CAPÍTULO II

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). Impacto del Craving en la Adicción. In (Ed.), *Craving en la adicción al alcohol y drogas: fundamentos neurobiológicos, estrategias terapéuticas y perspectivas de innovación* (pp. 59–81). Editorial PLAGCIS. https://doi.org/10.69821/PLAGCIS.54.c86

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

Impacto del *Craving* en la Adicción

El *craving* constituye un fenómeno central en la comprensión, el curso clínico y el tratamiento de los trastornos por uso de sustancias (TUS). La evidencia científica acumulada durante las últimas décadas ha demostrado que este deseo intenso e imperioso de consumir una sustancia no solo predice significativamente el riesgo de recaída, sino que también interactúa de manera compleja con otros estados emocionales y cognitivos que modulan la vulnerabilidad adictiva (Vafaie & Kober, 2022). El presente capítulo examina en profundidad la relación bidireccional entre el *craving* y la ansiedad, sus bases neurobiológicas compartidas, el impacto conjunto en el proceso adictivo y las estrategias de intervención basadas en evidencia para su manejo integrado.

2. Relación entre *Craving* y Ansiedad

2.1.1. Conceptualización Diferencial

El *craving* y la ansiedad representan constructos psicológicos y neurobiológicos interrelacionados que desempeñan roles centrales en el desarrollo, mantenimiento y recaída de los trastornos adictivos. Si bien comparten sustratos neurales y frecuentemente coexisten en la experiencia clínica de las personas con adicción, presentan diferencias fundamentales en cuanto a su origen, manifestación fenomenológica y función adaptativa (Sinha, 2013).

El término *craving* se refiere a un estado emocional y motivacional caracterizado por un deseo intenso, urgente y frecuentemente irresistible de consumir una sustancia específica, independientemente de las

consecuencias negativas asociadas al consumo (Tiffany & Wray, 2012). Este fenómeno ha sido reconocido como criterio diagnóstico en el DSM-5-TR (American Psychiatric Association [APA], 2022) debido a su papel central en el mantenimiento de la conducta adictiva y su valor predictivo para las recaídas. El *craving* implica una constelación compleja de aspectos situacionales (exposición a claves contextuales asociadas al consumo), motivacionales (aproximación hacia la sustancia), cognitivos (pensamientos intrusivos y expectativas de resultado), emocionales (urgencia afectiva) y biológicos (activación de circuitos neurales específicos) que convergen en el deseo compulsivo de consumir (Cless et al., 2023).

Por otro lado, la ansiedad se define como un estado emocional caracterizado por sentimientos de tensión, preocupación anticipatoria y cambios fisiológicos como aumento de la frecuencia cardíaca, elevación de la presión arterial y activación del sistema nervioso autónomo (Spielberger, 2010). Representa una respuesta adaptativa del organismo ante situaciones de estrés o peligro percibido, preparando al individuo para enfrentar amenazas potenciales mediante la movilización de recursos cognitivos y conductuales. La ansiedad se considera adaptativa cuando permite al individuo responder adecuadamente a estímulos reales o potenciales; sin embargo, se torna patológica cuando la respuesta es desproporcionada en intensidad, duración o frecuencia, interfiriendo con el funcionamiento cotidiano y deteriorando la calidad de vida (Craske et al., 2017).

2.1.2. Diferencias Fundamentales entre *Craving* y Ansiedad

Aunque el *craving* y la ansiedad frecuentemente coexisten y se potencian mutuamente en el contexto de la adicción, es fundamental comprender sus diferencias para diseñar intervenciones terapéuticas específicas y efectivas:

2.1.2.1. Origen neurobiológico

El *craving* surge principalmente por la activación del sistema dopaminérgico mesolímbico, particularmente del área tegmental ventral (VTA) y el núcleo accumbens (NAc), estructuras centrales del circuito de recompensa cerebral. La exposición repetida a sustancias psicoactivas sensibiliza este sistema, generando una respuesta dopaminérgica anticipatoria ante señales asociadas al consumo que subyace a la experiencia subjetiva del deseo intenso (Volkow et al., 2016). En contraste, la ansiedad involucra primordialmente la hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA), la amígdala extendida y el sistema límbico, estructuras implicadas en la detección de amenazas, el procesamiento del miedo y la respuesta al estrés (Nikbakhtzadeh et al., 2023). Esta distinción neurobiológica tiene implicaciones terapéuticas significativas, ya que cada sistema puede ser modulado mediante intervenciones farmacológicas y psicológicas específicas.

2.1.2.2. Desencadenantes

El *craving* es característicamente inducido por señales ambientales condicionadas (*cues*) que han sido asociadas previamente con el consumo de la sustancia, tales como lugares, personas, objetos, olores o situaciones específicas. Además, puede ser evocado por recuerdos del consumo, estados emocionales negativos (como estrés, tristeza o aburrimiento) y, paradójicamente, también por estados emocionales positivos asociados con experiencias previas de consumo (Fatseas et al., 2018). La ansiedad, por su parte, puede ser provocada por una amplia variedad de factores internos (anticipación de eventos adversos, incertidumbre, rumiación cognitiva) y externos (demandas laborales, conflictos interpersonales, situaciones sociales), incluyendo el estrés crónico, la incertidumbre existencial y los eventos vitales adversos, no necesariamente relacionados con el consumo de sustancias.

2.1.2.3. Manifestación fenomenológica

El *craving* se manifiesta como un deseo focalizado y específico de consumir una sustancia particular, acompañado de una expectativa más o menos consciente de recompensa o alivio. Se caracteriza por su naturaleza direccional hacia un objeto concreto (la sustancia) y por fluctuaciones temporales en su intensidad, pudiendo variar desde un deseo leve hasta una urgencia experimentada como irresistible (Sayette et al., 2000). La ansiedad, en cambio, constituye una respuesta difusa que genera un estado de incomodidad generalizada, hipervigilancia y aprensión que puede o no estar relacionado directamente con la adicción. Mientras el *craving* impulsa hacia la aproximación a la sustancia, la ansiedad frecuentemente motiva conductas de evitación o escape del estímulo amenazante.

2.1.3. Interacción Bidireccional entre *Craving* y Ansiedad

El *craving* y la ansiedad mantienen una relación bidireccional y recursiva que configura un ciclo de refuerzo negativo particularmente destructivo en el contexto de la adicción. Los estudios de evaluación ecológica momentánea (*Ecological Momentary Assessment*, EMA) han demostrado que esta interacción ocurre de manera dinámica en la vida cotidiana de las personas con TUS, amplificando el riesgo de recaída (Fatseas et al., 2018).

La ansiedad puede intensificar significativamente el *craving* al actuar como un factor desencadenante del deseo de consumir. Cuando una persona experimenta estados ansiosos, el consumo de la sustancia puede percibirse como una estrategia de afrontamiento inmediata y efectiva para aliviar el malestar, dado el efecto ansiolítico que muchas sustancias producen a corto plazo (Sinha, 2018). Este mecanismo de automedicación representa uno de los principales factores de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento de la adicción en personas con trastornos de ansiedad comórbidos.

Recíprocamente, la insatisfacción del *craving* genera ansiedad. Cuando el deseo intenso de consumir no puede ser satisfecho, la persona experimenta frustración, malestar y un estado de activación fisiológica que se manifiesta como ansiedad. Este fenómeno crea un ciclo de refuerzo negativo en el cual el consumo se mantiene no solo por sus efectos placenteros, sino fundamentalmente por su capacidad de aliviar el estado aversivo generado por el *craving* no satisfecho (Koob & Le Moal, 2008). Con la progresión de la adicción, la motivación por el consumo transita desde el refuerzo positivo (búsqueda de placer) hacia el refuerzo negativo (evitación del malestar), consolidando el ciclo adictivo.

2.2. Bases Neurobiológicas del *Craving* y la Ansiedad en la Adicción

Los avances en neurociencia cognitiva y afectiva han permitido identificar los circuitos cerebrales y los sistemas de neurotransmisión implicados en la génesis y mantenimiento tanto del *craving* como de la ansiedad en el contexto adictivo. La comprensión de estos sustratos neurobiológicos resulta fundamental para el desarrollo de intervenciones farmacológicas y neuromoduladoras dirigidas.

2.2.1. Sistema Dopaminérgico Mesolímbico y *Craving*

El sistema dopaminérgico mesolímbico constituye el sustrato neurobiológico central del *craving* y del refuerzo positivo asociado al consumo de sustancias. Este sistema comprende proyecciones dopaminérgicas desde el área tegmental ventral (VTA) hacia el núcleo accumbens (NAc), la corteza prefrontal y otras estructuras límbicas. Durante la fase de intoxicación, las sustancias psicoactivas producen una liberación masiva de dopamina en el NAc, generando los efectos hedónicos y reforzantes que motivan el consumo inicial (Volkow et al., 2016).

Con el consumo repetido, se produce una sensibilización del sistema que se traduce en una hiperreactividad dopaminérgica ante señales asociadas al

consumo (*cues*), mientras que paradójicamente se reduce la respuesta dopaminérgica ante reforzadores naturales y ante el consumo mismo de la sustancia. Este fenómeno, descrito por Robinson y Berridge (2008) como sensibilización del incentivo, explica por qué el *craving* puede intensificarse progresivamente aunque el placer derivado del consumo disminuya. La activación anticipatoria del sistema mesolímbico ante señales condicionadas constituye el correlato neurobiológico del *craving* inducido por claves contextuales.

2.2.2. Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal y Sistema de Estrés

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA) representa el principal sistema neuroendocrino de respuesta al estrés y desempeña un papel crítico tanto en la ansiedad como en la vulnerabilidad a la adicción y la recaída. Ante situaciones de estrés, el hipotálamo libera factor liberador de corticotropina (CRF), que estimula la liberación de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por la hipófisis, la cual a su vez promueve la secreción de cortisol por las glándulas suprarrenales (Nikbakhtzadeh et al., 2023).

En personas con TUS, se ha documentado consistentemente una disfunción del eje HPA caracterizada por niveles basales elevados de cortisol y una respuesta atenuada ante estresores agudos. Esta hiporesponsividad del sistema de estrés se ha asociado con mayor intensidad del *craving* y mayor riesgo de recaída (Dunne & Ivers, 2023). La normalización de la función del eje HPA durante la abstinencia prolongada se correlaciona con mejores resultados terapéuticos, sugiriendo que este sistema constituye una diana terapéutica prometedora.

El factor liberador de corticotropina (CRF) merece especial atención en este contexto. Además de su rol en la activación del eje HPA, el CRF actúa como neurotransmisor en la amígdala extendida, donde contribuye a los estados emocionales negativos asociados con la abstinencia y el *craving* inducido por estrés. Los estudios preclínicos han demostrado que el bloqueo de los

receptores CRF-R1 en el núcleo del lecho de la estría terminal (BNST) previene la reinstauración del consumo inducida por estrés (Nikbakhtzadeh et al., 2023).

2.2.3. Amígdala y Procesamiento Emocional

La amígdala, particularmente la amígdala extendida (que incluye el núcleo central de la amígdala, el BNST y la porción medial del NAc), desempeña un papel central tanto en el procesamiento del *craving* como en la ansiedad. Esta estructura está implicada en la codificación emocional de las experiencias asociadas al consumo, el condicionamiento del miedo y la respuesta afectiva ante estímulos relacionados con la droga y el estrés (Koob & Volkow, 2016).

La amígdala basolateral recibe información sensorial procesada y la integra con el valor emocional de los estímulos, enviando proyecciones hacia el NAc y la corteza prefrontal que modulan la motivación y la toma de decisiones. Durante el *craving* inducido por claves, se observa una hiperactivación de la amígdala basolateral que correlaciona con la intensidad subjetiva del deseo de consumir. Por otro lado, la activación de la amígdala central y el BNST subyace a los estados de afecto negativo, ansiedad y disforia característicos de la abstinencia y del *craving* inducido por estrés (Feltenstein et al., 2020).

2.2.4. Corteza Prefrontal y Control Ejecutivo

La corteza prefrontal, particularmente las regiones dorsolateral (dlPFC) y ventromedial/orbitofrontal (vmPFC/OFC), está implicada en funciones ejecutivas superiores incluyendo la toma de decisiones, la inhibición de respuestas prepotentes, la regulación emocional y la valoración del riesgo y la recompensa. En el contexto de la adicción, la corteza prefrontal ejerce un control “de arriba hacia abajo” (*top-down*) sobre los impulsos generados por

estructuras subcorticales como la amígdala y el estriado (Goldstein & Volkow, 2011).

Estudios de neuroimagen han demostrado consistentemente que las personas con TUS presentan hipoactivación prefrontal durante tareas de control cognitivo y durante la exposición a señales relacionadas con la droga. Esta disfunción prefrontal se traduce en una capacidad reducida para inhibir el *craving* y resistir los impulsos de consumo, contribuyendo a la pérdida de control característica de la adicción. Notablemente, la hipoactivación de la corteza prefrontal medial durante el *craving* y durante desafíos cognitivos predice prospectivamente el consumo y la recaída en personas con adicción (Sinha, 2013).

2.2.5. Ínsula y Conciencia Interoceptiva

La ínsula ha emergido como una estructura crítica en la neurobiología del *craving* y la adicción. Esta región cortical procesa las señales interoceptivas del cuerpo, integrando la información visceral, emocional y cognitiva para generar estados subjetivos conscientes. La ínsula conecta la experiencia subjetiva del deseo con las señales fisiológicas corporales, intensificando la urgencia percibida del consumo (Naqvi et al., 2014; Paulus & Stewart, 2014).

Estudios de lesiones cerebrales han proporcionado evidencia particularmente relevante sobre el rol de la ínsula en la adicción. Naqvi y colaboradores (2014) demostraron que pacientes con lesiones insulares que fumaban antes de su accidente cerebrovascular experimentaban una disrupción dramática de su adicción al tabaco, reportando que habían dejado de fumar fácilmente, sin *craving* ni recaídas. Este hallazgo sugiere que la ínsula es necesaria para la experiencia consciente del *craving* y para mantener la motivación adictiva, posicionándola como una diana potencial para intervenciones neuromoduladoras.

2.3. Impacto del *Craving* y la Ansiedad en el Curso de la Adicción

La coocurrencia del *craving* y la ansiedad en personas con TUS tiene implicaciones clínicas profundas que afectan múltiples dimensiones del curso de la enfermedad, desde el riesgo de recaída hasta el bienestar psicológico general y la respuesta al tratamiento.

2.3.1. Impacto en el Proceso de Recaída

La recaída constituye uno de los mayores desafíos en el tratamiento de los TUS, con tasas estimadas entre el 40% y el 60% en el primer año posterior al tratamiento (McLellan et al., 2022). La evidencia científica ha identificado al *craving* como uno de los predictores más robustos del retorno al consumo. Un meta-análisis reciente de Vafaie y Kober (2022) confirmó que el *craving* medido prospectivamente predice el consumo futuro y la recaída con tamaños de efecto moderados a grandes, consolidando su valor como indicador de riesgo clínico.

La ansiedad actúa como un potente desencadenante del *craving*, aumentando significativamente la probabilidad de recaída en personas en recuperación. Los estudios de evaluación ecológica momentánea han demostrado que los estados de ánimo negativos, particularmente la ansiedad, preceden temporalmente a los episodios de *craving* y consumo en la vida cotidiana de las personas con adicción (Fatseas et al., 2018). Este patrón temporal sugiere una secuencia causal en la que la ansiedad precipita el *craving*, el cual a su vez motiva la conducta de búsqueda y consumo.

Los estudios con comorbilidad de trastornos de ansiedad y TUS han demostrado que las personas con ambas condiciones presentan mayor intensidad del *craving*, mayor frecuencia de uso de sustancias y peores resultados terapéuticos comparadas con personas que padecen únicamente TUS (Fatseas et al., 2018). Notablemente, el *craving* mantiene su rol como

mediador del consumo incluso en presencia de comorbilidad ansiosa, aunque parte del efecto de la ansiedad sobre el consumo parece ser independiente del *craving*, sugiriendo múltiples vías de influencia.

2.3.2. Impacto en la Regulación Emocional

Los individuos con adicción frecuentemente recurren al consumo de sustancias como una estrategia de afrontamiento ante estados emocionales negativos, particularmente la ansiedad. Este patrón de automedicación constituye uno de los mecanismos principales por los cuales los déficits en regulación emocional contribuyen al desarrollo y mantenimiento de la adicción (Sinha, 2018). El consumo proporciona alivio temporal de la ansiedad debido a los efectos farmacológicos de muchas sustancias sobre el sistema GABAérgico y otros sistemas de neurotransmisión implicados en la modulación del estrés.

Sin embargo, este alivio es transitorio y contraproducente a largo plazo. El uso crónico de sustancias altera los sistemas neurobiológicos de regulación del estrés, produciendo una sensibilización del sistema anti-recompensa y una disminución de la capacidad natural del organismo para afrontar el estrés. Como resultado, la persona se vuelve progresivamente más dependiente de la sustancia para manejar estados emocionales negativos, mientras que su capacidad para implementar estrategias de regulación emocional adaptativas se deteriora (Koob & Le Moal, 2008).

Las intervenciones que abordan directamente los déficits en regulación emocional han demostrado eficacia en la reducción tanto del *craving* como de la ansiedad en personas con TUS. Los enfoques basados en mindfulness, en particular, han mostrado efectos prometedores al promover la aceptación de estados internos difíciles y reducir la reactividad automática ante el *craving* (Demina et al., 2023).

2.3.3. Impacto en el Bienestar Psicológico

La presencia crónica de *craving* y ansiedad tiene efectos deletéreos sobre el bienestar psicológico de las personas con adicción, contribuyendo a un deterioro progresivo de la calidad de vida y el funcionamiento global. La persistencia del *craving* genera un estado de preocupación constante relacionada con el consumo, pensamientos intrusivos sobre la sustancia y una sensación de pérdida de control que erosiona la autoeficacia y la esperanza en la recuperación (Tiffany & Wray, 2012).

La comorbilidad entre TUS y trastornos de ansiedad se asocia con mayor gravedad sintomática, peor funcionamiento social y laboral, mayor riesgo suicida y peor pronóstico terapéutico. La disfunción cognitiva observada en personas con adicción crónica, particularmente los déficits en funciones ejecutivas, atención y memoria, se ve exacerbada por la presencia de ansiedad crónica, creando un círculo vicioso que dificulta la implementación de estrategias de afrontamiento adaptativas y la adherencia al tratamiento.

Además, la interacción entre *craving* crónico, ansiedad y los efectos neurotóxicos del consumo prolongado puede conducir a síntomas de depresión, anhedonia (incapacidad para experimentar placer con actividades que anteriormente resultaban gratificantes) y disfunción cognitiva. Estos síntomas reflejan alteraciones persistentes en los sistemas de recompensa, estrés y regulación emocional que pueden requerir intervenciones específicas y tiempo prolongado para su remisión.

2.4. Estrategias de Intervención para el Manejo del *Craving* y la Ansiedad

El abordaje terapéutico del *craving* y la ansiedad en el contexto de la adicción requiere un enfoque multimodal que integre intervenciones psicoterapéuticas basadas en evidencia, estrategias de regulación emocional, modificaciones conductuales y, cuando esté indicado,

tratamiento farmacológico. A continuación, se presentan las principales estrategias de intervención con sustento empírico.

2.4.1. Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)

La Terapia Cognitivo-Conductual representa uno de los abordajes psicoterapéuticos más estudiados y efectivos para el tratamiento de los TUS y la ansiedad comórbida. Los meta-análisis han demostrado consistentemente la eficacia de la TCC con tamaños de efecto pequeños a moderados en la reducción del consumo de sustancias, la prevención de recaídas y la disminución de síntomas ansiosos y depresivos (Magill et al., 2019). La TCC para adicciones ayuda a identificar y modificar los pensamientos automáticos disfuncionales que contribuyen al *craving* y a la ansiedad, tales como las expectativas de resultado positivo del consumo, la sobrestimación de la capacidad para controlar el uso, y las creencias de incapacidad para tolerar el malestar (Beck et al., 2011).

Los componentes específicos de la TCC para el manejo del *craving* incluyen: (a) psicoeducación sobre la naturaleza del *craving* y su curso temporal (la evidencia indica que el *craving* alcanza un pico y luego disminuye naturalmente si no es satisfecho, fenómeno conocido como "surfear el *craving*"); (b) identificación de situaciones de alto riesgo y señales desencadenantes; (c) desarrollo de estrategias de afrontamiento cognitivas y conductuales alternativas; (d) reestructuración de creencias relacionadas con el consumo; y (e) entrenamiento en habilidades de rechazo y resolución de problemas.

Para el manejo de la ansiedad comórbida, la TCC incorpora técnicas de exposición gradual a situaciones temidas (cuando corresponde), reestructuración de pensamientos catastróficos y anticipatorios, entrenamiento en relajación y respiración diafragmática, y desarrollo de habilidades de tolerancia al malestar. La integración de ambos componentes

en un protocolo unificado permite abordar de manera sinérgica la interacción entre *craving* y ansiedad.

2.4.2. Intervenciones Basadas en Mindfulness

Las intervenciones basadas en mindfulness (*Mindfulness-Based Interventions*, MBIs) han emergido como un enfoque prometedor para el tratamiento de las adicciones, particularmente para el manejo del *craving* y la regulación emocional. El *Mindfulness-Based Relapse Prevention* (MBRP) es un protocolo manualizado de 8 sesiones que integra prácticas de meditación mindfulness con técnicas cognitivo-conductuales de prevención de recaídas (Bowen et al., 2014).

Un meta-análisis reciente que incluyó 17 ensayos controlados aleatorizados con 1228 participantes encontró efectos significativos de las MBIs en la reducción del *craving* en personas con TUS y adicciones comportamentales (Demina et al., 2023). El análisis de subgrupos reveló que el MBRP mostró un tamaño de efecto de d = -0.59 para la reducción del *craving*, mientras que el *Mindfulness-Based Stress Reduction* (MBSR) mostró efectos aún mayores (d = -1.77), aunque con alta heterogeneidad entre estudios.

Los mecanismos propuestos para la eficacia de las MBIs incluyen: (a) aumento de la conciencia metacognitiva de los pensamientos y sensaciones relacionadas con el *craving* sin reaccionar automáticamente; (b) mejora en la regulación emocional y la tolerancia al malestar; (c) reducción de la reactividad del sistema de estrés; (d) fortalecimiento de la atención y el control ejecutivo; y (e) reestructuración de los procesos de recompensa al favorecer el saboreo de reforzadores naturales (Garland et al., 2019). A nivel neurobiológico, la práctica de mindfulness se ha asociado con reducción de la actividad en circuitos límbico-estriatales relacionados con el *craving* y aumento de la actividad en regiones prefrontales implicadas en el control cognitivo.

2.4.3. Ejercicio Físico

El ejercicio físico regular ha demostrado efectos beneficiosos sobre múltiples dominios relevantes para la adicción, incluyendo la reducción del *craving*, la ansiedad y los síntomas depresivos, así como la mejora en funciones cognitivas y el bienestar general. Los estudios preclínicos han evidenciado que el ejercicio modula la activación del sistema de recompensa dopaminérgico y reduce la respuesta del sistema de estrés ante desafíos (Smith & Lynch, 2012).

Los mecanismos neurobiológicos propuestos para los efectos del ejercicio sobre la adicción incluyen: (a) liberación de endorfinas y otros péptidos opioides endógenos que producen efectos hedónicos y ansiolíticos; (b) normalización de la función del eje HPA; (c) aumento de la neuroplasticidad y neurogénesis hipocampal; (d) regulación de sistemas de neurotransmisión dopaminérgicos, serotoninérgicos y glutamatérgicos; y (e) reducción de marcadores inflamatorios asociados con la adicción crónica.

Desde una perspectiva psicológica, el ejercicio físico proporciona una actividad alternativa incompatible con el consumo, promueve la autoeficacia y el sentido de logro, mejora la imagen corporal y ofrece oportunidades de socialización en contextos saludables. Las guías clínicas actuales recomiendan la incorporación del ejercicio físico como componente adjunto del tratamiento integral de los TUS, aunque se requiere mayor investigación sobre la dosis óptima y las modalidades más efectivas para diferentes poblaciones.

2.4.4. Estrategias de Regulación Emocional

Dado el papel central de los déficits en regulación emocional en la interacción entre *craving* y ansiedad, las intervenciones que fortalecen estas habilidades constituyen un componente esencial del tratamiento. Las estrategias de regulación emocional basadas en evidencia incluyen:

1. Reevaluación cognitiva: Modificación de la interpretación de situaciones para alterar su impacto emocional. Por ejemplo, reinterpretar el *craving* como una señal de que el cerebro está en proceso de recuperación, en lugar de verlo como evidencia de fracaso.

2. Aceptación: Adoptar una postura de apertura y no juicio hacia las experiencias internas difíciles, incluyendo el *craving* y la ansiedad, reconociendo su naturaleza transitoria sin intentar suprimirlas o evitarlas.

3. Tolerancia al malestar: Desarrollo de la capacidad para soportar estados emocionales negativos sin recurrir a estrategias desadaptativas como el consumo de sustancias.

4. Exposición interoceptiva: Confrontación gradual con sensaciones corporales asociadas a la ansiedad y el *craving* para reducir la reactividad y aumentar la tolerancia.

5. Activación conductual: Incremento de la participación en actividades valiosas y gratificantes que proporcionen fuentes alternativas de refuerzo positivo.

2.4.5. Intervención Farmacológica

El tratamiento farmacológico puede ser un componente valioso del abordaje integral del *craving* y la ansiedad en personas con TUS, particularmente en casos de gravedad moderada a severa o cuando la comorbilidad psiquiátrica es prominente. Las opciones farmacológicas varían según la sustancia de abuso principal y las características clínicas del paciente.

Para el tratamiento del *craving* específico según la sustancia, se dispone de: (a) naltrexona y acamposato para trastorno por uso de alcohol; (b) metadona, buprenorfina y naltrexona de liberación prolongada para trastorno por uso de opioides; (c) vareniclina y terapia de reemplazo de

nicotina para trastorno por uso de tabaco. Estos medicamentos actúan sobre los sistemas de neurotransmisión implicados en el *craving* y el refuerzo, reduciendo la intensidad del deseo y la recompensa asociada al consumo (Volkow & Blanco, 2023).

Para el manejo de la ansiedad comórbida en personas con TUS, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como sertralina, paroxetina y escitalopram constituyen la primera línea de tratamiento farmacológico debido a su eficacia demostrada y bajo potencial de abuso. Los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSN) como venlafaxina y duloxetina representan alternativas válidas. El uso de benzodiacepinas debe evitarse generalmente en esta población debido a su potencial de abuso y dependencia, aunque pueden considerarse en casos específicos bajo estricta supervisión médica.

Investigaciones recientes han explorado el potencial de agentes que modulan el sistema neuroesteroide, como la pregnenolona, para el tratamiento del *craving* y la disfunción del sistema de estrés en personas con TUS. Un estudio controlado de Milivojevic et al. (2022) demostró que la hormona madre o pregnenolona reduce el *craving* inducido por estrés y por claves de alcohol, normaliza la función del eje HPA y mejora la respuesta autonómica en personas con trastorno por uso de alcohol, sugiriendo una nueva diana terapéutica prometedora.

2.4.6. Integración de Enfoques: Hacia un Tratamiento Multimodal

La complejidad de la interacción entre *craving* y ansiedad en el contexto de la adicción requiere un abordaje terapéutico multimodal e integrado. Las guías clínicas contemporáneas recomiendan la combinación de intervenciones psicoterapéuticas y farmacológicas, adaptadas a las características individuales del paciente, la gravedad del trastorno, las comorbilidades presentes y las preferencias personales.

Un modelo de tratamiento integral incluiría: (a) evaluación comprehensiva inicial que identifique los patrones específicos de *craving* y sus desencadenantes, la presencia y gravedad de ansiedad comórbida, y los recursos y déficits del paciente; (b) psicoeducación sobre la naturaleza del *craving*, la ansiedad y su interacción; (c) intervención farmacológica cuando esté indicada; (d) terapia psicológica basada en evidencia (TCC, MBRP u otras); (e) entrenamiento en habilidades de regulación emocional y afrontamiento; (f) promoción de cambios en el estilo de vida incluyendo ejercicio físico, higiene del sueño y actividades significativas; y (g) seguimiento a largo plazo para prevención de recaídas.

2.5. Conclusiones

El *craving* y la ansiedad constituyen fenómenos interrelacionados pero diferenciables que desempeñan roles fundamentales en la etiología, el mantenimiento y la recaída de los trastornos por uso de sustancias. Su interacción bidireccional configura un ciclo de refuerzo negativo que amplifica la vulnerabilidad adictiva y complica significativamente el proceso de recuperación. La comprensión de las bases neurobiológicas compartidas y distintivas de ambos fenómenos ha permitido el desarrollo de intervenciones específicas y basadas en evidencia.

El sistema dopaminérgico mesolímbico subyace primordialmente al *craving* y la sensibilización del incentivo, mientras que el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la amígdala extendida median la ansiedad y los estados de afecto negativo. La corteza prefrontal ejerce un control inhibitorio sobre ambos procesos, y su disfunción característica en la adicción contribuye a la pérdida de control sobre el consumo. La ínsula integra las señales interoceptivas que intensifican la experiencia subjetiva del *craving*.

Las estrategias de intervención basadas en evidencia, incluyendo la TCC, las intervenciones basadas en mindfulness, ejercicio físico, entrenamiento

en regulación emocional y el tratamiento farmacológico cuando está indicado, ofrecen un arsenal terapéutico efectivo para el manejo integrado del *craving* y la ansiedad. La integración de estos enfoques en un modelo de tratamiento multimodal, adaptado a las características individuales de cada paciente, representa el estándar actual de atención clínica.

En los capítulos subsiguientes se profundizará en las técnicas específicas de manejo del *craving*, los protocolos de intervención neuropsicológica y las estrategias de prevención de recaídas, proporcionando herramientas prácticas basadas en la evidencia científica aquí expuesta.

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

Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F., & Liese, B. S. (2011). *Cognitive therapy of substance abuse*. Guilford Press. https://books.google.com.mx/books/about/Cognitive_Therapy_of_Substance_Abuse.html?id=xAGrcxo96oEC&redir_esc=y

Bowen, S., Witkiewitz, K., Clifasefi, S. L., Grow, J., Chawla, N., Hsu, S. H., … & Larimer, M. E. (2014). Relative efficacy of mindfulness-based relapse prevention, standard relapse prevention, and treatment as usual for substance use disorders. *JAMA Psychiatry, 71*(5), 547-556. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.4546

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

Craske, M. G., Stein, M. B., Eley, T. C., Milad, M. R., Holmes, A., Rapee, R. M., & Wittchen, H. U. (2017). Anxiety disorders. *Nature Reviews Disease Primers, 3*, 17024. https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.24

Demina, A., Petit, B., Meille, V., & Trojak, B. (2023). Mindfulness interventions for *craving* reduction in substance use disorders and behavioral addictions: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Neuroscience, 24*(1), 55. https://doi.org/10.1186/s12868-023-00821-4

Dunne, N., & Ivers, J. H. (2023). HPA axis function in alcohol use disorder: A systematic review and meta-analysis. *Addiction Neuroscience, 8*, 100114. https://doi.org/10.1016/j.addicn.2023.100114

Fatseas, M., Serre, F., Alexandre, J. M., Debrabant, R., Auriacombe, M., & Swendsen, J. (2018). Effects of anxiety and mood disorders on *craving* and substance use among patients with substance use disorder: An ecological momentary assessment study. *Drug and Alcohol Dependence, 187*, 242-248. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.03.008

Feltenstein, M. W., See, R. E., & Fuchs, R. A. (2020). Neural substrates and circuits of drug addiction. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 11*(4), a039628. https://doi.org/10.1101/cshperspect.a039628

Garland, E. L., Froeliger, B., & Howard, M. O. (2019). Mindfulness training targets neurocognitive mechanisms of addiction at the attention-appraisal-emotion interface. *Frontiers in Psychiatry, 4*, 173. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2013.00173

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

Koob, G. F., & Le Moal, M. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology, 59*, 29-53. https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093548

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

Magill, M., Ray, L., Kiluk, B., Hoadley, A., Bernstein, M., Tonigan, J. S., & Carroll, K. (2019). A meta-analysis of cognitive-behavioral therapy for alcohol or other drug use disorders: Treatment efficacy by contrast condition. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 87*(12), 1093-1105. https://doi.org/10.1037/ccp0000447

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

Milivojevic, V., Sullivan, L., Tiber, J., Fogelman, N., Simpson, C., Hermes, G., & Sinha, R. (2022). Pregnenolone effects on provoked alcohol *craving*, anxiety, HPA axis, and autonomic arousal in individuals with alcohol use disorder. *Psychopharmacology, 240*(1), 101-114. https://doi.org/10.1007/s00213-022-06278-3

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

Nikbakhtzadeh, M., Ranjbar, H., Moradbeygi, K., Zahedi, E., Bayat, M., Soti, M., & Shabani, M. (2023). Cross-talk between the HPA axis and addiction-related regions in stressful situations. *Heliyon, 9*(4), e15525. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e15525

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

Sayette, M. A., Shiffman, S., Tiffany, S. T., Niaura, R. S., Martin, C. S., & Shadel, W. G. (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. (2013). The clinical neurobiology of drug *craving*. *Current Opinion in Neurobiology, 23*(4), 649-654. https://doi.org/10.1016/j.conb.2013.05.001

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

Smith, M. A., & Lynch, W. J. (2012). Exercise as a potential treatment for drug abuse: Evidence from preclinical studies. *Frontiers in Psychiatry, 3*, 82. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2012.00082

Spielberger, C. D. (2010). State-Trait Anxiety Inventory. En I. B. Weiner & W. E. Craighead (Eds.), *The Corsini Encyclopedia of Psychology*. Wiley. https://doi.org/10.1002/9780470479216.corpsy0943

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

Volkow, N. D., & Blanco, C. (2023). Substance use disorders: A comprehensive update of classification, epidemiology, neurobiology, clinical aspects, treatment and prevention. *World Psychiatry, 22*(2), 203-229. https://doi.org/10.1002/wps.21073

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