinion in Psychiatry, 27*(4), 269-275. https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000069

Crummy, E. A., O'Neal, T. J., Baskin, B. M., & Ferguson, S. M. (2020). One is not enough: Understanding and modeling polysubstance use. *Frontiers in Neuroscience, 14*, 569. https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00569

Degenhardt, L., Charlson, F., Ferrari, A., et al. (2018). The global burden of disease attributable to alcohol and drug use. *The Lancet Psychiatry, 5*(12), 987-1012. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30337-7

Duncan, P. M. (2020). *Substance use disorders: A biopsychosocial perspective*. Cambridge University Press. https://doi.org/10.1017/9781108653497

Ellis, J. D., Resko, S. M., Skov, S., Brown, B., & Agius, E. (2023). Clinical complexity of polysubstance use. *Drug and Alcohol Dependence, 247*, 109886. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2023.109886

Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science, 196*(4286), 129-136. https://doi.org/10.1126/science.847460

Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2016). Drug addiction: Updating actions to habits to compulsions ten years on. *Annual Review of Psychology, 67*, 23-50. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-122414-033457

Frankl, V. E. (2014). *Man's search for meaning*. Beacon Press. (Trabajo original publicado en 1946)

Friedman, H., Newton, C., & Klein, T. W. (2019). Microbial infections, immunomodulation, and drugs of abuse. *Clinical Microbiology Reviews, 16*(2), 209-219. https://doi.org/10.1128/CMR.16.2.209-219.2003

Galea, S., & Vlahov, D. (2002). Social determinants and the health of drug users. *Public Health Reports, 117*(Suppl 1), S135-S145.

Gelernter, J., & Polimanti, R. (2021). Genetics of substance use disorders in the era of big data. *Nature Reviews Genetics, 22*(11), 712-729. https://doi.org/10.1038/s41576-021-00377-1

Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction. *Nature Reviews Neuroscience, 12*(11), 652-669. https://doi.org/10.1038/nrn3119

Hall, W., Carter, A., & Forlini, C. (2015). The brain disease model of addiction. *The Lancet Psychiatry, 2*(1), 105-110. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00126-6

Hasin, D. S., O'Brien, C. P., Auriacombe, M., et al. (2013). DSM-5 criteria for substance use disorders. *American Journal of Psychiatry, 170*(8), 834-851. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12060782

Kelly, J. F., Humphreys, K., & Ferri, M. (2020). Alcoholics Anonymous and other 12-step programs for alcohol use disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 3*(3), CD012880. https://doi.org/10.1002/14651858.CD012880.pub2

Kendler, K. S., Ohlsson, H., Sundquist, J., & Sundquist, K. (2019). Family genetic risk scores and major affective and psychotic disorders. *JAMA Psychiatry, 76*(7), 664-673. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.0132

Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: A neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry, 3*(8), 760-773. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8

Koob, G. F., Kandel, D. B., Baler, R. D., & Volkow, N. D. (2023). Neurobiology of addiction. En A. Tasman et al. (Eds.), *Tasman's Psychiatry*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-030-42825-9_29-1

Leshner, A. I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science, 278*(5335), 45-47. https://doi.org/10.1126/science.278.5335.45

Levine, H. G. (1978). The discovery of addiction. *Journal of Studies on Alcohol, 39*(1), 143-174. https://doi.org/10.15288/jsa.1978.39.143

Magill, M., Ray, L., Kiluk, B., et al. (2019). A meta-analysis of cognitive-behavioral therapy for alcohol or other drug use disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 87*(12), 1093-1105. https://doi.org/10.1037/ccp0000447

Marlatt, G. A., & Donovan, D. M. (2005). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors* (2nd ed.). Guilford Press.

Martinotti, G., Carli, V., Tedeschi, D., et al. (2017). Mono- and polysubstance dependent subjects differ on social factors and comorbidity. *Addictive Behaviors, 34*(9), 790-793. https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2009.04.012

McHugh, R. K., Hearon, B. A., & Otto, M. W. (2010). Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatric Clinics of North America, 33*(3), 511-525. https://doi.org/10.1016/j.psc.2010.04.012

McLellan, A. T., Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2022). Preaddiction-A missing concept for treating substance use disorders. *JAMA Psychiatry, 79*(8), 749-751. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.1652

Molina, P. E., Happel, K. I., Zhang, P., Kolls, J. K., & Nelson, S. (2018). Focus on: Alcohol and the immune system. *Alcohol Research: Current Reviews, 37*(2), 185-198.

Murray, R. M., Englund, A., Abi-Dargham, A., et al. (2017). Cannabis-associated psychosis: Neural substrate and clinical impact. *Neuropharmacology, 124*, 89-104. https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.06.018

Naqvi, N. H., Gaznick, N., Tranel, D., & Bechara, A. (2014). The insula: A critical neural substrate for *craving* and drug seeking under conflict and risk. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1316*(1), 53-70. https://doi.org/10.1111/nyas.12415

National Institute on Drug Abuse. (2020). *Common comorbidities with substance use disorders research report*. NIH. https://nida.nih.gov/publications/research-reports/common-comorbidities-substance-use-disorders

National Institute on Drug Abuse. (2023). *Drugs, brains, and behavior: The science of addiction*. NIH. https://nida.nih.gov/publications/drugs-brains-behavior-science-addiction

Nestler, E. J. (2022). Cellular basis of memory for addiction. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 15*(4), 431-443. https://doi.org/10.31887/DCNS.2013.15.4/enestler

Orford, J., Velleman, R., Natera, G., Templeton, L., & Copello, A. (2017). Addiction in the family is a major but neglected contributor to the global burden of adult ill-health. *Social Science & Medicine, 78*, 70-77. https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2012.11.036

Paulus, M. P., & Stewart, J. L. (2014). Interoception and drug addiction. *Neuropharmacology, 76*(Pt B), 342-350. https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.07.002

Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B, 363*(1507), 3137-3146. https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0093

Roncero, C., Daigre, C., Grau-López, L., & Casas, M. (2020). Estigma en los trastornos por uso de sustancias. *Adicciones, 32*(3), 187-193. https://doi.org/10.20882/adicciones.1426

Room, R. (2005). Stigma, social inequality and alcohol and drug use. *Drug and Alcohol Review, 24*(2), 143-155. https://doi.org/10.1080/09595230500102434

Room, R., Babor, T., & Rehm, J. (2019). Alcohol and public health. *The Lancet, 365*(9458), 519-530. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17870-2

Sayette, M. A., Shiffman, S., Tiffany, S. T., et al. (2000). The measurement of drug *craving*. *Addiction, 95*(8 Suppl 2), S189-S210. https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.95.8s2.1.x

Sinha, R. (2018). Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity. *Biological Psychology, 131*, 5-13. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2017.11.019

Skewes, M. C., & Gonzalez, V. M. (2013). The biopsychosocial model of addiction. En P. M. Miller (Ed.), *Principles of addiction* (Vol. 1, pp. 61-70). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-398336-7.00006-1

Spooner, C., & Hetherington, K. (2004). *Social determinants of drug use*. NDARC, University of New South Wales.

Tiffany, S. T., & Wray, J. M. (2012). The clinical significance of drug *craving*. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1248*(1), 1-17. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06298.x

Vafaie, N., & Kober, H. (2022). Association of drug cues and *craving* with drug use and relapse: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry, 79*(7), 641-650. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.1240

Verdejo-García, A., Alcázar-Córcoles, M. Á., & Albein-Urios, N. (2019). Neuropsychological interventions for decision-making in addiction. *Neuropsychology Review, 29*(1), 79-92. https://doi.org/10.1007/s11065-018-9384-6

Volkow, N. D. (2020). Stigma and the toll of addiction. *New England Journal of Medicine, 382*(14), 1289-1290. https://doi.org/10.1056/NEJMp1917360

Volkow, N. D., & Blanco, C. (2023). Substance use disorders: A comprehensive update. *World Psychiatry, 22*(2), 203-229. https://doi.org/10.1002/wps.21073

Volkow, N. D., & Boyle, M. (2018). Neuroscience of addiction: Relevance to prevention and treatment. *American Journal of Psychiatry, 175*(8), 729-740. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17101174

Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *New England Journal of Medicine, 374*(4), 363-371. https://doi.org/10.1056/NEJMra1511480

Volkow, N. D., Michaelides, M., & Baler, R. (2023). The neuroscience of drug reward and addiction. *Physiological Reviews, 99*(4), 2115-2140. https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2018

White, W. L. (2009). *Slaying the dragon: The history of addiction treatment and recovery in America* (2nd ed.). Chestnut Health Systems.

World Health Organization. (2022). *Global status report on alcohol and health 2022*. WHO. https://www.who.int/publications/i/item/9789240049338

Declaración conflictos de interés

No existe conflicto de interés

Financiamiento

No se contó con financiamiento

Información adicional

La responsabilidad ética y jurídica sobre los contenidos presentados en esta publicación recae exclusivamente en sus autores, incluyendo el cumplimiento de la normativa vigente en materia de propiedad intelectual y derechos de autor. La editorial queda eximida de cualquier compromiso derivado de dichos contenidos y de su uso por parte de terceros.

Derechos de Autor (Copyright) 2026 © Julia Lizeth Villarreal Mata, Gerardo Enrique Muñoz Maldonado y María Magdalena Alonso Castillo

Este texto está protegido por una licencia Creative Commons 4.0.



Usted es libre de compartir, copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato, así como de adaptarlo, remezclarlo, transformarlo y crear a partir de él para cualquier propósito, incluso con fines comerciales. Sin embargo, debe cumplir con la condición de atribución, lo que significa que debe otorgar el crédito correspondiente a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado modificaciones. el uso de la obra.

Resumen de licencia – Texto completo de la licencia

ISBN: 978-628-97608-2-8

DOI: 10.69821/PLAGCIS.XX