

Intervención psicológica en adicciones

Rosa Marianela Salamea Nieto
Carlos Carpio Mosquera

Intervención psicológica en adicciones

Rosa Marianela Salamea Nieto
Carlos Carpio Mosquera



© **Rosa Marianela Salamea Nieto**

rsalamea@utmachala.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-8348-1852>

Univesidad Técnica de Machala

Carlos Carpio Mosquera

carloscarpiom@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6335-1922>

Univesidad Técnica de Machala

Primera edición, 2025-10-25

ISBN: 978-9942-53-070-7

DOI: <http://doi.org/10.48190/9789942530707>

Distribución online

 Acceso abierto

Cita

Carpio, R., Salamea, R. (2025) Intervención psicológica en adicciones. Editorial Grupo Compás

Este libro es parte de la colección de la Univesidad Técnica de Machala y ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad de la publicación. El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

PREFACIO

Las adicciones constituyen uno de los desafíos más complejos y persistentes para la salud pública contemporánea, con profundas implicaciones clínicas, sociales, éticas y políticas. Lejos de ser un fenómeno aislado o reducible a decisiones individuales, los trastornos por consumo de sustancias y las adicciones sin sustancias se configuran como procesos multidimensionales en los que confluyen vulnerabilidades neurobiológicas, trayectorias de aprendizaje, dinámicas familiares, determinantes sociales y contextos culturales que modelan la experiencia subjetiva del consumo y la posibilidad de cambio. En este escenario, la intervención psicológica adquiere un papel central, no solo como estrategia terapéutica, sino como dispositivo de comprensión integral del sufrimiento humano asociado a las conductas adictivas.

El presente texto, *Intervención Psicológica en las Adicciones: enfoques basados en evidencia*, surge de la necesidad académica y formativa de ofrecer a estudiantes y profesionales de la psicología un material sistemático, actualizado y contextualizado, que articule el conocimiento científico contemporáneo con la práctica clínica y preventiva. La obra se inscribe en el marco de la formación universitaria, respondiendo a las exigencias de las asignaturas vinculadas a psicopatología, intervención psicológica, salud mental y adicciones.

Desde una perspectiva epistemológica, el libro asume un enfoque integrador, alejándose de visiones reduccionistas que han marcado históricamente el abordaje de las adicciones. A lo largo de sus capítulos, se sostiene que comprender e intervenir en las conductas adictivas requiere articular los aportes de la neurociencia, la psicología clínica, los modelos de aprendizaje, las terapias contextuales, la epidemiología social y el enfoque de derechos humanos. Esta integración no solo responde a la evidencia empírica disponible, sino también a las particularidades de los contextos latinoamericanos y, de manera específica, al marco normativo y sanitario ecuatoriano, donde las adicciones son reconocidas constitucionalmente como un problema de salud pública que demanda respuestas éticas, inclusivas y basadas en evidencia.

El objetivo general de este libro es proporcionar una base teórica, clínica y aplicada sólida para la comprensión, evaluación e intervención psicológica en las adicciones, promoviendo una mirada crítica y contextualizada que permita a los futuros profesionales desarrollar competencias para la práctica clínica, la prevención y el trabajo interdisciplinario. En este sentido, la obra no se limita a describir modelos o técnicas, sino que busca favorecer la reflexión sobre la

función del consumo, el significado del síntoma y el rol del psicólogo en escenarios marcados por el estigma y la vulnerabilidad social.

La estructura del libro ha sido cuidadosamente diseñada para acompañar un proceso progresivo de aprendizaje. El Capítulo 1 introduce las bases teóricas y epidemiológicas de las adicciones, recorriendo la evolución histórica del concepto, los principales modelos explicativos y la magnitud del fenómeno a nivel global, regional y nacional, incorporando los determinantes sociales y el enfoque de derechos humanos como ejes transversales. El Capítulo 2 profundiza en las bases neurobiológicas de la adicción, analizando los circuitos cerebrales implicados, los procesos de tolerancia, abstinencia y craving, y su relevancia para la evaluación y la intervención clínica. El Capítulo 3 aborda la clasificación clínica y diagnóstica de las adicciones desde los sistemas internacionales vigentes (CIE-11 y DSM-5-TR), integrando sustancias y comportamientos adictivos, niveles de gravedad y especificadores clínicos. El Capítulo 4 se centra en los fundamentos del riesgo y la protección, así como en el diseño de programas de prevención basados en evidencia, desde un enfoque ecológico. Finalmente, el Capítulo 5 desarrolla los principales enfoques terapéuticos basados en evidencia para la intervención en adicciones.

En coherencia con las directrices de la Editorial de la Universidad Técnica de Machala, cada capítulo incorpora de manera sistemática elementos de apertura (introducción, objetivos de aprendizaje y viñetas clínicas), recursos pedagógicos internos (tablas, esquemas, casos de referencia y desarrollos conceptuales aplicados) y elementos de cierre (conclusiones y actividades formativas), garantizando la consistencia didáctica a lo largo de toda la obra.

Estas características pedagógicas han sido concebidas para facilitar la comprensión, promover el pensamiento crítico y favorecer la transferencia del conocimiento a contextos reales de intervención.

Este texto está dirigido principalmente a estudiantes de Psicología Clínica y áreas afines, así como a profesionales en formación y ejercicio que buscan fortalecer sus competencias en el abordaje de las adicciones. No obstante, su enfoque integrador y su fundamentación en evidencia lo convierten también en un recurso útil para docentes, investigadores y profesionales de la salud mental interesados en comprender las adicciones desde una perspectiva contemporánea, ética y contextualizada.

Finalmente, este libro expresa un compromiso académico con la formación de psicólogos capaces de escuchar la función del consumo antes de intervenir, de comprender el síntoma más allá de la conducta observable y de situar su

práctica profesional en el marco del respeto a la dignidad humana y los derechos fundamentales. En un contexto social donde las adicciones continúan siendo objeto de estigmatización y respuestas punitivas, esta obra apuesta por una psicología clínica crítica, basada en evidencia y orientada al bienestar integral de las personas y las comunidades.

Índice

CAPÍTULO 1	11
BASES TEÓRICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS PARA LA INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LAS ADICCIONES	11
Introducción	12
Objetivos del capítulo	12
Viñeta clínica	13
1.1. Conceptualización contemporánea de las adicciones	13
1.2. Enfoque histórico y evolución del concepto de adicción	14
1.3. Modelos explicativos clásicos y contemporáneos de las adicciones	16
1.3.1. Modelo biomédico y neurobiológico	17
1.3.2. Modelo del aprendizaje social	17
1.3.3. Modelo cognitivo-conductual	17
1.3.4. Modelo sistémico-relacional	19
1.3.5. Modelo biopsicosocial	19
1.3.6. Modelo ecológico del desarrollo humano	19
1.3.7. Modelos psicoterapéuticos contemporáneos basados en procesos	20
1.5. Determinantes sociales, culturales y estructurales del consumo de drogas	27
1.6. Perspectiva de derechos humanos y salud pública	29
1.7. Hacia un enfoque integrador para el estudio y la intervención	31
1.8. Conclusiones del capítulo	32
1.9. Actividades de cierre	33
CAPÍTULO 2	35
BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA ADICCIÓN	35
Introducción	36
Objetivos del capítulo	36
Viñeta clínica	36
Preguntas de enfoque	37
2.1. La adicción como enfermedad cerebral	37
2.1.1. Conceptualización neurobiológica contemporánea	37
2.1.2. Superación del modelo moralista	38
2.1.3. Implicaciones clínicas y reducción del estigma	38
2.2. Circuitos cerebrales implicados en la adicción	39
2.2.1. Desequilibrio del sistema de recompensa	41

2.2.2. Activación del sistema de estrés y afecto negativo	43
2.2.3. Deterioro del control inhibitorio y funciones ejecutivas	45
2.4. Otros sistemas neurobiológicos moduladores	49
2.5. Tolerancia, síndrome de abstinencia y craving	53
2.6. Factores genéticos, epigenéticos y vulnerabilidad neurobiológica	56
2.7. Neurobiología de las conductas adictivas sin sustancia	57
2.8. Integración neurobiológica para la práctica clínica	59
2.9. Caso clínico de referencia con análisis neuroclínico	61
2.10. Conclusiones del capítulo	62
2.11. Actividades de cierre	64
CAPÍTULO 3	66
CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN CLÍNICA DE LAS CONDUCTAS ADICTIVAS	66
Introducción	67
Objetivos del capítulo	68
Víñeta clínica:	69
3.1 Clasificación de las sustancias psicoactivas	70
3.1.1 Alcohol	70
3.1.2 Tabaco	71
3.1.3 Cannabis	73
3.1.4 Estimulantes	74
3.1.5 Opioides	76
3.1.6 Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos	77
3.1.7. Conductas adictivas sin sustancia	79
3.2. Sistemas diagnósticos en el abordaje de las adicciones	81
3.2.1. Evolución del diagnóstico en adicciones	81
3.2.2. Diagnóstico categorial y diagnóstico dimensional	82
3.2.3. Función clínica y ética del diagnóstico en adicciones	82
3.3. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11): enfoque diagnóstico funcional en adicciones	83
3.3.1. Principios diagnósticos de la CIE-11 en adicciones	83
3.3.2. Criterios diagnósticos nucleares	84
3.3.3. Formas clínicas y niveles de gravedad en la CIE-11	84
3.3.4. Especificadores clínicos y curso del trastorno	84
3.3.5. Aportes y limitaciones del modelo CIE-11	85

3.4. DSM-5-TR: criterios diagnósticos de los trastornos por consumo de sustancias	85
3.4.1. Fundamentos diagnósticos del DSM-5-TR en adicciones	86
3.4.2. Criterios diagnósticos del trastorno por consumo de sustancias	86
3.4.3. Clasificación de la gravedad	87
3.4.4. Especificadores diagnósticos	87
3.4.5. Aportes y limitaciones del DSM-5-TR	87
3.5. Integración clínica CIE-11 - DSM-5-TR en la práctica psicológica ..	88
3.5.1. Diagnóstico integrado y formulación clínica del caso	89
3.5.2. Consideraciones éticas y no estigmatizantes del diagnóstico en adicciones	89
3.6 Conclusiones del capítulo	90
3.7. Actividades de cierre	91
CAPÍTULO 4	92
FUNDAMENTOS TEÓRICOS DEL RIESGO, LA PROTECCIÓN Y LA PREVENCIÓN DE LAS ADICCIONES	92
Introducción	93
Viñeta clínica	94
4.1. Marcos teóricos para la comprensión del riesgo y la protección ...	95
4.1.1. Enfoque biopsicosocial y ecológico del riesgo	95
4.1.2. Modelo de factores de riesgo y protección	96
4.1.3. Aportes de la teoría del aprendizaje social	97
4.1.4. Perspectiva del desarrollo y etapas de vulnerabilidad	98
4.1.5. Evidencia internacional en prevención basada en ciencia	98
4.2. Factores individuales de riesgo	99
4.2.1. Impulsividad, búsqueda de sensaciones y autocontrol	99
4.2.2. Regulación emocional y afrontamiento del malestar	100
4.2.3. Creencias, expectativas y percepción de riesgo frente al consumo	100
4.2.4. Comorbilidad psicológica y vulnerabilidad clínica	102
4.2.5. Factores evolutivos: adolescencia y juventud	102
4.3. Factores familiares de riesgo y protección	103
4.3.1. Estilos parentales y prácticas de crianza	103
4.3.2. Consumo parental y modelamiento conductual	104
4.3.3. Comunicación familiar y establecimiento de límites	105
4.3.4. Apoyo emocional y supervisión como factores protectores.	106

4.4. Factores escolares y educativos	107
4.5. Factores comunitarios, sociales y estructurales.....	107
4.6. Factores de protección y fortalecimiento de competencias.....	110
4.7. Niveles y tipos de prevención en adicciones.....	111
4.8. Diseño de programas de prevención basados en evidencia.....	113
4.9. Prevención, reducción de riesgos y reducción de daños	115
4.10 Conclusiones del capítulo	117
4.11 Actividades de cierre.....	117
CAPÍTULO 5	119
MODELOS PSICOTERAPÉUTICOS BASADOS EN EVIDENCIA EN ADICCIONES.....	119
Introducción al capítulo	120
Objetivos de aprendizaje	120
Viñeta	121
5.1 Ejes conceptuales de los abordajes terapéuticos basados en evidencia	121
5.2 Terapia por Contingencias de Refuerzo	123
5.2.1 La dependencia de sustancias	125
5.2.2 Dependencia de sustancias desde la Terapia por Contingencias de Refuerzo	126
5.2.3 Caso clínico.....	128
5.3 Terapia Conductual Dialéctica	135
5.3.1 Estrategias de intervención	136
5.3.2 Ejemplo clínico	139
5.4 Terapia de Aceptación y Compromiso	142
5.4.1 Procesos terapéuticos y flexibilidad psicológica	143
5.4.2 Aplicaciones prácticas de ACT centradas en acciones comprometidas	144
5.5 Prevención de recaídas basada en mindfulness (Mindfulness-Based Relapse Prevention, MBRP).	150
5.5.1 Mecanismos neuropsicológicos	150
5.5.2 Evidencia empírica y aplicación clínica.....	151
5.5.3 Estructura del protocolo	151
5.6 Conclusiones del capítulo.....	152
5.7 Actividades de cierre	153

Índice de tablas

Tabla 1. Indicadores epidemiológicos seleccionados de consumo de drogas a nivel mundial (población de 15-64 años).....	23
Tabla 2. Indicadores seleccionados de carga de enfermedad y mortalidad atribuibles al consumo de alcohol y otras drogas a nivel mundial y en la Región de las Américas	23
Tabla 3. Indicadores seleccionados de consumo de alcohol y otras drogas en población juvenil y universitaria de Ecuador.....	25
Tabla 4. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de alcohol.....	71
Tabla 5. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de tabaco (nicotina)	73
Tabla 6. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de cannabis.....	74
Tabla 7. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de estimulantes (cocaína y anfetamínicos)	76
Tabla 8. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de opioides	77
Tabla 9. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos (benzodiazepinas)	79
Tabla 10. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia de las adicciones sin sustancias	80
Tabla 11. Contingencias de refuerzo en la historia de contingencias de reforzamiento	130
Tabla 12. Relación entre historia de contingencias de reforzamiento, problemas conductuales, objetivos terapéuticos y procedimientos desde la TCR	134
Tabla 13. Etapas del tratamiento en la Terapia Conductual Dialéctica para Trastornos por Uso de Sustancias	138
Tabla 14. Escáner de acción	147
Tabla 15. Likegram de la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) .	148
Tabla 16. Likegram de la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) - Parte 2	149
Tabla 17. Estructura del protocolo prevención de recaídas basada en mindfulness	152

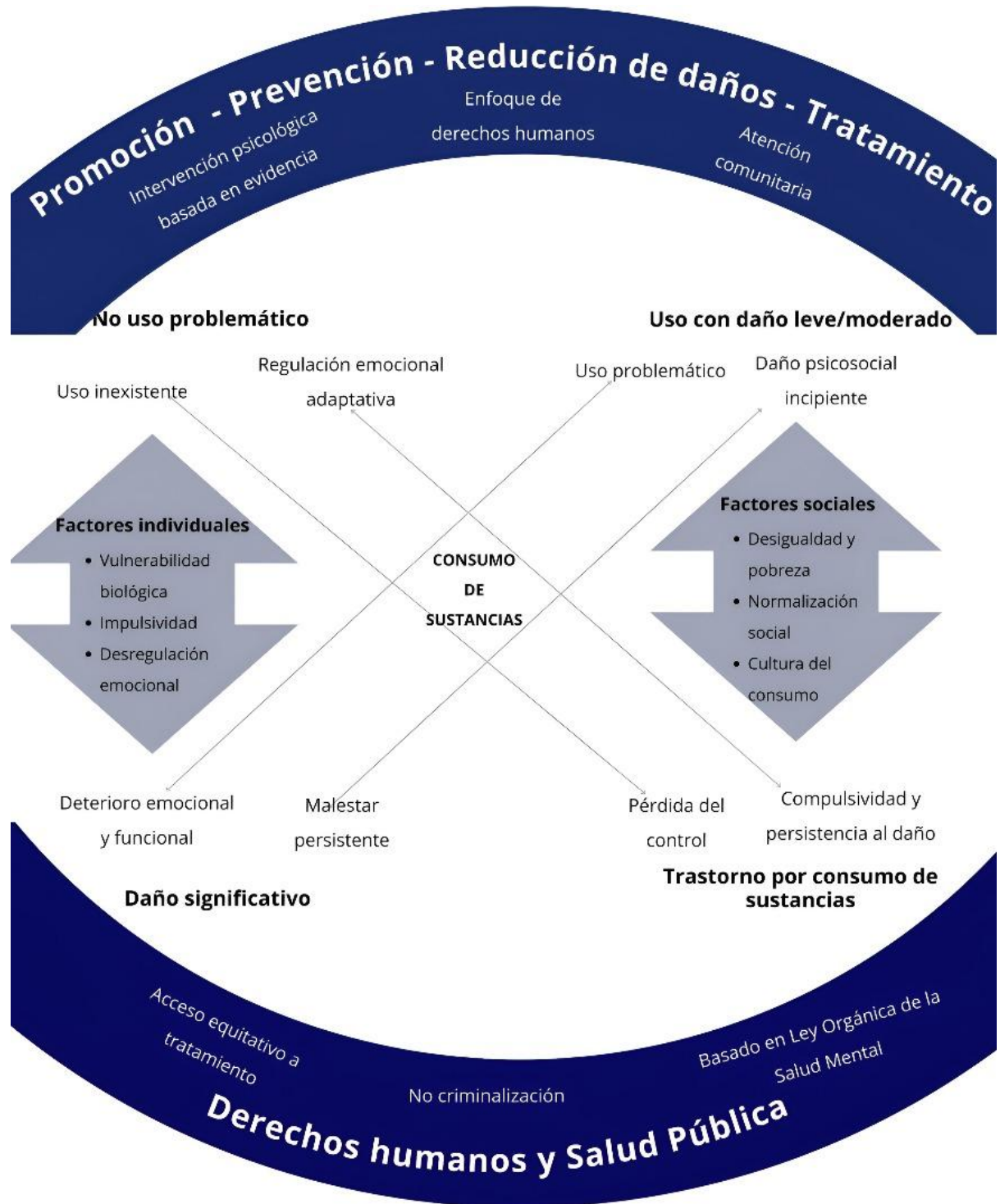
Índice de Figuras

Figura 1. Circuitos cerebrales implicados en la adicción: recompensa, estrés y control inhibitorio	40
Figura 2. Circuito mesocorticolímbico y desequilibrio del sistema de recompensa en la adicción	42
Figura 3. Activación del sistema de estrés (amígdala extendida y eje HHA) en la adicción	43
Figura 4. Deterioro del control inhibitorio y funciones ejecutivas en la adicción	46
Figura 5. Sistema opioide endógeno y modulación del refuerzo en la adicción	50
Figura 6. Ciclo de la adicción: tolerancia, abstinencia y craving.....	54
Figura 7. Superposición de circuitos cerebrales en conductas adictivas	57
Figura 8. Integración de los circuitos cerebrales de la adicción en la evaluación y la intervención clínica.....	59

CAPÍTULO 1

BASES TEÓRICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS PARA LA INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LAS ADICCIONES

Escuchar la función del consumo precede a cualquier intervención eficaz.



Introducción

La comprensión contemporánea de las adicciones ha transitado desde explicaciones moralizantes hacia marcos conceptuales integradores que reconocen la complejidad biopsicosocial del fenómeno. En la actualidad, los trastornos por uso de sustancias y las adicciones sin sustancias se entienden como condiciones que emergen de la interacción entre vulnerabilidades individuales, determinantes sociales, dinámicas familiares, procesos neurobiológicos y contingencias culturales que modelan el aprendizaje y la regulación emocional. Este giro paradigmático implica analizar las adicciones no como fallas de carácter ni como simples decisiones voluntarias, sino como fenómenos multifactoriales inscritos en contextos de riesgo, desigualdad, trauma y exposición ambiental.

Desde esta perspectiva, el capítulo propone un recorrido crítico por la evolución del concepto de adicción, los principales modelos explicativos y la epidemiología actual, articulando evidencia clínica, neurocientífica y sociocultural. La finalidad es proporcionar al lector una base conceptual sólida que permita comprender la naturaleza multidimensional del fenómeno adictivo y, al mismo tiempo, preparar el terreno para los capítulos posteriores dedicados a los factores de riesgo y protección, la clasificación diagnóstica y las intervenciones psicológicas basadas en evidencia.

Objetivos del capítulo

Al finalizar la lectura, el lector será capaz de:

- Analizar críticamente la evolución histórica del concepto de adicción, diferenciando modelos moralistas, biomédicos, psicológicos, socioculturales y enfoques contemporáneos integradores.
- Describir y comparar los principales modelos explicativos de las adicciones, identificando sus aportes, limitaciones y su relevancia para la práctica clínica actual.
- Interpretar la evidencia epidemiológica global, regional y nacional, reconociendo patrones de consumo, grupos vulnerables y tendencias emergentes.
- Examinar los determinantes sociales, culturales y estructurales que influyen en la aparición y mantenimiento del consumo en diversos contextos.
- Comprender la perspectiva de derechos humanos y salud pública, aplicable a la prevención, tratamiento y rehabilitación de personas con trastornos adictivos.

- Integrar los contenidos del capítulo para construir una comprensión global que sirva como marco conceptual para los capítulos siguientes del libro.

Viñeta clínica

Carla, de 22 años, estudiante universitaria, acude al servicio psicológico tras varios meses de consumo intensificado de alcohol y cannabis. Refiere que comenzó a beber socialmente durante el primer semestre, pero con el tiempo el consumo se convirtió en su principal estrategia para manejar la ansiedad académica y las tensiones familiares. Explica que se siente atrapada entre el deseo de controlar su vida y la sensación de que sin consumir no puede relajarse, mostrando una profunda ambivalencia frente al cambio.

Su contexto incluye un ambiente universitario donde el uso de sustancias está normalizado, un historial de episodios depresivos no tratados y un entorno familiar que minimiza su malestar emocional. A pesar de haber intentado reducir el consumo, experimenta recaídas frecuentes, acompañadas de culpa, aislamiento social y deterioro académico. Este caso ilustra cómo las trayectorias adictivas se configuran por la convergencia de vulnerabilidades personales, dinámicas contextuales y aprendizajes reforzados, evidenciando la necesidad de modelos explicativos amplios y enfoques de intervención integradores.

1.1. Conceptualización contemporánea de las adicciones

La conceptualización contemporánea de las adicciones se aleja de visiones moralizantes o reduccionistas y se articula desde un enfoque biopsicosocial que reconoce la interacción dinámica entre procesos neuroconductuales, factores psicológicos y determinantes sociales. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2022), la adicción se define como un patrón persistente de uso compulsivo de sustancias o ejecución repetitiva de conductas, caracterizado por la pérdida de control, la prioridad otorgada al comportamiento adictivo por encima de otras actividades y la persistencia a pesar de las consecuencias negativas. Esta definición implica comprender la adicción no como un acto voluntario aislado, sino como un fenómeno progresivo que emerge de neuroadaptaciones sostenidas y de un sistema de aprendizaje reforzado, donde la sustancia o la conducta adquieren funciones reguladoras del malestar emocional, del estrés o de la búsqueda de gratificación inmediata (Volkow & Koob, 2022).

El marco clínico actual distingue claramente entre uso, uso problemático, dependencia y trastorno por uso de sustancias, categorías que

describen diferentes grados de severidad y deterioro funcional. Tanto la CIE-11 como el DSM-5-TR incorporan criterios específicos centrados en la funcionalidad, el control, la urgencia de consumo, el deterioro en áreas vitales y la continuidad de la conducta pese al daño, subrayando que la adicción no depende únicamente de la cantidad consumida, sino de los patrones de uso y sus consecuencias (American Psychiatric Association [APA], 2022; OMS, 2022).

Este cambio conceptual ha permitido superar miradas centradas exclusivamente en la sustancia y enfatizar la importancia de los procesos psicológicos subyacentes, tales como la impulsividad, la desregulación emocional, las distorsiones cognitivas y la expectativa de efectos gratificantes o ansiolíticos. La adicción se entiende, así como una condición crónica y recurrente que requiere un abordaje integral y sostenido en el tiempo.

Asimismo, la conceptualización contemporánea incorpora con fuerza el reconocimiento de las adicciones sin sustancias, como el juego patológico, las compras compulsivas, el uso problemático de videojuegos y las conductas relacionadas con tecnologías digitales. La evidencia muestra que estos comportamientos comparten mecanismos neuropsicológicos con las adicciones a sustancias, particularmente en los sistemas de recompensa, estrés y control inhibitorio (Grant et al., 2016). Este reconocimiento amplía el campo de estudio y exige modelos explicativos capaces de integrar tanto conductas mediadas por sustancias como aquellas que operan sin mediación química, al entender que lo adictivo no reside en el objeto, sino en el patrón de relación compulsiva y en la función reguladora que cumple en la experiencia subjetiva de la persona.

Finalmente, las perspectivas críticas y socioculturales han enriquecido la conceptualización contemporánea al resaltar el papel de la desigualdad, la estigmatización y los discursos sociales en la configuración del fenómeno adictivo. Las adicciones se desarrollan en contextos donde el acceso a sustancias, la disponibilidad de recursos de apoyo, las experiencias de trauma y los determinantes estructurales de la salud influyen de manera decisiva en la vulnerabilidad individual y colectiva (United Nations Office on Drugs and Crime [UNODC], 2023). Desde este enfoque, la adicción se concibe como un problema de salud pública y de derechos humanos, en el que el sufrimiento psicológico se entrelaza con condiciones sociales que demandan respuestas éticas, basadas en evidencia y culturalmente sensibles.

1.2. Enfoque histórico y evolución del concepto de adicción

La comprensión de las adicciones ha experimentado una evolución profunda, influida por transformaciones culturales, avances científicos y debates éticos

que han redefinido tanto el significado del consumo problemático como las respuestas sociales e institucionales frente a este fenómeno. En sus primeras formulaciones, la adicción fue interpretada desde un paradigma moral, que atribuía el consumo excesivo a fallas del carácter, debilidad de la voluntad o desviaciones éticas. Este enfoque, predominante hasta finales del siglo XIX, concebía a las personas consumidoras como responsables absolutas de su conducta y promovía respuestas centradas en el castigo, la exclusión social o el confinamiento, reforzando el estigma y limitando el desarrollo de abordajes terapéuticos basados en evidencia (Levine, 1978).

El tránsito hacia el modelo biomédico comenzó a consolidarse en la primera mitad del siglo XX, impulsado por avances en farmacología, psiquiatría y neurociencia que demostraron que determinadas sustancias generan dependencia fisiológica y modificaciones sostenidas en los sistemas cerebrales de recompensa y estrés. Este giro permitió comprender la adicción como una enfermedad crónica caracterizada por neuroadaptaciones que comprometen la capacidad de autocontrol, perspectiva que posteriormente sería respaldada por la literatura neurocientífica contemporánea (Volkow & Koob, 2022). La incorporación de criterios diagnósticos en manuales internacionales como el DSM y la CIE reforzó esta mirada médica y aportó marcos estandarizados para la evaluación clínica, aunque también generó críticas por su tendencia a reducir el fenómeno a procesos exclusivamente biológicos.

A partir de las décadas de 1970 y 1980, los enfoques psicológicos y conductuales ampliaron la comprensión del fenómeno adictivo al destacar el papel del aprendizaje, la cognición y la regulación emocional. Los modelos de aprendizaje social y cognitivo-conductual señalaron que el consumo se adquiere y mantiene mediante procesos de refuerzo positivo y negativo, expectativas disfuncionales, creencias permisivas y déficits en habilidades de afrontamiento, en interacción con contextos que facilitan la disponibilidad y la normalización del uso (Marlatt & Donovan, 2005). Este cambio conceptual permitió comprender la vulnerabilidad al consumo en términos de historia personal, experiencias traumáticas y estrategias de evitación emocional, y sentó las bases para el desarrollo de intervenciones psicológicas con sólida evidencia empírica.

De manera paralela, los enfoques sociológicos, ecológicos y socioculturales pusieron de relieve que las adicciones no pueden entenderse únicamente como problemas individuales, sino como procesos inscritos en contextos sociales marcados por desigualdad, pobreza, estigmatización y disponibilidad diferencial de sustancias. Desde esta perspectiva, el consumo

problemático se vincula con condiciones estructurales que generan vulnerabilidad y limitan las oportunidades de recuperación, lo que exige respuestas que integren políticas públicas, prevención ambiental y reducción de daños (Room, 2003). Estas miradas críticas cuestionaron la psicologización excesiva del fenómeno y subrayaron la necesidad de enfoques intersectoriales.

En las últimas décadas, el campo ha evolucionado hacia modelos integradores que articulan evidencia neurobiológica, psicológica y sociocultural, adoptando perspectivas biopsicosociales y ecológicas que reconocen la complejidad simultánea de los factores implicados. Estos enfoques proponen que las adicciones son procesos emergentes de múltiples niveles de influencia, desde la genética y la neurobiología hasta los contextos macroestructurales, y que el tratamiento eficaz requiere intervenciones multidimensionales y culturalmente sensibles (Hendershot et al., 2011). Asimismo, la inclusión progresiva de las adicciones sin sustancias en los sistemas diagnósticos internacionales refleja un cambio conceptual profundo: lo adictivo no reside en la sustancia, sino en la función que la conducta cumple en la regulación emocional y en la evitación del malestar.

Este recorrido histórico evidencia que la adicción no es un concepto estático, sino una construcción en permanente transformación, influida por los avances científicos y por las formas cambiantes de comprender el sufrimiento humano. Conocer esta evolución resulta fundamental para situar críticamente los modelos explicativos contemporáneos y para comprender las bases sobre las que se construyen las prácticas diagnósticas, las políticas públicas y los enfoques terapéuticos actuales.

1.3. Modelos explicativos clásicos y contemporáneos de las adicciones

La comprensión de las adicciones como fenómenos multideterminados ha dado lugar a una diversidad de modelos explicativos que, desde distintas perspectivas epistemológicas, buscan dar cuenta de los mecanismos que originan y mantienen los comportamientos adictivos. Ningún modelo por sí solo logra capturar la complejidad del fenómeno; sin embargo, cada uno aporta elementos fundamentales para la evaluación clínica, el diagnóstico y la intervención terapéutica. En este sentido, el análisis comparativo de los principales enfoques permite identificar sus contribuciones, limitaciones y el modo en que, progresivamente, se han articulado hacia paradigmas integradores más coherentes con la evidencia científica contemporánea.

1.3.1. Modelo biomédico y neurobiológico

El modelo biomédico conceptualiza la adicción como una enfermedad del cerebro caracterizada por alteraciones progresivas en los circuitos de recompensa, estrés y control inhibitorio, resultado de neuroadaptaciones sostenidas que comprometen la capacidad de autorregulación y favorecen la compulsividad (Volkow & Koob, 2022). Desde esta perspectiva, las sustancias actúan como reforzadores potentes que modifican la función dopaminérgica, glutamatérgica y opioide, generando fenómenos de sensibilización, tolerancia y dependencia. La abstinencia, a su vez, activa sistemas de estrés que incrementan el malestar y refuerzan el ciclo adictivo.

Este modelo ha sido fundamental para legitimar la adicción como una condición médica y no como un problema moral, contribuyendo a reducir el estigma y a promover intervenciones basadas en evidencia. No obstante, su énfasis predominante en los procesos cerebrales ha sido criticado por limitar la comprensión de los factores psicológicos, relacionales y socioculturales que influyen de manera decisiva en las trayectorias de consumo (Hall et al., 2015; Pickard, 2020).

1.3.2. Modelo del aprendizaje social

El modelo del aprendizaje social sostiene que el consumo se adquiere y mantiene a través de procesos de observación, imitación, refuerzo y autorregulación, en interacción con el entorno social (Bandura, 1997). Las expectativas positivas asociadas a la sustancia, la influencia de pares, la presión social y la disponibilidad del consumo configuran contextos que facilitan la instauración y persistencia de conductas adictivas. Desde este enfoque, el contexto social adquiere un papel central para comprender por qué algunas personas desarrollan patrones problemáticos mientras otras no, aun cuando la exposición a sustancias sea similar.

Las contribuciones de este modelo han sido decisivas para el diseño de programas preventivos, intervenciones psicoeducativas y estrategias motivacionales orientadas a modificar comportamientos de riesgo y a fortalecer la autoeficacia.

1.3.3. Modelo cognitivo-conductual

El modelo cognitivo-conductual concibe la adicción como el resultado de una interacción dinámica entre procesos de condicionamiento conductual, esquemas cognitivos disfuncionales, desregulación emocional y déficits en habilidades de afrontamiento adaptativo. Desde esta perspectiva, el consumo

de sustancias o la ejecución de conductas adictivas se adquieren y mantienen a través de mecanismos de aprendizaje, en los que el comportamiento adictivo es reforzado tanto por sus consecuencias inmediatas como por su función reguladora del malestar psicológico (Beck et al., 2011; Marlatt & Donovan, 2005).

El mantenimiento del consumo se explica mediante dos tipos principales de refuerzo. Por un lado, el refuerzo positivo, asociado a experiencias subjetivas de placer, euforia o activación, fortalece la repetición de la conducta en fases iniciales. Por otro, el refuerzo negativo adquiere un papel progresivamente central, en la medida en que el consumo permite aliviar estados emocionales aversivos como ansiedad, estrés, tristeza o irritabilidad, así como reducir síntomas de abstinencia. Este tránsito desde el consumo orientado al placer hacia el consumo orientado al alivio del malestar constituye un elemento clave para comprender la cronificación de las adicciones desde el enfoque cognitivo-conductual (Marlatt & Witkiewitz, 2010).

En el plano cognitivo, el modelo destaca la presencia de pensamientos automáticos permisivos, creencias nucleares disfuncionales y distorsiones cognitivas que legitiman el uso y disminuyen la percepción de riesgo. Expresiones como *solo será hoy, puedo controlarlo o lo necesito para relajarme* operan como justificaciones internas que facilitan la toma de decisiones orientadas al consumo y debilitan los intentos de autocontrol. Estas cogniciones interactúan con expectativas positivas sobre los efectos de la sustancia y con una baja autoeficacia percibida para afrontar situaciones de alto riesgo sin recurrir al consumo (Beck et al., 2011).

Desde el punto de vista clínico, el modelo cognitivo-conductual permite intervenir de manera directa sobre el ciclo adictivo, mediante estrategias sistemáticas y estructuradas. Entre las principales herramientas se incluyen el análisis funcional de la conducta, la identificación de desencadenantes internos y externos, la reestructuración cognitiva de pensamientos disfuncionales, el entrenamiento en habilidades de afrontamiento y regulación emocional, así como el desarrollo de planes de prevención de recaídas orientados a reconocer y manejar situaciones de riesgo (Hendershot et al., 2011; Marlatt & Donovan, 2005).

La fortaleza de este enfoque radica tanto en la claridad con la que operacionaliza procesos clínicos observables y modificables, como en la amplia evidencia empírica que respalda su eficacia en el tratamiento de los trastornos por consumo de sustancias y otras conductas adictivas. Meta-análisis y revisiones sistemáticas han demostrado que las intervenciones cognitivo-conductuales producen reducciones significativas en el consumo,

mejoras en el control conductual y disminución de recaídas, especialmente cuando se integran en programas multimodales y adaptados a las características individuales del paciente (Magill & Ray, 2009; McHugh et al., 2010). No obstante, el modelo reconoce la necesidad de articular sus estrategias con enfoques que aborden dimensiones emocionales, contextuales y relacionales más amplias, lo que ha favorecido su integración con terapias de tercera generación y modelos sistémicos en la práctica clínica contemporánea.

1.3.4. Modelo sistémico-relacional

El modelo sistémico amplía la mirada hacia el entramado familiar y relacional, entendiendo que las adicciones se desarrollan en sistemas donde los roles, las reglas de interacción y los patrones de comunicación pueden favorecer o mitigar el consumo (Minuchin & Fishman, 1981). Desde esta perspectiva, las conductas adictivas pueden funcionar como reguladores de tensiones familiares, expresiones de conflictos no resueltos o intentos de reorganizar sistemas disfuncionales.

La intervención sistémica subraya la importancia de trabajar con el contexto significativo del paciente y de promover cambios en los patrones relacionales que sostienen el problema. Su principal aporte reside en mostrar la adicción como un fenómeno interdependiente y no exclusivamente intrapsíquico.

1.3.5. Modelo biopsicosocial

El enfoque biopsicosocial, formulado originalmente por Engel (1977), propone que las adicciones emergen de la interrelación entre vulnerabilidades biológicas, procesos psicológicos y factores sociales y ambientales. Esta perspectiva integradora permite comprender las trayectorias adictivas como el resultado de múltiples niveles de influencia, desde la genética y la neurobiología hasta la cultura, la economía y la historia de vida.

Su utilidad clínica radica en su capacidad para articular evidencias provenientes de distintos campos y para orientar intervenciones interdisciplinarias que aborden simultáneamente los diversos factores implicados en el consumo problemático.

1.3.6. Modelo ecológico del desarrollo humano

El modelo ecológico, inspirado en la obra de Bronfenbrenner (2005), concibe las adicciones como fenómenos que se desarrollan en sistemas interconectados microsistema, mesosistema, exosistema y macrosistema. En este marco, la vulnerabilidad al consumo se relaciona con experiencias

tempranas, dinámicas familiares, redes comunitarias, políticas públicas, normas culturales y condiciones socioeconómicas.

Este enfoque aporta una comprensión situada del fenómeno adictivo, particularmente relevante para el diseño de estrategias preventivas y de intervención adaptadas a contextos específicos y a poblaciones vulnerables.

1.3.7. Modelos psicoterapéuticos contemporáneos basados en procesos

Los modelos psicoterapéuticos contemporáneos basados en procesos ofrecen un marco integrador para la comprensión y el abordaje de las adicciones, al desplazar el foco desde la sustancia hacia los mecanismos funcionales que sostienen la conducta de consumo. Desde esta perspectiva, la adicción se concibe como un patrón aprendido de regulación del malestar, mantenido por procesos de refuerzo negativo, evitación experiencial, desregulación emocional y limitaciones en el repertorio conductual disponible para afrontar de manera eficaz las demandas del contexto (Hayes et al., 2016; Koob & Volkow, 2016).

En este marco se inscriben tanto la terapia por contingencias de refuerzo, fundamentada en los principios del análisis del comportamiento y en la tradición del condicionamiento operante (Skinner, 1953; Guilhardi, 2012), como los enfoques contextuales y de tercera generación, entre los que se incluyen la terapia de aceptación y compromiso (Hayes et al., 1999), la terapia dialéctico-conductual (Linehan, 2015) y las intervenciones basadas en mindfulness aplicadas a la prevención de recaídas (Marlatt & Gordon, 1985; Witkiewitz et al., 2014). A pesar de sus diferencias conceptuales y técnicas, estos modelos comparten una comprensión funcional del comportamiento adictivo y un énfasis en los procesos de cambio que median la relación entre el individuo y su experiencia interna y externa.

Así, mientras la terapia por contingencias de refuerzo se orienta a la reorganización sistemática de las contingencias ambientales y a la ampliación del repertorio conductual mediante el acceso a reforzadores alternativos, las terapias contextuales ponen el acento en el desarrollo de la flexibilidad psicológica, la regulación emocional, la tolerancia al malestar y la modificación de la función que pensamientos, emociones y sensaciones corporales ejercen sobre la conducta de consumo.

La evidencia acumulada indica que estos modelos resultan eficaces para reducir el consumo problemático, prevenir recaídas y abordar la frecuente comorbilidad emocional asociada a las adicciones (Dimeff & Linehan, 2008; Secades-Villa et al., 2022). Su carácter complementario permite articular

intervenciones flexibles, ajustadas a las características, necesidades y contextos de cada persona, lo que los posiciona como componentes centrales de los abordajes clínicos contemporáneos. Estos modelos y sus aplicaciones específicas serán desarrollados en profundidad en el capítulo cinco, donde se analizan de manera sistemática sus fundamentos teóricos, estrategias de intervención y alcances terapéuticos.

A partir de este panorama general, resulta necesario profundizar en la dimensión epidemiológica del fenómeno adictivo como base empírica para la comprensión de su alcance y variabilidad. La transición desde los modelos explicativos e interventivos hacia el análisis de la epidemiología permite situar el consumo de sustancias en su contexto real de ocurrencia, identificando la magnitud del problema, los patrones de uso predominantes y las diferencias entre regiones y poblaciones. En este sentido, el abordaje epidemiológico no solo cuantifica la prevalencia del consumo, sino que aporta información clave para la formulación de políticas públicas, la planificación de servicios de salud y la orientación de estrategias preventivas y terapéuticas ajustadas a las necesidades sociales y sanitarias contemporáneas.

1.4. Epidemiología global y regional de las adicciones

La epidemiología de las adicciones evidencia un incremento sostenido del consumo de sustancias psicoactivas en las últimas décadas, tanto en términos de prevalencia como de complejidad de los patrones de uso. El Informe Mundial sobre las Drogas estima que 292 millones de personas consumieron alguna droga en 2022, lo que representa un aumento aproximado del 20 % en la última década y equivale a cerca de 1 de cada 18 personas a nivel mundial la United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC, 2023). El cannabis continúa siendo la sustancia ilícita más consumida globalmente, seguida de los opioides, los estimulantes de tipo anfetamínico y la cocaína. Este crecimiento se produce en un contexto de mercados cada vez más diversificados y dinámicos, caracterizados por la expansión de sustancias sintéticas y combinaciones de alto riesgo, así como por una brecha persistente entre la magnitud del problema y el acceso efectivo a tratamiento.

Se estima que alrededor de 64 millones de personas presentan un trastorno por consumo de drogas; sin embargo, solo una proporción reducida recibe atención especializada. Esta disparidad pone de relieve las limitaciones estructurales de los sistemas de salud y la necesidad de fortalecer respuestas integrales basadas en evidencia y derechos humanos (UNODC, 2023).

1.4.1. Panorama mundial del consumo de drogas

El consumo global de drogas muestra una distribución heterogénea según el tipo de sustancia. Los datos consolidados de los informes recientes de la UNODC indican que el cannabis concentra el mayor número de personas usuarias, con aproximadamente 228 millones de consumidores en 2022. Le siguen los opioides, que, aunque presentan menor prevalencia, se asocian de forma desproporcionada con mortalidad y carga de enfermedad, y los estimulantes tipo anfetamínico y la cocaína, cuyo consumo ha aumentado en varias regiones (UNODC, 2023).

Estas cifras reflejan dos tendencias relevantes. Por un lado, la expansión sostenida del consumo de cannabis, acompañada de una disminución de la percepción de riesgo en diversos contextos. Por otro, el crecimiento del mercado de opioides y estimulantes sintéticos, responsables de una proporción significativa de muertes por sobredosis y de complicaciones agudas. La rápida aparición de nuevas sustancias y mezclas, junto con variaciones en la pureza, dificulta la vigilancia epidemiológica y plantea desafíos adicionales para la prevención y la intervención temprana.

Tabla 1. Indicadores epidemiológicos seleccionados de consumo de drogas a nivel mundial (población de 15-64 años)

Sustancia principal	Personas usuarias (millones)
Cualquier droga (al menos una vez/año)	292
Cannabis	228
Opioides (incluye opiáceos y opioides sintéticos)	61
Anfetaminas y otros estimulantes tipo anfetamínico	30,7
Cocaína	25

Nota. Elaboración propia a partir de datos de la United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC, 2023).

1.4.2. Carga de enfermedad y mortalidad atribuible a alcohol y otras drogas

El impacto del consumo de sustancias sobre la salud pública se expresa con claridad en los indicadores de mortalidad y carga de enfermedad. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2022) estima que más de 3 millones de muertes anuales son atribuibles al consumo de alcohol y drogas. De estas, aproximadamente 2,6 millones se relacionan con el alcohol, lo que representa cerca del 4,7 % del total de muertes a nivel mundial, mientras que alrededor de 600 000 se asocian al uso de drogas ilícitas o al consumo indebido de medicamentos.

La carga es marcadamente desigual: la mayoría de las muertes ocurre en hombres y se concentra en edades tempranas y productivas, especialmente entre los 20 y 39 años, con un impacto significativo en los años de vida ajustados por discapacidad. En la Región de las Américas, el consumo de alcohol es aproximadamente 40 % superior al promedio mundial, con altos niveles de consumo episódico intensivo entre quienes beben, lo que incrementa el riesgo de lesiones, violencia y enfermedades crónicas (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2020; OMS, 2022).

Tabla 2. Indicadores seleccionados de carga de enfermedad y mortalidad atribuibles al consumo de alcohol y otras drogas a nivel mundial y en la Región de las Américas

Indicador	Valor aproximado	Ámbito	Institución
------------------	-------------------------	---------------	--------------------

Muertes atribuibles al alcohol (anual)	2,6 millones ($\approx 4,7$ % de todas las muertes)	Mundo	OMS (2022)
Muertes atribuibles a consumo de drogas	0,6 millones	Mundo	OMS (2022)
Total muertes atribuibles a alcohol + drogas	>3 millones	Mundo	OMS (2022)
Consumo de alcohol en las Américas	≈ 40 % superior a la media mundial	Américas	OMS (2022) OPS (2020)
Consumo per cápita entre bebedores	15,1 L de alcohol puro/año	Américas	OPS (2020)
Bebedores episódicos intensivos entre quienes consumen alcohol	40,5 %	Américas	OPS (2020)

Nota. Elaboración propia a partir de datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2022) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2020).

1.4.3. Epidemiología de las drogas en las Américas y América Latina

En la Región de las Américas, el consumo de alcohol continúa siendo uno de los principales factores de riesgo de carga de enfermedad. La OPS (2020) ha señalado que la región presenta niveles de consumo per cápita y de consumo episódico intensivo superiores al promedio mundial, especialmente entre adolescentes y adultos jóvenes. Este patrón coexiste con mercados ilícitos altamente dinámicos y con una creciente disponibilidad de cocaína y drogas sintéticas.

En América Latina, las encuestas nacionales y regionales muestran tendencias preocupantes, como el descenso en la percepción de riesgo, el inicio del consumo a edades cada vez más tempranas y la coexistencia de policonsumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la población juvenil. Estos patrones se

desarrollan en contextos caracterizados por desigualdad social, violencia, precariedad laboral y presencia de economías ilícitas, factores que incrementan la vulnerabilidad y dificultan la implementación de políticas preventivas estructurales (UNODC, 2023).

1.4.4. Situación epidemiológica de las adicciones en Ecuador

Ecuador reproduce muchas de las tendencias observadas en la región, con particularidades que requieren atención específica. El III Estudio Epidemiológico Andino sobre Consumo de Drogas en la Población Universitaria reportó que cerca del 30 % de estudiantes universitarios había probado alguna droga ilícita alguna vez en la vida y que el 12,7 % consumió al menos una sustancia fiscalizada en el último año (UNODC, 2023). Informes recientes del Ministerio de Salud Pública confirman cifras similares, señalando que aproximadamente el 12,8 % de universitarios declara haber usado alguna droga ilícita, inhalable o nueva sustancia psicoactiva (Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP], 2023).

En relación con el cannabis, estudios previos de la Comunidad Andina mostraron un incremento sostenido del consumo en población universitaria, junto con una progresiva normalización y baja percepción de riesgo. En población escolar de 12 a 17 años, la Cuarta Encuesta Nacional sobre Uso de Drogas documentó prevalencias relevantes de consumo de alcohol, tabaco y marihuana, así como la presencia de oferta de cocaína y otras sustancias en el entorno escolar, lo que confirma la exposición temprana.

Respecto al alcohol, estimaciones basadas en datos de la OMS indican un consumo promedio cercano a 7,1 litros de alcohol puro por persona al año, con diferencias marcadas por sexo y una asociación significativa con traumatismos, violencia y enfermedades crónicas (MSP, 2022; OMS, 2022).

Tabla 3. Indicadores seleccionados de consumo de alcohol y otras drogas en población juvenil y universitaria de Ecuador

Población / indicador	Resultado principal	Institución
Universitarios: consumo de drogas ilícitas alguna vez en la vida	≈30 %	UNODC (2023)

Universitarios: consumo de alguna sustancia fiscalizada en el último año	12,7 %	UNODC (2023)
Universitarios: uso de drogas ilícitas, inhalables o NSP (alguna vez)	12,8 %	Lineamientos de prevención (MSP, 2023)
Universitarios: cannabis, último año (tendencia 2009-2012)	de 4,1 % a $\approx$ 9 %	Comunidad Andina
Escolares 12-17 años: consumo de alcohol, tabaco y marihuana	Prevalencias relevantes y oferta de sustancias en el entorno escolar	Cuarta encuesta nacional CONSEP

Nota. Elaboración propia a partir de UNODC (2023) y MSP (2022, 2023).

1.4.5. Consideraciones críticas y desafíos metodológicos

A pesar de la solidez de los datos disponibles, la epidemiología de las adicciones presenta limitaciones importantes. La subdeclaración, asociada al estigma y al temor a sanciones, tiende a infraestimar la prevalencia real, especialmente en mujeres y en grupos socialmente vulnerables. Asimismo, la rápida aparición de nuevas sustancias psicoactivas, cambios en la pureza y patrones de policonsumo dificultan la actualización de los sistemas de vigilancia. Finalmente, la heterogeneidad metodológica entre países limita las comparaciones directas y exige una lectura crítica de los indicadores disponibles.

En síntesis, la epidemiología global y regional confirma que las adicciones constituyen un problema de salud pública en expansión, con impacto desproporcionado en la población joven y en contextos de vulnerabilidad social. Este panorama justifica la necesidad de analizar los determinantes sociales, culturales y estructurales del consumo, que se desarrollan en el apartado siguiente, y de diseñar estrategias de prevención e intervención psicológica basadas en evidencia.

1.5. Determinantes sociales, culturales y estructurales del consumo de drogas

El análisis de las adicciones resulta incompleto si no se integra con una lectura crítica de los determinantes sociales, culturales y estructurales que condicionan la aparición y el mantenimiento del consumo. Desde el enfoque de los determinantes sociales de la salud, promovido por la Organización Mundial de la Salud, el riesgo de desarrollar un trastorno adictivo no depende únicamente de la vulnerabilidad biológica o psicológica individual, sino también de factores como la desigualdad de ingresos, las oportunidades educativas, la precariedad laboral, la violencia y la calidad de los entornos comunitarios (OMS, 2022). En este marco, las adicciones se configuran como fenómenos profundamente imbricados en las estructuras sociales, en los que el consumo opera como una respuesta situada frente al malestar social, la exclusión y la falta de horizontes vitales.

Los determinantes sociales de la salud actúan como un sustrato estructural sobre el cual se construyen las trayectorias de consumo. En contextos marcados por altos niveles de inequidad, las poblaciones con menor capital económico, educativo y simbólico se encuentran más expuestas a entornos donde el consumo de alcohol y otras drogas se integra como estrategia de afrontamiento del estrés, la frustración y la exclusión social (Marmot, 2015). En América Latina, las brechas socioeconómicas, el empleo informal, la inestabilidad política y la violencia comunitaria incrementan el riesgo de uso problemático, especialmente entre jóvenes que crecen en territorios con escasa oferta cultural y limitadas alternativas de ocio saludable. En Ecuador, esta realidad se expresa con claridad en zonas urbanas y periurbanas donde la precariedad estructural y la fragilidad de las redes de apoyo facilitan que el consumo adquiera funciones de pertenencia grupal o anestesia emocional.

La evidencia internacional ha mostrado que la desigualdad estructural y la pobreza no solo incrementan la vulnerabilidad al consumo de alcohol y otras drogas, sino que también condicionan el tipo de sustancias utilizadas, los patrones de riesgo y las posibilidades reales de acceso a tratamiento y rehabilitación. En contextos caracterizados por exclusión social, precariedad laboral y debilidad de los sistemas de protección, el consumo tiende a asociarse con sustancias de mayor disponibilidad local, mayor potencial de daño y trayectorias de uso más riesgosas, mientras que las barreras económicas, geográficas y simbólicas limitan el acceso oportuno a servicios de salud mental y adicciones (Marmot, 2015; OMS, 2022).

En varios países de América Latina, la presencia de economías ilícitas vinculadas a la producción, tránsito y comercialización de drogas ha configurado territorios donde la oferta de sustancias es abundante, accesible y progresivamente normalizada en la vida cotidiana. Diversos informes de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC) señalan que, en estos contextos, niños, adolescentes y jóvenes se encuentran expuestos desde edades tempranas a modelos de consumo, microtráfico y participación periférica en las cadenas del mercado ilícito, lo que refuerza procesos de naturalización del uso y de incorporación temprana de las sustancias como parte del entorno social inmediato (UNODC, 2023). Esta exposición temprana no solo incrementa el riesgo de consumo problemático, sino que también limita las oportunidades educativas y laborales, consolidando trayectorias de exclusión social.

En el caso de Ecuador, informes recientes documentan un incremento de la violencia asociada al narcotráfico, así como la utilización de adolescentes y jóvenes en actividades vinculadas a la cadena del mercado ilícito, particularmente en contextos urbanos y periurbanos con altos niveles de vulnerabilidad social. Estas dinámicas evidencian cómo las adicciones se entrelazan con procesos de criminalización, vulneración de derechos y ausencia de oportunidades legítimas de movilidad social, configurando escenarios donde el consumo y la violencia se retroalimentan (MSP, 2023; UNODC, 2023). Desde esta perspectiva, el consumo problemático no puede entenderse únicamente como una conducta individual, sino como una expresión de desigualdades estructurales persistentes.

Además de los factores estructurales, la cultura del consumo desempeña un papel central en la configuración de las adicciones. En buena parte de América Latina, el alcohol ocupa un lugar simbólico privilegiado en celebraciones, rituales familiares y prácticas de ocio, lo que contribuye a la percepción social de que beber en exceso es aceptable, e incluso esperado, especialmente entre varones jóvenes. Estudios socioculturales han mostrado que estas normas implícitas refuerzan patrones de consumo episódico intensivo y minimizan la percepción de riesgo asociada al alcohol, dificultando la identificación temprana del consumo problemático (Room, 2003; OPS, 2020).

Esta normalización cultural se ve reforzada por la publicidad y los mensajes mediáticos, que asocian el consumo de alcohol y de cannabis con éxito, atractivo, pertenencia y disfrute, mientras invisibilizan sus riesgos para la salud física y mental. En los últimos años, las redes sociales digitales han amplificado estos discursos al difundir contenidos que glorifican el uso recreativo de

sustancias, promoviendo patrones imitativos entre adolescentes y universitarios y contribuyendo a una disminución sostenida de la percepción de riesgo (UNODC, 2023).

En este marco, los estudios que evidencian una baja percepción de riesgo frente al consumo de cannabis en población joven ecuatoriana deben interpretarse a la luz de estos procesos de normalización cultural y mediática, más que como una mera expresión de elección individual informada. La interacción entre normas sociales permisivas, discursos mediáticos y contextos de desigualdad refuerza la necesidad de estrategias preventivas integrales, capaces de abordar simultáneamente los determinantes estructurales, culturales y simbólicos del consumo, especialmente en contextos educativos y comunitarios.

1.6. Perspectiva de derechos humanos y salud pública

La conceptualización contemporánea de las adicciones como un problema de salud pública se sustenta en la convergencia entre el enfoque de derechos humanos y las políticas sanitarias basadas en evidencia. Los organismos internacionales han enfatizado que las respuestas al consumo de sustancias deben priorizar la prevención, el tratamiento y la inclusión social, evitando la criminalización de las personas usuarias y garantizando el derecho a la salud (OMS, 2022; UNODC, 2023). Desde esta perspectiva, las adicciones se comprenden como condiciones vinculadas a determinantes sociales y estructurales, lo que exige políticas integrales que incluyan la reducción de daños, el acceso equitativo a servicios y la protección frente a prácticas coercitivas o discriminatorias.

El enfoque de derechos humanos establece que toda persona tiene derecho a disfrutar del más alto nivel posible de salud física y mental, lo que incluye el acceso a servicios de prevención, tratamiento y rehabilitación para los trastornos por consumo de sustancias. Los estándares internacionales señalan que estos servicios deben ser disponibles, accesibles, aceptables y de calidad, prestados de forma voluntaria y con pleno respeto a la dignidad y autonomía de las personas (UNODC, 2023). En consecuencia, prácticas como la internación forzada sin debido proceso, los dispositivos punitivos de rehabilitación o la negación de atención por estigma resultan incompatibles con las obligaciones internacionales en materia de derechos humanos.

En el ámbito de la salud pública, la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud han impulsado estrategias orientadas a integrar la atención de los trastornos por uso de sustancias en los sistemas sanitarios generales. Iniciativas como el programa *mhGAP* buscan ampliar la

cobertura de atención mediante guías clínicas basadas en evidencia y la capacitación de personal no especializado, especialmente en países de ingresos bajos y medios (OMS, 2022). De forma complementaria, la OPS ha promovido políticas orientadas a la regulación de la disponibilidad de alcohol, la restricción de la publicidad y el fortalecimiento de servicios integrales de tratamiento, subrayando la necesidad de respuestas intersectoriales sostenidas (OPS, 2023).

En Ecuador, la Constitución de la República reconoce la salud como un derecho fundamental que el Estado debe garantizar mediante políticas económicas, sociales, culturales y educativas. De manera específica, el artículo 364 establece que las adicciones constituyen un problema de salud pública y dispone que el Estado desarrolle programas coordinados de información, prevención, tratamiento y rehabilitación, prohibiendo expresamente la criminalización de las personas consumidoras y la vulneración de sus derechos constitucionales (MSP, 2023). Este mandato configura un pilar normativo central para la formulación de políticas y para la práctica clínica.

De igual forma, la promulgación de la Ley Orgánica de Salud Mental en 2024 refuerza el enfoque de derechos humanos al establecer un marco legal orientado a la promoción, prevención, atención y rehabilitación psicosocial bajo un modelo comunitario e integral. Esta ley ordena la elaboración de un Plan Nacional de Salud Mental e incluye de forma explícita los trastornos por uso de sustancias dentro de la red de atención del sistema público de salud (MSP, 2023). Los reglamentos y protocolos derivados enfatizan la atención cercana al territorio, interdisciplinaria y respetuosa de la autonomía de las personas usuarias.

La articulación entre derechos humanos y salud pública tiene implicaciones directas para la evaluación clínica y la intervención psicológica en adicciones. Todo proceso de evaluación debe garantizar la confidencialidad, el consentimiento informado y la participación activa de la persona, evitando prácticas coercitivas o estigmatizantes. Asimismo, las intervenciones psicológicas deben ser accesibles, culturalmente pertinentes y basadas en evidencia, integrando componentes individuales, familiares y comunitarios (UNODC, 2023). En contextos como el ecuatoriano, este enfoque exige reconocer las limitaciones estructurales del sistema de salud y diseñar respuestas que articulen la práctica clínica con políticas sociales y comunitarias orientadas a la inclusión y la reducción de la vulnerabilidad.

1.7. Hacia un enfoque integrador para el estudio y la intervención

La revisión de los principales modelos explicativos, junto con el análisis de los determinantes sociales, culturales y estructurales del consumo, así como del marco de derechos humanos y salud pública, permite reconocer que las adicciones constituyen fenómenos complejos que no pueden ser comprendidos ni abordados desde una sola perspectiva teórica o disciplinar. La integración conceptual se convierte así en una necesidad tanto epistemológica como práctica, en la medida en que ningún modelo aislado ya sea biomédico, cognitivo-conductual, sistémico, sociocultural o contextual logra capturar de manera completa la multiplicidad de factores que influyen en la aparición, el mantenimiento y la recuperación del consumo problemático (Engel, 1977; Hendershot et al., 2011).

La evidencia científica contemporánea muestra que las trayectorias adictivas están profundamente moduladas por la interacción dinámica entre neuroadaptaciones cerebrales, historias de aprendizaje, vulnerabilidades emocionales, dinámicas familiares y condiciones sociales e institucionales que pueden amplificar o mitigar el riesgo. Diversos autores coinciden en que los modelos integradores permiten comprender mejor la heterogeneidad de los cursos clínicos, explicar las recaídas y diseñar intervenciones más sensibles al contexto, especialmente cuando se articulan enfoques clínicos basados en evidencia con políticas de salud pública orientadas a la reducción de daños y la garantía de derechos (Volkow & Koob, 2022; OMS, 2022).

Desde esta perspectiva, avanzar hacia un enfoque integrador no implica la sustitución de unos modelos por otros, sino su articulación crítica, reconociendo los aportes y limitaciones de cada marco teórico y situando la intervención psicológica en un horizonte ético, contextualizado y centrado en la persona. Este posicionamiento resulta particularmente relevante en contextos latinoamericanos, donde las desigualdades estructurales, la violencia y la exclusión social configuran escenarios complejos que exigen respuestas clínicas, preventivas e institucionales coherentes con la realidad social y cultural del territorio.

En síntesis, avanzar hacia un enfoque integrador supone reconocer que las adicciones son simultáneamente trastornos del cerebro, patrones de aprendizaje, estrategias de afrontamiento del malestar emocional y fenómenos inscritos en contextos sociales desiguales. Este paradigma permite superar reduccionismos y ofrece una base sólida para articular la clasificación diagnóstica, la evaluación clínica y la selección de intervenciones psicológicas basadas en evidencia. En el marco de este libro, el enfoque integrador constituye el hilo conductor que enlaza los fundamentos conceptuales

revisados en este capítulo con los análisis diagnósticos y terapéuticos que se desarrollarán en los capítulos siguientes.

1.8. Conclusiones del capítulo

El análisis desarrollado a lo largo de este capítulo permite comprender que las adicciones constituyen fenómenos complejos y multidimensionales que no pueden ser reducidos a explicaciones moralizantes ni a concepciones estrictamente biomédicas. La revisión histórica y conceptual, junto con el examen de los distintos modelos explicativos, evidencia que el consumo problemático emerge de la interacción entre vulnerabilidades biológicas, procesos de aprendizaje, dinámicas cognitivo-emocionales y condiciones socioculturales que configuran trayectorias particulares en cada persona. Esta perspectiva integradora favorece un entendimiento más riguroso y humanista de las adicciones, en el que la conducta adictiva se interpreta como expresión de múltiples influencias y no como una falla individual del carácter.

Asimismo, el panorama epidemiológico global y regional presentado en el capítulo aporta datos contundentes sobre la magnitud del fenómeno y las desigualdades que lo atraviesan. El incremento sostenido del consumo de sustancias, la diversificación de los mercados ilícitos, la reducción de la percepción de riesgo en población joven y la especial vulnerabilidad de grupos expuestos a pobreza, violencia y exclusión social confirman que las adicciones no son problemas aislados, sino manifestaciones de realidades estructurales complejas. En el contexto de América Latina y Ecuador, esta convergencia de factores refuerza la necesidad de políticas públicas integrales que articulen prevención, regulación, intervención temprana y fortalecimiento comunitario, superando enfoques punitivos que han demostrado ser ineficaces y contrarios a los derechos humanos.

El capítulo también ha subrayado la centralidad del enfoque de derechos humanos y de la salud pública en la comprensión contemporánea de las adicciones. La normativa internacional y nacional coincide en reconocer que los trastornos por uso de sustancias deben ser abordados desde la garantía del derecho a la salud, la no criminalización y el acceso equitativo a servicios de prevención, tratamiento y rehabilitación basados en evidencia. En el caso ecuatoriano, la Constitución de la República y la Ley Orgánica de Salud Mental establecen un marco normativo que obliga a situar a las personas con consumo problemático como sujetos de derechos y a promover respuestas clínicas y comunitarias respetuosas de su dignidad y autonomía.

Finalmente, el capítulo propone avanzar hacia un enfoque integrador que articule los aportes neurobiológicos, psicológicos, sistémicos y socioculturales,

evitando reduccionismos que fragmenten la comprensión del fenómeno adictivo. Este paradigma constituye la base conceptual para los capítulos siguientes del libro, en los que se profundizará en la clasificación diagnóstica, la evaluación clínica y las intervenciones psicológicas basadas en evidencia. En conjunto, las reflexiones presentadas ofrecen un marco sólido para comprender las adicciones desde una perspectiva científica, ética y contextualizada, orientada tanto al bienestar de las personas como al fortalecimiento de las respuestas institucionales y comunitarias frente a este problema de salud pública.

En este marco, el Capítulo 2 profundiza en las bases neurobiológicas de la adicción, aportando fundamentos que enriquecen la comprensión clínica del fenómeno y fortalecen el enfoque integrador propuesto en este libro.

1.9. Actividades de cierre

Las siguientes actividades están diseñadas para consolidar los aprendizajes del capítulo, promover el razonamiento crítico y favorecer la articulación entre la teoría revisada y la práctica clínica en el campo de las adicciones.

Actividad 1. Análisis crítico de modelos explicativos

Instrucción:

Selecciona dos de los modelos explicativos revisados (por ejemplo, biomédico, cognitivo-conductual, sistémico, sociocultural o terapias contextuales). Elabora un análisis comparativo de 1-2 páginas en el que:

- Expongas los supuestos centrales de cada modelo.
- Identifiques sus aportes para la comprensión contemporánea de las adicciones.
- Señales sus limitaciones o riesgos de reduccionismo.
- Propongas una reflexión sobre cómo podrían integrarse en la práctica clínica.

Producto esperado: Documento argumentativo con referencias APA 7.

Actividad 2. Lectura de datos epidemiológicos y toma de decisiones

Instrucción:

Utilizando las tablas y el análisis epidemiológico del apartado 1.6, elabora un breve informe (1-2 páginas) que responda a las siguientes preguntas:

- ¿Qué sustancias presentan mayor prevalencia a nivel mundial, regional y en Ecuador?

- ¿Qué grupos poblacionales muestran mayor vulnerabilidad?
- ¿Qué implicaciones tienen estos datos para el diseño de programas de prevención en contextos educativos y comunitarios?
- ¿Qué elementos del enfoque biopsicosocial deberían priorizarse en función de la evidencia?

Producto esperado: Informe breve con análisis y propuestas fundamentadas.

Actividad 3. Ensayo argumentativo sobre derechos humanos y salud pública

Instrucción:

Redacta un ensayo corto (2-3 páginas) en el que analices cómo el enfoque de derechos humanos transforma la comprensión y el abordaje de las adicciones. Asegúrate de:

- Explicar los principios internacionales aplicables (OMS, OPS, ONUDD, OHCHR).
- Articular estos principios con la Constitución del Ecuador, el artículo 364 y la Ley Orgánica de Salud Mental.
- Reflexionar sobre el rol del psicólogo clínico en garantizar prácticas éticas, voluntarias y respetuosas de la dignidad humana.

Producto esperado: Ensayo crítico con citas APA 7.

Actividad 4. Estudio de caso integrador

Instrucción:

Revisa la viñeta clínica presentada en este capítulo (Carla, estudiante universitaria) y responde:

- ¿Qué determinantes biopsicosociales están presentes en su trayectoria de consumo?
- ¿Qué modelos explicativos permiten comprender su caso de manera más completa?
- ¿Qué riesgos epidemiológicos son pertinentes en su contexto?
- ¿Qué principios de derechos humanos deberían guiar su evaluación e intervención?

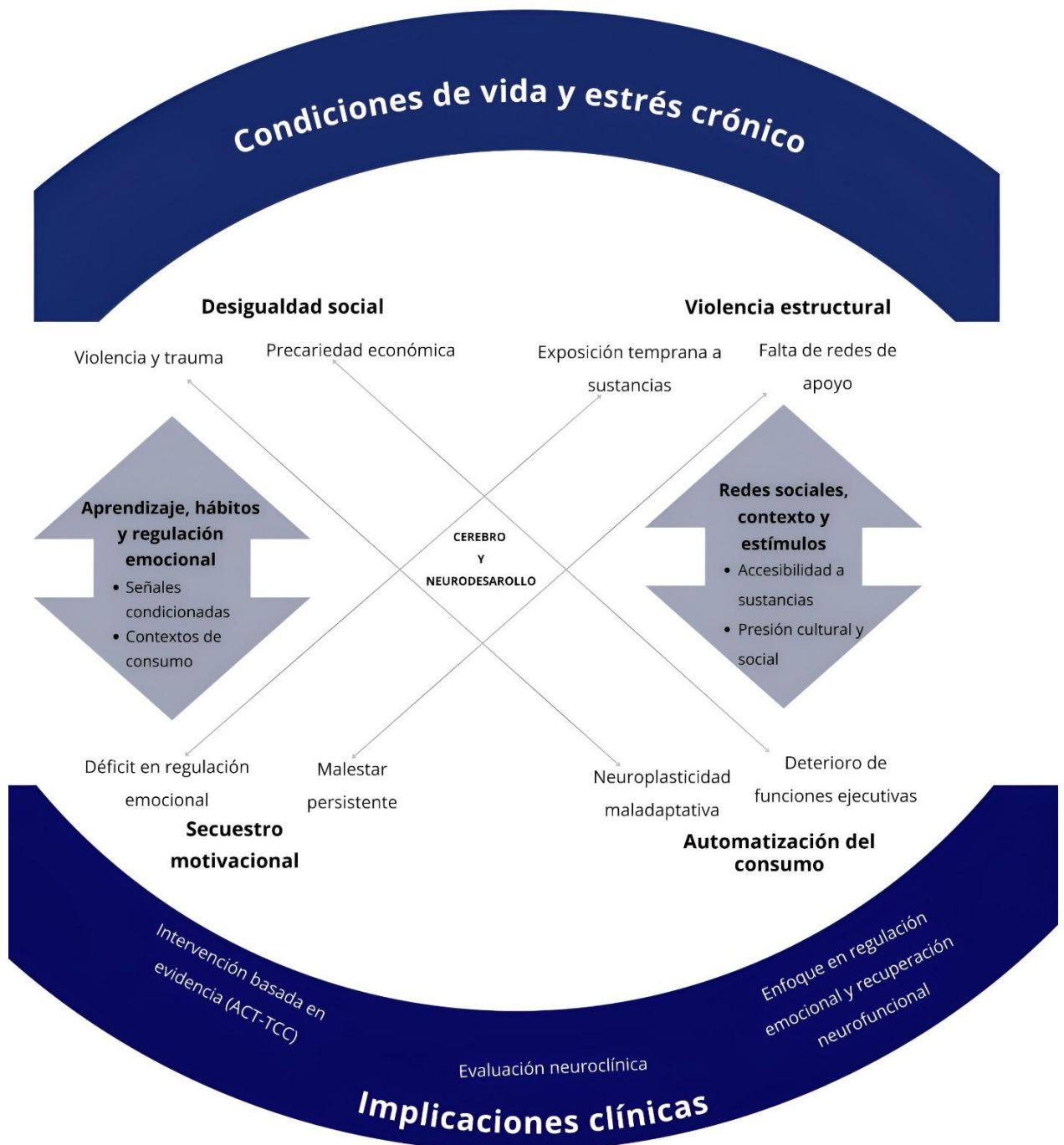
Producto esperado: Análisis clínico estructurado (3-4 páginas).

Producto esperado: Reflexión posterior al debate (media página).

CAPÍTULO 2

BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA ADICCIÓN

La adicción no comienza en la voluntad, sino en un cerebro que ha aprendido a priorizar la urgencia sobre la razón, el alivio sobre el equilibrio y la recompensa inmediata sobre cualquier otro horizonte.



Introducción

La adicción se comprende actualmente como un trastorno neurobiológico complejo en el que el consumo repetido de sustancias y, en ciertos casos, la repetición de conductas altamente reforzantes reorganiza circuitos cerebrales implicados en motivación, recompensa, estrés y control ejecutivo. Esta reorganización transforma un comportamiento inicialmente voluntario en un patrón progresivamente compulsivo, sostenido por procesos de neuroplasticidad y por la interacción dinámica entre sistemas de recompensa, estrés y autorregulación.

En este capítulo se revisa el modelo de enfermedad cerebral de la adicción y se articulan los principales mecanismos de neuroadaptación, el papel de neurotransmisores relevantes y la influencia de factores genéticos y epigenéticos. El propósito es ofrecer una base neurocientífica aplicable a la evaluación clínica, útil para fundamentar decisiones terapéuticas y comprender fenómenos como craving, tolerancia y recaída desde un enfoque basado en evidencia.

Objetivos del capítulo

Al finalizar este capítulo, el lector será capaz de:

- Describir el papel de los principales neurotransmisores involucrados en el desarrollo y mantenimiento de la adicción.
- Comprender los cambios neurobiológicos que ocurren en el cerebro adicto, incluyendo neuroadaptación, hipofrontalidad y disfunción del sistema de recompensa.
- Analizar la influencia de factores genéticos y epigenéticos en la predisposición hacia el consumo compulsivo.
- Explicar los mecanismos de tolerancia, síndrome de abstinencia y sensibilización.
- Reconocer las bases neurobiológicas de las adicciones sin sustancias y su similitud con las adicciones a sustancias.
- Relacionar estos fundamentos neurobiológicos con la intervención clínica y la toma de decisiones terapéuticas.

Viñeta clínica

María, de 26 años, acude a consulta por dificultades persistentes para regular su consumo de alcohol y cocaína. Refiere que el inicio del consumo fue esporádico durante la etapa universitaria, principalmente en contextos sociales; sin embargo, en los últimos dos años este patrón ha evolucionado

hacia un consumo progresivamente más frecuente y de carácter solitario. Describe la presencia de una sensación intensa y constante de urgencia interna por consumir, que se intensifica ante situaciones de estrés laboral, conflictos interpersonales y estados subjetivos de vacío emocional. A pesar de reconocer las consecuencias negativas asociadas (dificultades de concentración, alteraciones del sueño y deterioro de sus relaciones interpersonales), expresa una vivencia de pérdida de control sobre la conducta de consumo, señalando: *sé que me hace daño, pero mi cuerpo lo pide antes de que pueda pensarlo.*

Preguntas de enfoque

1. ¿Cómo se explica, desde la neurobiología de la adicción, el paso del consumo orientado al placer hacia el consumo orientado al alivio del malestar emocional?
2. ¿Qué alteraciones en los sistemas cerebrales de recompensa y estrés pueden estar asociadas a la ansiedad e irritabilidad que emergen durante los intentos de abstinencia?
3. ¿De qué manera el estrés crónico en etapas tempranas del desarrollo puede incrementar la vulnerabilidad neurobiológica frente a las conductas adictivas?
4. ¿Qué papel desempeñan los antecedentes familiares de consumo problemático en la configuración de la respuesta neurobiológica al uso de sustancias?
5. ¿Por qué comprender los cambios neurobiológicos implicados en la adicción resulta fundamental para superar explicaciones moralizantes y orientar una intervención clínica no estigmatizante?

2.1. La adicción como enfermedad cerebral

2.1.1. Conceptualización neurobiológica contemporánea

Koob y Volkow (2016) señalan que la adicción implica una reorganización progresiva de los sistemas cerebrales de recompensa, estrés y control, desplazando la toma de decisiones desde la deliberación hacia la urgencia compulsiva.

Las investigaciones en neuroimagen funcional y molecular han demostrado que la exposición repetida a sustancias psicoactivas y a determinadas conductas altamente reforzantes modifica la actividad de los circuitos mesocorticolímbicos, del sistema de estrés y de las regiones prefrontales encargadas del control ejecutivo. Estas modificaciones afectan la manera en que el cerebro procesa la recompensa, anticipa consecuencias y regula impulsos, lo que explica clínicamente la persistencia del consumo incluso frente a consecuencias negativas evidentes (Koob y Volkow, 2016). En este

sentido, la adicción comparte características fundamentales con otros trastornos crónicos del sistema nervioso, como su curso prolongado, la vulnerabilidad a recaídas y la necesidad de intervenciones sostenidas en el tiempo.

2.1.2. Superación del modelo moralista

El reconocimiento de la adicción como enfermedad cerebral ha permitido superar progresivamente el modelo moralista, que históricamente interpretó el consumo problemático como una falta de carácter, debilidad de voluntad o desviación ética. Este enfoque, aún presente en algunos contextos sociales e institucionales, ha contribuido a la estigmatización de las personas con adicción y a la implementación de respuestas punitivas ineficaces, más orientadas al control social que al cuidado de la salud.

Desde el paradigma neurobiológico, la pérdida de control característica de la adicción se comprende como el resultado de alteraciones en sistemas cerebrales específicos, y no como una decisión deliberada o un fallo moral. La disminución del control inhibitorio, la hipersensibilización a señales asociadas al consumo y la activación persistente de sistemas de estrés explican por qué la abstinencia resulta tan difícil de sostener sin apoyo terapéutico adecuado. Esta mirada científica no exime a la persona de responsabilidad sobre su proceso de recuperación, pero sí redefine dicha responsabilidad desde un marco de comprensión clínica, acompañamiento y tratamiento, en lugar de culpa y sanción (Volkow et al., 2016).

2.1.3. Implicaciones clínicas y reducción del estigma

Concebir la adicción como una enfermedad cerebral tiene implicaciones directas para la práctica clínica, la formulación de políticas públicas y la reducción del estigma asociado al consumo. En el ámbito terapéutico, este modelo fundamenta la necesidad de intervenciones integrales, personalizadas y sostenidas, que combinen estrategias psicológicas, psicosociales y, cuando está indicado, farmacológicas. Asimismo, refuerza la importancia de evaluar la adicción más allá de la cantidad o frecuencia de consumo, incorporando el análisis de funciones cognitivas, regulación emocional, aprendizaje asociativo y contexto psicosocial.

Desde una perspectiva ética y de derechos humanos, el modelo neurobiológico contribuye a despatologizar la figura moral del adicto y a reconocer a la persona con adicción como sujeto de derechos y de atención en salud, favoreciendo el acceso a tratamientos basados en evidencia y reduciendo barreras asociadas al estigma y la discriminación. Este enfoque

sienta las bases para el análisis detallado de los circuitos cerebrales implicados, que se desarrollará en los apartados siguientes, y para una práctica clínica más empática, eficaz y científicamente fundamentada.

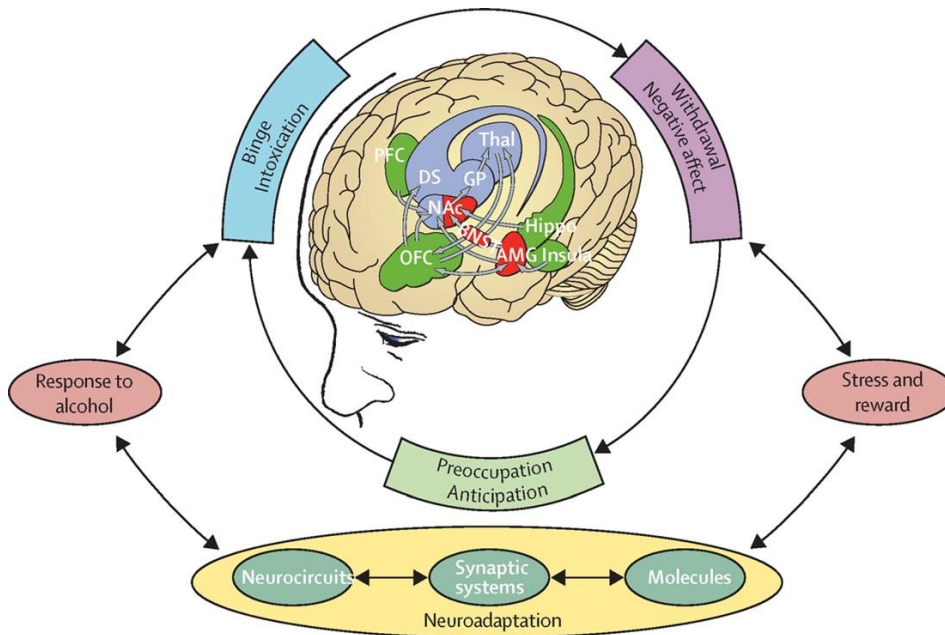
2.2. Circuitos cerebrales implicados en la adicción

La adicción se sostiene en la alteración progresiva de redes cerebrales interconectadas que regulan la motivación, la respuesta al estrés y el control conductual. La evidencia neurocientífica contemporánea indica que no existe un único centro de la adicción, sino un desequilibrio funcional entre múltiples circuitos, cuya interacción explica la transición desde el uso voluntario hacia la compulsividad y la elevada vulnerabilidad a la recaída. Este enfoque en redes permite comprender la adicción como un trastorno dinámico del cerebro en funcionamiento, más que como una disfunción localizada (Koob y Volkow, 2016).

Desde el modelo neurofuncional integrador, ampliamente respaldado por estudios en neuroimagen, neurofarmacología y neuropsicología clínica, se identifican tres grandes sistemas cerebrales cuya desregulación resulta central en el desarrollo y mantenimiento de la adicción: (a) el **sistema de recompensa**, implicado en el aprendizaje por refuerzo y la motivación; (b) el **sistema de estrés y afecto negativo**, responsable de la respuesta al malestar y la regulación emocional; y (c) el **sistema de control inhibitorio y funciones ejecutivas**, que modula la toma de decisiones y la autorregulación conductual. Estos sistemas no operan de manera independiente, sino que se influyen recíprocamente, generando un circuito cerrado que favorece la persistencia del consumo (Volkow et al., 2016).

En las fases iniciales del consumo, predomina la activación del sistema de recompensa, particularmente del circuito mesocorticolímbico, que asigna un alto valor motivacional a la sustancia o conducta reforzante. Con la exposición repetida, este sistema experimenta neuroadaptaciones que reducen la sensibilidad a reforzadores naturales y aumentan la saliencia de las señales asociadas al consumo. Paralelamente, el sistema de estrés se hiperactiva, especialmente durante los periodos de abstinencia, generando estados persistentes de disforia, ansiedad e irritabilidad que refuerzan el consumo como estrategia de alivio del malestar. Finalmente, el deterioro progresivo del control inhibitorio limita la capacidad de resistir impulsos y de sostener decisiones orientadas a largo plazo, incluso cuando la persona reconoce las consecuencias negativas del consumo.

Figura 1. Circuitos cerebrales implicados en la adicción: recompensa, estrés y control inhibitorio



Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

Este desequilibrio entre sistemas motivacionales subcorticales y mecanismos de control cortical constituye uno de los núcleos explicativos más sólidos del comportamiento adictivo. Desde una perspectiva clínica, permite comprender por qué la adicción se caracteriza por ciclos de abstinencia y recaída, por qué el craving puede activarse de forma automática ante señales ambientales y por qué la intervención exclusivamente centrada en la voluntad resulta insuficiente. Asimismo, este marco facilita la integración de hallazgos neurobiológicos con modelos psicológicos del aprendizaje, la regulación emocional y la toma de decisiones.

El análisis detallado de estos circuitos cerebrales resulta esencial para fundamentar una práctica clínica basada en evidencia. Comprender qué sistemas están predominantemente alterados en cada persona permite orientar la evaluación clínica, la formulación del caso y la selección de estrategias terapéuticas específicas, incluyendo intervenciones cognitivas, conductuales, contextuales y, cuando corresponde, farmacológicas. En los apartados siguientes se desarrollan de manera sistemática cada uno de estos circuitos, comenzando por el desequilibrio del sistema de recompensa, seguido de la activación del sistema de estrés y del deterioro del control inhibitorio.

2.2.1. Desequilibrio del sistema de recompensa

El sistema de recompensa constituye uno de los pilares neurobiológicos fundamentales en la comprensión de la adicción, ya que regula la motivación, el aprendizaje por refuerzo y la orientación de la conducta hacia estímulos considerados relevantes para la supervivencia. Este sistema se organiza principalmente en torno al circuito mesocorticolímbico, que incluye el área tegmental ventral, el núcleo accumbens, el cuerpo estriado ventral, la amígdala y diversas regiones de la corteza prefrontal. En condiciones normales, su activación permite aprender de la experiencia, anticipar consecuencias y reforzar conductas adaptativas (Schultz, 2016).

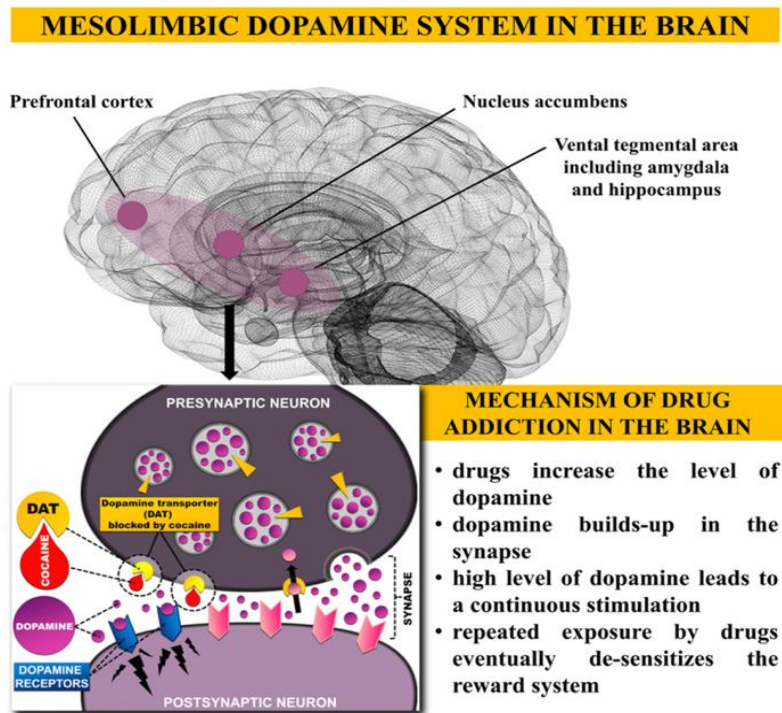
La exposición repetida a sustancias psicoactivas produce una activación supranormal de la señalización dopaminérgica, muy superior a la generada por reforzadores naturales como la comida o la interacción social. Este exceso de estimulación altera progresivamente el equilibrio del sistema, induciendo procesos de neuroadaptación que modifican la sensibilidad a la dopamina y a otros neurotransmisores implicados en el refuerzo. Como consecuencia, la sustancia o conducta adictiva adquiere un valor motivacional desproporcionado, mientras que los estímulos naturales pierden progresivamente su capacidad de generar interés o placer, fenómeno que clínicamente se manifiesta como anhedonia y empobrecimiento motivacional (Volkow y Morales, 2015).

Uno de los mecanismos centrales de este desequilibrio es la regulación a la baja de los receptores dopaminérgicos D2 en el cuerpo estriado, observada de forma consistente en estudios de neuroimagen en personas con adicción. Esta reducción se asocia a una menor respuesta del sistema de recompensa ante estímulos no relacionados con la sustancia y a una mayor necesidad de consumo para alcanzar efectos subjetivos similares a los experimentados en fases iniciales. De este modo, el consumo deja de estar motivado principalmente por la búsqueda de placer y pasa a estar orientado a compensar un estado basal de déficit motivacional y emocional (Volkow et al., 2017).

La teoría de la saliencia incentivada ofrece un marco explicativo clave para comprender este fenómeno. Según este modelo, el consumo repetido produce una disociación progresiva entre el componente hedónico del consumo (*liking*) y el impulso motivacional (*wanting*). Mientras el placer subjetivo disminuye con el tiempo, la reactividad del sistema de recompensa ante señales asociadas a la sustancia se intensifica, generando craving intenso incluso en ausencia de disfrute anticipado. Esta sensibilización de la saliencia explica por qué las personas con adicción pueden experimentar deseos

imperiosos de consumir pese a anticipar consecuencias negativas o un bajo nivel de satisfacción (Berridge y Robinson, 2016).

Figura 2. Circuito mesocorticolímbico y desequilibrio del sistema de recompensa en la adicción



Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

Desde el punto de vista clínico, el desequilibrio del sistema de recompensa permite comprender varios fenómenos característicos de la adicción: la pérdida de interés por actividades previamente gratificantes, la focalización progresiva de la conducta en torno al consumo y la elevada vulnerabilidad a la recaída ante señales ambientales condicionadas. La exposición a lugares, personas o estados emocionales asociados al consumo puede reactivar de forma automática circuitos motivacionales hipersensibilizados, superando los intentos conscientes de autocontrol, especialmente en contextos de estrés o fatiga emocional.

En términos terapéuticos, este conocimiento subraya la importancia de intervenciones orientadas a restaurar la sensibilidad a reforzadores naturales, reducir la reactividad a claves asociadas al consumo y promover aprendizajes alternativos más flexibles. Estrategias como la activación conductual, el entrenamiento en regulación emocional, la exposición controlada a señales de riesgo y las intervenciones basadas en mindfulness han mostrado potencial para modular de manera gradual el funcionamiento del sistema de

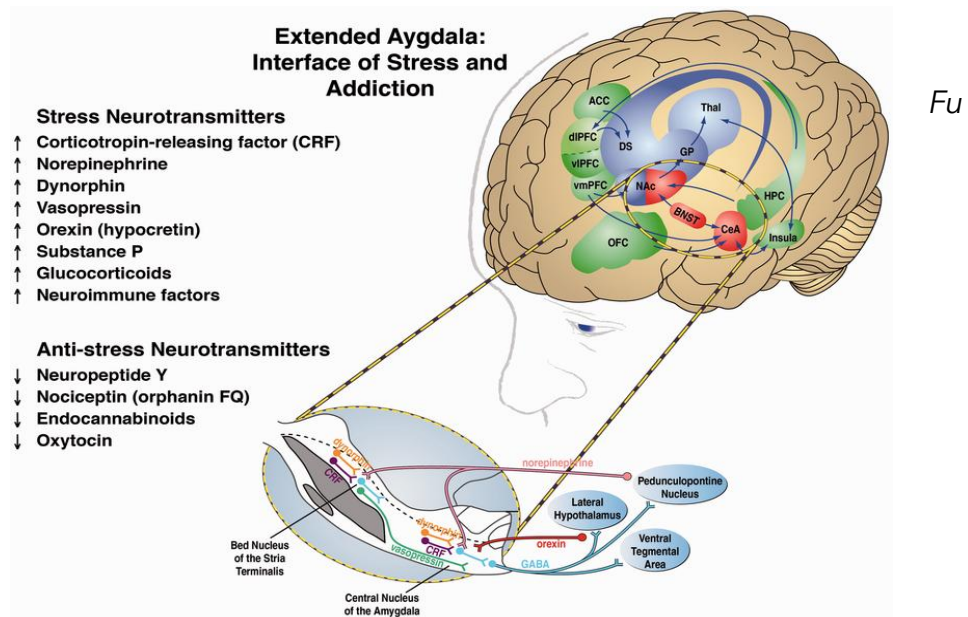
recompensa, contribuyendo a la recuperación y a la prevención de recaídas cuando se integran en programas terapéuticos sostenidos.

2.2.2. Activación del sistema de estrés y afecto negativo

La progresión de la adicción no puede explicarse únicamente por las alteraciones del sistema de recompensa; un componente central en su mantenimiento es la activación persistente del sistema de estrés, especialmente durante los periodos de abstinencia. A medida que el consumo se cronifica, los circuitos cerebrales implicados en la respuesta al estrés y en la regulación emocional experimentan neuroadaptaciones que incrementan la reactividad a estímulos aversivos y favorecen estados emocionales negativos. Este proceso transforma el consumo en una conducta orientada principalmente al alivio del malestar, consolidando un patrón de refuerzo negativo que sostiene la dependencia (Koob y Volkow, 2016).

Desde el punto de vista neurobiológico, el núcleo funcional de este sistema se localiza en la amígdala extendida, una red que integra la amígdala central, el núcleo del lecho de la estría terminal y regiones del estriado ventral. Estas estructuras coordinan respuestas emocionales relacionadas con el miedo, la ansiedad y la amenaza, y se encuentran moduladas por neurotransmisores y neuromoduladores como el factor liberador de corticotropina (CRF), la norepinefrina y la dinorfina. La exposición repetida a sustancias psicoactivas potencia la actividad de estos mediadores, incrementando la sensibilidad al estrés y contribuyendo a experiencias persistentes de ansiedad, irritabilidad y disforia durante la abstinencia (Koob, 2020).

Figura 3. Activación del sistema de estrés (amígdala extendida y eje HHA) en la adicción



Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

Un componente clave de este proceso es la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). Diversos estudios han demostrado que las personas con trastornos por consumo de sustancias presentan respuestas alteradas del cortisol frente a estresores psicosociales, lo que se asocia a una mayor probabilidad de craving y recaída. En este contexto, el estrés deja de ser una reacción puntual ante eventos externos y se convierte en un estado basal que condiciona la experiencia emocional y la toma de decisiones, reduciendo la capacidad de afrontamiento adaptativo (Sinha, 2008).

El afecto negativo emerge como una característica central de las fases avanzadas de la adicción. A diferencia de las etapas iniciales, dominadas por la búsqueda de placer, en esta fase predomina un perfil emocional marcado por anhedonia, tensión interna, desesperanza y dificultad para experimentar bienestar. Estos estados no reflejan únicamente la ausencia de la sustancia, sino las neuroadaptaciones que han reducido la capacidad del cerebro para regular emociones de manera flexible. Como resultado, el consumo se refuerza como una estrategia rápida, aunque transitoria, para mitigar el malestar emocional, fortaleciendo el ciclo adictivo (Koob y Le Moal, 2008).

Desde una perspectiva clínica, la activación del sistema de estrés explica por qué el estrés psicológico y las emociones negativas constituyen algunos de los desencadenantes más potentes de recaída. Situaciones como conflictos interpersonales, presión académica o laboral, experiencias de pérdida o recuerdos asociados al consumo pueden reactivar circuitos de estrés hiperreactivos, incrementando el craving y disminuyendo la capacidad de

autocontrol. Este fenómeno subraya la necesidad de que las intervenciones terapéuticas incorporen de manera explícita estrategias de regulación emocional, manejo del estrés y desarrollo de habilidades de afrontamiento.

En conjunto, la hiperactivación del sistema de estrés interactúa de forma bidireccional con el desequilibrio del sistema de recompensa y con el deterioro del control inhibitorio, configurando un entorno neuropsicológico que favorece la compulsividad. Esta interacción explica por qué los intentos de abandono basados exclusivamente en la abstinencia suelen resultar insuficientes si no se acompañan de intervenciones que aborden el malestar emocional subyacente y fortalezcan los recursos de autorregulación de la persona.

2.2.3. Deterioro del control inhibitorio y funciones ejecutivas

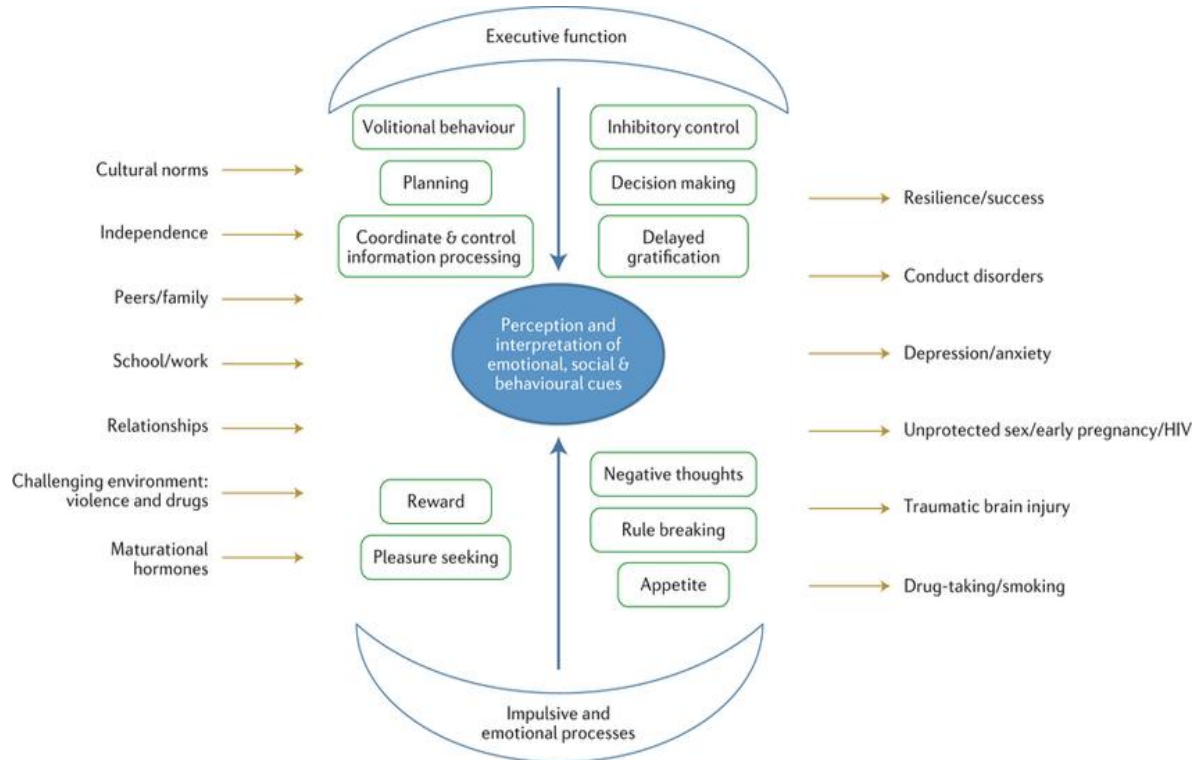
El deterioro del control inhibitorio y de las funciones ejecutivas constituye el tercer componente clave del modelo neurofuncional de la adicción y explica, en gran medida, la pérdida progresiva de autocontrol observada en los trastornos adictivos. Las funciones ejecutivas mediadas principalmente por la corteza prefrontal incluyen la planificación, la toma de decisiones, la inhibición de respuestas impulsivas, la regulación emocional y la evaluación de consecuencias a largo plazo. En el contexto de la adicción, estas funciones se ven comprometidas como resultado de neuroadaptaciones inducidas por el consumo repetido, lo que limita la capacidad de modular impulsos intensos y de sostener conductas orientadas a metas (Goldstein & Volkow, 2011).

Estudios de neuroimagen funcional y estructural han evidenciado alteraciones en regiones prefrontales clave, particularmente en la corteza prefrontal dorsolateral, orbitofrontal y ventromedial. Estas áreas desempeñan un papel central en el control cognitivo, la flexibilidad conductual y la toma de decisiones basada en la anticipación de consecuencias. La disminución de su actividad y conectividad se asocia a dificultades para inhibir respuestas automáticas, a una mayor impulsividad y a un sesgo hacia recompensas inmediatas, incluso cuando estas conllevan consecuencias negativas significativas (Volkow et al., 2016).

Desde una perspectiva neuropsicológica, el deterioro del control inhibitorio puede entenderse como un desequilibrio entre sistemas subcorticales "*bottom-up*" y mecanismos corticales "*top-down*". Los sistemas motivacionales y emocionales subcorticales, hipersensibilizados por la exposición repetida a la sustancia, generan impulsos intensos orientados al consumo. Sin embargo, los sistemas prefrontales encargados de regular e inhibir estas respuestas presentan una capacidad reducida para ejercer control, especialmente en

contextos de estrés o activación emocional elevada. Esta asimetría funcional favorece respuestas impulsivas y dificulta la implementación de estrategias conscientes de autorregulación (Bechara, 2005).

Figura 4. Deterioro del control inhibitorio y funciones ejecutivas en la adicción



Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

El deterioro de las funciones ejecutivas también impacta de manera directa en la toma de decisiones, promoviendo elecciones desventajosas caracterizadas por la preferencia de recompensas inmediatas frente a beneficios a largo plazo. Investigaciones basadas en tareas de decisión han mostrado que las personas con adicción presentan dificultades para integrar información emocional y cognitiva al evaluar riesgos y beneficios, patrón vinculado a disfunciones en la corteza orbitofrontal y su interacción con el sistema límbico. Este sesgo decisional contribuye a la persistencia del consumo y a la dificultad

para sostener la abstinencia, incluso en personas con alto nivel de insight sobre su problema (Bechara y Damasio, 2002).

Asimismo, la alteración del control ejecutivo se relaciona con déficits en la regulación emocional, particularmente en la capacidad de modular estados afectivos intensos sin recurrir al consumo. La disfunción prefrontal limita procesos como la reevaluación cognitiva y el uso de estrategias adaptativas de afrontamiento, incrementando la probabilidad de respuestas impulsivas ante emociones negativas o situaciones de estrés. Este fenómeno refuerza la interacción entre el sistema de recompensa, el sistema de estrés y el control inhibitorio, consolidando el ciclo adictivo descrito en los apartados previos.

Desde el punto de vista clínico, la comprensión del deterioro del control inhibitorio tiene implicaciones directas para la evaluación y la intervención. La identificación de déficits ejecutivos permite comprender la variabilidad en la respuesta al tratamiento y orientar estrategias terapéuticas ajustadas al nivel de funcionamiento cognitivo de cada persona. Intervenciones que incorporan entrenamiento en habilidades de autorregulación, toma de decisiones, manejo de impulsos y prácticas basadas en mindfulness han mostrado potencial para fortalecer el control ejecutivo y mejorar la capacidad de respuesta frente a señales de riesgo, especialmente cuando se integran en programas multimodales y sostenidos en el tiempo (Bickel et al., 2019).

En síntesis, el deterioro del control inhibitorio y de las funciones ejecutivas completa el modelo tripartito de los circuitos cerebrales implicados en la adicción. La convergencia de impulsos motivacionales intensos, estados emocionales negativos y una capacidad reducida de autorregulación explica la compulsividad del consumo y la elevada vulnerabilidad a la recaída, proporcionando una base neurobiológica sólida para la formulación clínica y la intervención psicológica basada en evidencia.

2.3. Neuroadaptación y plasticidad cerebral en la adicción

La neuroadaptación y la plasticidad cerebral constituyen procesos centrales para explicar la transición desde el uso ocasional hacia patrones de consumo compulsivo y persistente. La plasticidad cerebral se refiere a la capacidad del sistema nervioso para modificar su estructura y funcionamiento en respuesta a la experiencia; en la adicción, esta capacidad se ve cooptada por la exposición repetida a sustancias o conductas altamente reforzantes, dando lugar a cambios duraderos que favorecen la búsqueda y el consumo pese a consecuencias adversas. Así, la adicción puede entenderse como un trastorno del aprendizaje y la memoria en el que se consolidan circuitos disfuncionales (Kauer y Malenka, 2007).

A nivel sináptico, el consumo repetido induce alteraciones en los mecanismos de potenciación a largo plazo y depresión a largo plazo, particularmente en los circuitos cortico-estriado-límbicos. Las drogas de abuso modifican la señalización glutamatérgica y dopaminérgica, alterando la fuerza sináptica en regiones como el núcleo accumbens y la corteza prefrontal. Estos cambios facilitan el aprendizaje asociativo estímulo-droga y la automatización de respuestas de búsqueda, de modo que señales ambientales previamente neutras adquieren la capacidad de desencadenar craving intenso incluso tras periodos prolongados de abstinencia (Lüscher y Malenka, 2011).

En el plano molecular, la neuroadaptación implica modificaciones sostenidas en la expresión génica y en la regulación de factores de transcripción. Entre ellos, Δ FosB ha sido ampliamente estudiado por su acumulación progresiva en el sistema de recompensa tras exposiciones repetidas y por su papel en la sensibilización motivacional y la persistencia de conductas adictivas. La estabilidad temporal de estos cambios moleculares contribuye a explicar el carácter crónico y recidivante de la adicción, así como la elevada vulnerabilidad a la recaída ante la reexposición a señales de riesgo (Nestler, 2001).

La plasticidad estructural también desempeña un papel relevante. Estudios en modelos animales y en humanos han documentado cambios en la morfología dendrítica y en la densidad de espinas sinápticas en regiones clave del sistema de recompensa y del control ejecutivo. Estas modificaciones alteran la conectividad neuronal y favorecen un predominio de circuitos subcorticales orientados al hábito sobre los sistemas prefrontales de regulación y control. En términos clínicos, este reequilibrio explica la transición desde decisiones guiadas por metas hacia patrones de conducta automatizados y resistentes al cambio (Everitt y Robbins, 2016).

Un aspecto distintivo de la neuroadaptación en la adicción es su dependencia del contexto. Las señales asociadas al consumo, como por ejemplo: lugares, personas, estados emocionales; actúan como potentes activadores de circuitos neuroadaptados, reeditando patrones de activación previamente consolidados. Esta reactividad contextual explica por qué la abstinencia, aun sostenida en el tiempo, no equivale a una "normalización" inmediata del cerebro, sino a un proceso gradual de reorganización que requiere intervenciones terapéuticas continuas y apoyo ambiental (Volkow et al., 2016).

Desde una perspectiva clínica, comprender la neuroadaptación y la plasticidad cerebral tiene implicaciones directas para la planificación del tratamiento. En primer lugar, fundamenta la necesidad de intervenciones prolongadas y secuenciales, ajustadas a la fase del cambio y a los perfiles neurocognitivos del

paciente. En segundo lugar, respalda estrategias orientadas a promover aprendizajes alternativos y a debilitar asociaciones estímulo-droga, como la exposición con prevención de respuesta, la activación conductual, el entrenamiento en regulación emocional y las intervenciones basadas en mindfulness y aceptación, que han mostrado capacidad para modular la plasticidad de forma adaptativa.

Finalmente, es importante subrayar que la plasticidad cerebral representa tanto un mecanismo de vulnerabilidad como una oportunidad terapéutica. La evidencia indica que, con intervenciones basadas en evidencia, apoyo social y cambios sostenidos en el entorno, los circuitos implicados en la adicción pueden reorganizarse progresivamente hacia patrones más flexibles y funcionales. Este enfoque ofrece un marco realista y esperanzador para comprender la recuperación como un proceso dinámico, gradual y posible, coherente con la naturaleza crónica de la adicción y con una práctica clínica centrada en la persona.

2.4. Otros sistemas neurobiológicos moduladores

Además de los circuitos dopaminérgicos, de estrés y de control ejecutivo, la adicción involucra sistemas moduladores que influyen de manera decisiva en la experiencia subjetiva del consumo, el aprendizaje asociativo, la memoria emocional y la persistencia del comportamiento adictivo. Entre los más relevantes se encuentran el sistema opioide endógeno y el sistema endocannabinoide.

2.4.1. Sistema opioide endógeno y modulación del refuerzo

El sistema opioide endógeno está compuesto por neuropéptidos (endorfinas, encefalinas y dinorfinas) y por sus receptores μ (mu), δ (delta) y κ (kappa). Este sistema cumple un papel clave en la regulación del placer, el alivio del dolor y la respuesta al estrés. En el contexto de la adicción, la activación de los receptores μ -opioides potencia el componente hedónico del consumo y refuerza el aprendizaje asociado a la sustancia, especialmente en fases tempranas del ciclo adictivo (Le Merrer et al., 2009).

De forma complementaria, la activación del sistema dinorfina-receptor κ se asocia a estados de disforia y afecto negativo, particularmente durante la abstinencia. Este componente antirrefuerzo contribuye al refuerzo negativo, incrementando la probabilidad de consumo como estrategia de alivio del malestar. La coexistencia de estos mecanismos ilustra cómo el sistema opioide endógeno participa tanto en la búsqueda inicial de placer como en la persistencia del consumo orientada a evitar el sufrimiento (Koob, 2020).

Desde el punto de vista clínico, la relevancia de este sistema ha fundamentado el uso de antagonistas opioides (p. ej., naltrexona) en el tratamiento de trastornos por consumo de alcohol y opioides, al reducir el valor reforzante del consumo y disminuir el craving en determinados perfiles clínicos.

Figura 5. Sistema opioide endógeno y modulación del refuerzo en la adicción

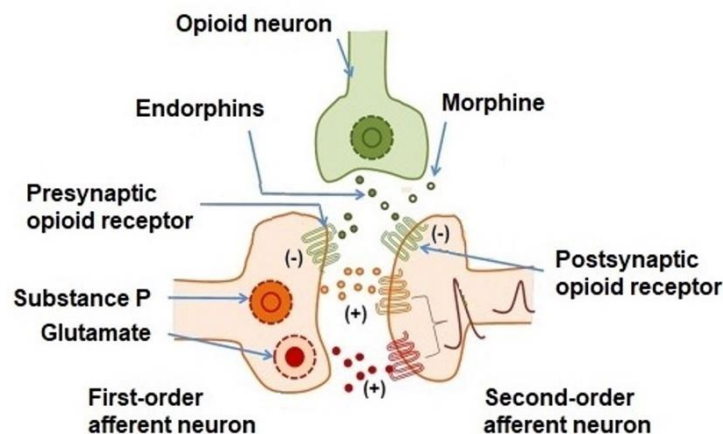


Figure 12.4. Endogenous Opioid Peptides and Opioid Receptors
in the Primary Pain Pathway

Modified and relabeled from Haleem (2018)

Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

2.4.2. Sistema endocannabinoide y regulación del refuerzo y la memoria asociativa

El sistema endocannabinoide, integrado por los receptores CB1 y CB2, los ligandos endógenos (anandamida y 2-araquidonoilglicerol) y las enzimas responsables de su síntesis y degradación, actúa como un modulador

transversal de la neurotransmisión. Este sistema influye sobre la liberación de dopamina, glutamato y GABA, desempeñando un papel central en la motivación, la regulación emocional, la memoria y la respuesta al estrés (Lu & Mackie, 2016).

La activación del receptor CB1, ampliamente distribuido en regiones corticales y límbicas, potencia el valor reforzante de diversas sustancias y facilita la consolidación de memorias asociadas al consumo. Como resultado, las señales ambientales vinculadas a la droga adquieren una elevada capacidad para desencadenar craving, incluso tras periodos prolongados de abstinencia. Asimismo, la desregulación del sistema endocannabinoide se ha asociado a dificultades en la regulación emocional y a una mayor vulnerabilidad al estrés, factores que incrementan el riesgo de recaída (Parsons y Hurd, 2015).

Es importante destacar que la implicación del sistema endocannabinoide no se limita al consumo de cannabis; también modula la adicción a alcohol, opioides y psicoestimulantes, lo que refuerza su papel como sistema integrador del proceso adictivo. No obstante, la complejidad de sus efectos exige prudencia en el desarrollo de intervenciones farmacológicas, priorizando siempre la evidencia clínica disponible.

2.4.3. Sistema colinérgico, atención y aprendizaje adictivo

El sistema colinérgico, mediado por la acetilcolina y por la activación de receptores nicotínicos y muscarínicos, desempeña un papel central en los procesos de atención, aprendizaje, memoria y plasticidad sináptica, particularmente en la modulación de la saliencia de los estímulos y en la consolidación de asociaciones estímulo-respuesta. En el contexto de la adicción, la señalización colinérgica interactúa de manera estrecha con el sistema dopaminérgico, modulando la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y otras regiones clave del circuito de recompensa, lo que influye en los procesos motivacionales y de aprendizaje relacionados con el consumo (Picciotto et al., 2012; Sarter et al., 2009).

Si bien los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) han sido ampliamente estudiados en la adicción a la nicotina, la evidencia neurocientífica muestra que su influencia se extiende a otras sustancias psicoactivas. Estos receptores participan en el aumento de la saliencia motivacional de los estímulos asociados al consumo y facilitan la automatización de conductas de búsqueda, al potenciar la respuesta dopaminérgica ante señales ambientales previamente condicionadas. Estudios preclínicos y clínicos han demostrado que la activación repetida de los nAChRs fortalece el aprendizaje asociativo entre claves contextuales y efectos reforzantes, incrementando la reactividad a estímulos condicionados y, con ello, la probabilidad de recaída, incluso tras períodos de abstinencia prolongados (Dani & Bertrand, 2007; Markou, 2008; Schmidt et al., 2018).

La participación de los sistemas opioide endógeno, endocannabinoide y colinérgico pone de manifiesto que la adicción es el resultado de una red neurobiológica compleja e interconectada, en la que múltiples sistemas moduladores interactúan con los circuitos de recompensa, estrés y control inhibitorio. Esta integración explica la heterogeneidad de las trayectorias clínicas y la variabilidad en la respuesta al tratamiento.

Desde el punto de vista clínico, esta comprensión integrada refuerza la necesidad de intervenciones multimodales, que combinen estrategias psicológicas con abordajes farmacológicos específicos cuando están indicados. Asimismo, subraya la importancia de evaluar procesos cognitivos, emocionales y motivacionales que sostienen la conducta adictiva, más allá del patrón observable de consumo, preparando el terreno para el análisis de los mecanismos de tolerancia, abstinencia y craving, que se desarrollarán en el apartado siguiente.

2.5. Tolerancia, síndrome de abstinencia y craving

La progresión de la adicción se expresa clínicamente mediante tres procesos neuroadaptativos estrechamente interrelacionados: tolerancia, síndrome de abstinencia y craving. Estos fenómenos reflejan la capacidad del cerebro para adaptarse a la exposición repetida a sustancias psicoactivas o a conductas altamente reforzantes y explican tanto la escalada del consumo como la persistencia del deseo intenso de consumir y la elevada vulnerabilidad a la recaída. Comprender su base neurobiológica resulta esencial para la evaluación clínica y la planificación de intervenciones terapéuticas basadas en evidencia.

La tolerancia se define como la disminución progresiva de la respuesta a una sustancia tras exposiciones repetidas, lo que conduce a la necesidad de aumentar la dosis o la frecuencia de consumo para alcanzar efectos similares a los experimentados inicialmente. A nivel neurobiológico, la tolerancia se asocia a múltiples mecanismos adaptativos, entre ellos la regulación a la baja de receptores, cambios en la señalización intracelular y modificaciones en la liberación de neurotransmisores clave como la dopamina, el glutamato y los opioides endógenos (Koob & Volkow, 2016).

En el sistema de recompensa, la exposición crónica reduce la capacidad del circuito mesocorticolímbico para responder tanto a la sustancia como a reforzadores naturales, dando lugar a una hipofunción dopaminérgica. Este estado contribuye a la anhedonia y al empobrecimiento motivacional, reforzando la escalada del consumo como intento de compensar la disminución del efecto reforzante. Clínicamente, la tolerancia incrementa el riesgo de sobredosis y limita la capacidad de experimentar placer fuera del consumo, consolidando la centralidad de la sustancia o conducta adictiva (Volkow et al., 2017).

El síndrome de abstinencia emerge cuando el consumo se reduce o se interrumpe tras un periodo de uso prolongado y se manifiesta mediante síntomas físicos, emocionales y cognitivos que varían según la sustancia. Desde una perspectiva neurobiológica, la abstinencia refleja la activación de sistemas de estrés y la desregulación de circuitos previamente adaptados a la presencia constante de la droga. La hiperactivación de la amígdala extendida y el incremento de mediadores como el factor liberador de corticotropina y la dinorfina contribuyen a estados de ansiedad, irritabilidad, disforia y malestar intenso (Koob, 2015).

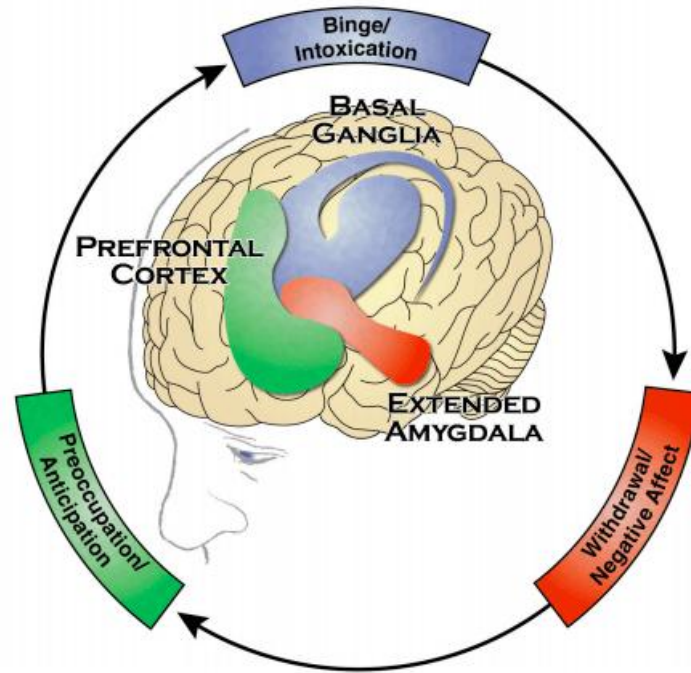
Este perfil de afecto negativo desempeña un papel central en el mantenimiento de la adicción, ya que el consumo pasa a estar motivado

principalmente por el alivio del malestar más que por la obtención de placer. El refuerzo negativo resultante fortalece el ciclo adictivo y explica por qué las recaídas son frecuentes durante las primeras fases de abstinencia. Además, la experiencia repetida de abstinencia puede intensificar la reactividad al estrés y aumentar la severidad de los síntomas en episodios posteriores, fenómeno clínicamente relevante en personas con múltiples intentos de abandono (Koob & Le Moal, 2008).

El craving se define como un deseo intenso y persistente de consumir, que puede activarse tanto en presencia como en ausencia de la sustancia. Lejos de ser un fenómeno puramente psicológico, el craving tiene una base neurobiológica bien establecida que involucra la reactivación de circuitos de recompensa, memoria y control ejecutivo. La exposición a señales asociadas al consumo puede desencadenar patrones de activación cerebral similares a los observados durante el consumo activo, incrementando la urgencia subjetiva por consumir (Sinha, 2013).

A nivel neural, el craving se asocia con la activación del núcleo accumbens, la amígdala y diversas regiones prefrontales, particularmente aquellas implicadas en la evaluación del valor motivacional y el control ejecutivo. Este patrón de activación suele acompañarse de una disminución de la capacidad de control inhibitorio, reflejando un desequilibrio entre los sistemas subcorticales de recompensa y los sistemas corticales de autorregulación. Dicho desequilibrio facilita respuestas automáticas orientadas al consumo y dificulta la implementación de estrategias conscientes de autocontrol, especialmente en contextos de estrés, fatiga emocional o alta carga afectiva (Goldstein & Volkow, 2011; Koob & Volkow, 2016).

Figura 6. Ciclo de la adicción: tolerancia, abstinencia y craving



Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

La teoría de la sensibilización incentivada proporciona un marco integrador para comprender la relación entre tolerancia, abstinencia y craving. Según este modelo, el consumo repetido no solo genera tolerancia a los efectos hedónicos (*liking*), sino que sensibiliza los sistemas neurales responsables de asignar saliencia motivacional (*wanting*). Como resultado, mientras el placer subjetivo disminuye con el tiempo, la reactividad del sistema de recompensa ante señales asociadas al consumo se intensifica, amplificando el craving incluso cuando se anticipa poco disfrute o consecuencias negativas (Robinson & Berridge, 2008).

Esta disociación explica por qué las personas con adicción pueden experimentar deseos intensos de consumir pese a reportar escaso placer y elevado sufrimiento asociado al uso. La coexistencia de tolerancia al placer, afecto negativo durante la abstinencia y sensibilización del craving configura un perfil neuropsicológico altamente vulnerable a la recaída, particularmente en entornos ricos en señales de riesgo. Desde una perspectiva clínica, esta integración subraya la necesidad de intervenciones que aborden simultáneamente la regulación emocional, la reactividad a claves condicionadas y el fortalecimiento del control ejecutivo.

La comprensión integrada de la tolerancia, el síndrome de abstinencia y el craving tiene implicaciones directas para la práctica clínica. En síntesis, estos

procesos neurobiológicos explican por qué la adicción se comporta como un trastorno crónico y recidivante, y ofrecen un marco sólido para diseñar estrategias terapéuticas realistas, empáticas y basadas en evidencia, orientadas a sostener la recuperación a largo plazo.

2.6. Factores genéticos, epigenéticos y vulnerabilidad neurobiológica

La vulnerabilidad a desarrollar una adicción no es homogénea entre las personas y está modulada por una compleja interacción entre factores genéticos, epigenéticos y ambientales. La evidencia acumulada a partir de estudios familiares, de gemelos y de adopción indica que los trastornos por consumo de sustancias presentan una heredabilidad moderada a alta, estimada entre el 40 % y el 60 %, dependiendo de la sustancia y del contexto sociocultural. Estos hallazgos sugieren que los factores genéticos no determinan de forma directa la aparición de la adicción, pero sí configuran una susceptibilidad neurobiológica que puede aumentar la probabilidad de desarrollar patrones de consumo problemático cuando la persona se expone a determinados ambientes o experiencias (Goldman et al., 2005; Verhulst et al., 2015).

A nivel molecular, la investigación ha identificado diversos polimorfismos genéticos asociados a sistemas neurobiológicos clave en la adicción, particularmente aquellos implicados en la neurotransmisión dopaminérgica, opioide y serotoninérgica. Variantes en genes como *DRD2* y *DRD4* (receptores dopaminérgicos), *OPRM1* (receptor μ opioide), *COMT* (metabolismo de catecolaminas) y *SLC6A4* (transportador de serotonina) se han relacionado con diferencias individuales en la sensibilidad al refuerzo, la impulsividad, la regulación emocional y la respuesta al estrés. Estas variaciones genéticas pueden influir tanto en la experiencia subjetiva inicial del consumo como en la velocidad de transición hacia patrones compulsivos, así como en la respuesta al tratamiento (Ducci y Goldman, 2012).

No obstante, la genética por sí sola resulta insuficiente para explicar la complejidad del fenómeno adictivo. En este sentido, los mecanismos epigenéticos han cobrado especial relevancia en la investigación contemporánea, al permitir comprender cómo las experiencias ambientales pueden modificar la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. Factores como el estrés crónico, la exposición temprana a trauma, la negligencia, la violencia o el consumo repetido de sustancias pueden inducir cambios epigenéticos (como la metilación del ADN o modificaciones de histonas) que alteran de forma duradera la regulación de genes implicados en la respuesta al estrés, la plasticidad sináptica y la motivación. Estos cambios

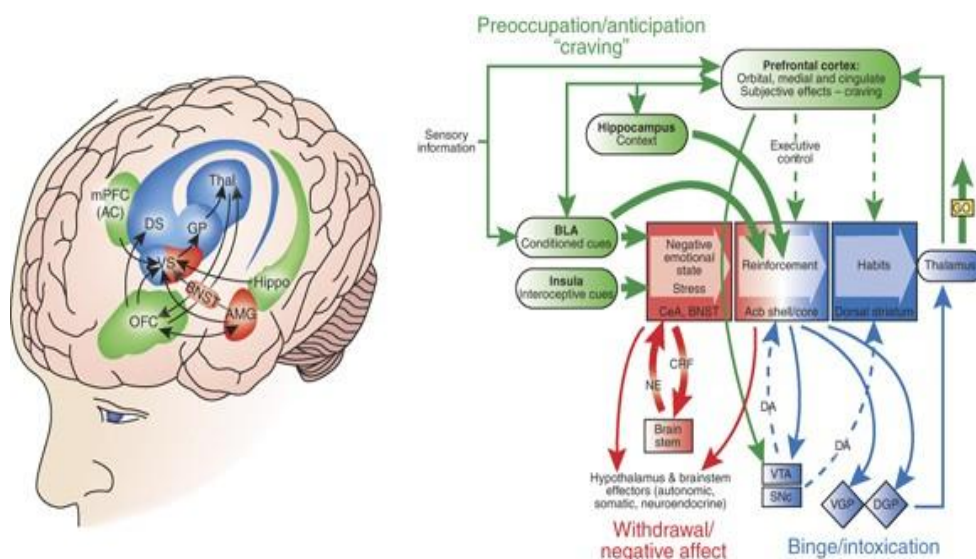
contribuyen a la consolidación de circuitos neuroadaptados que incrementan la vulnerabilidad al consumo y a la recaída (Nestler, 2014).

El estrés ocupa un lugar central en este proceso, ya que actúa como un potente modulador epigenético capaz de interactuar con la predisposición genética y amplificar el riesgo de adicción. La activación sostenida del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y de sistemas neurobiológicos asociados al afecto negativo puede producir modificaciones epigenéticas que sensibilizan al cerebro frente a estímulos relacionados con la sustancia y reducen la eficacia de los mecanismos de regulación emocional y control inhibitorio. De este modo, las experiencias adversas tempranas no solo incrementan el riesgo de iniciar el consumo, sino que también condicionan su curso y severidad, reforzando la cronicidad del trastorno (Sinha, 2008).

Desde una perspectiva integradora, la adicción se comprende mejor como el resultado de una interacción dinámica entre genes y ambiente, en la que la predisposición genética establece un marco de vulnerabilidad que se activa o modula en función de las experiencias vitales y del contexto sociocultural. Este enfoque gen-ambiente permite superar visiones deterministas y resalta que la vulnerabilidad neurobiológica no equivale a inevitabilidad clínica. Por el contrario, la plasticidad cerebral y la reversibilidad parcial de los cambios epigenéticos abren un espacio para la intervención terapéutica, subrayando la importancia de entornos protectores, intervenciones tempranas y tratamientos personalizados que consideren las diferencias individuales en la susceptibilidad al consumo y en la respuesta al tratamiento.

2.7. Neurobiología de las conductas adictivas sin sustancia

Figura 7. Superposición de circuitos cerebrales en conductas adictivas



Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

Las conductas adictivas sin sustancia se caracterizan por la participación repetida y persistente en conductas inicialmente gratificantes (como el juego patológico, los videojuegos o el uso problemático de tecnologías digitales), pese a la presencia de consecuencias negativas significativas a nivel personal, social o académico. La evidencia neurocientífica acumulada en las últimas décadas indica que estos trastornos comparten mecanismos neurobiológicos fundamentales con las adicciones a sustancias, particularmente en lo relativo a la activación del sistema de recompensa, la sensibilización a señales asociadas a la conducta y el deterioro progresivo del control inhibitorio. Esta convergencia ha sustentado su reconocimiento diagnóstico en sistemas clasificatorios contemporáneos, como el DSM-5-TR y la CIE-11, superando concepciones que los reducían a meros problemas de autocontrol o hábitos disfuncionales (Grant et al., 2010; Brand et al., 2019).

Desde una perspectiva neurofuncional, las conductas adictivas sin sustancia implican la activación del circuito mesocorticolímbico, con incrementos en la señalización dopaminérgica ante estímulos asociados a la conducta (por ejemplo, recompensas del juego, logros virtuales o retroalimentación social). Al igual que en las adicciones a sustancias, esta activación repetida favorece procesos de aprendizaje por refuerzo y la asignación de una saliencia motivacional desproporcionada a las señales relacionadas con la conducta, mientras disminuye el interés por otras fuentes de gratificación. No obstante, a diferencia de las drogas, en las adicciones sin sustancia no existe una acción farmacológica directa sobre el sistema nervioso central, lo que explica algunas diferencias en la intensidad y el curso de los síntomas, así como una mayor dependencia de factores contextuales, cognitivos y de diseño ambiental (Brand et al., 2019).

El juego patológico constituye el modelo más estudiado de adicción comportamental y presenta una notable superposición neurobiológica con los trastornos por consumo de sustancias. Estudios de neuroimagen han mostrado alteraciones en el núcleo accumbens, la amígdala y la corteza prefrontal, asociadas a hipersensibilidad a recompensas, dificultades en la evaluación de riesgos y déficits en la regulación emocional. De forma similar, el trastorno por videojuegos se ha vinculado con una hiperreactividad del sistema de recompensa ante estímulos específicos del entorno digital y con una reducción de la activación prefrontal durante tareas de control inhibitorio, lo que favorece la persistencia de la conducta pese a consecuencias negativas

en el rendimiento académico, el sueño y las relaciones interpersonales (Kuss & Griffiths, 2012; Yao et al., 2017).

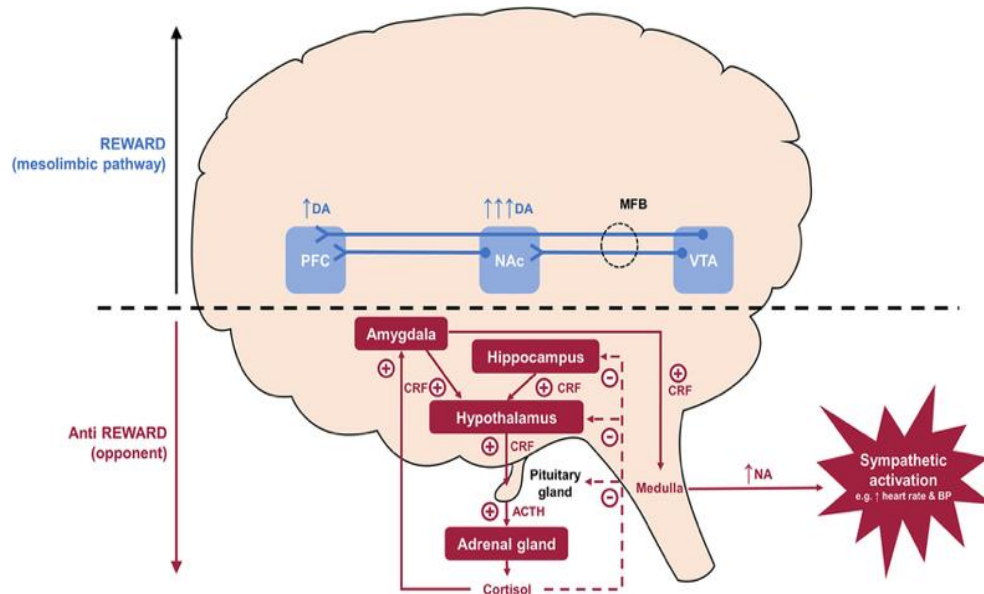
Un elemento central en la neurobiología de estas adicciones es el refuerzo intermitente, característico de muchas plataformas de juego y aplicaciones digitales. Los sistemas de recompensas variables e impredecibles generan patrones de aprendizaje especialmente resistentes a la extinción, al potenciar la liberación dopaminérgica y la expectativa anticipatoria. Este tipo de refuerzo no solo incrementa la frecuencia de la conducta, sino que dificulta su inhibición voluntaria, al mantener elevados niveles de motivación incluso en ausencia de recompensas inmediatas, fenómeno ampliamente descrito en la literatura del aprendizaje y la adicción (Schultz, 2016).

El deterioro del control inhibitorio desempeña un papel clave en la transición desde un uso recreativo hacia un patrón adictivo en las conductas comportamentales. Las alteraciones en la corteza prefrontal limitan la capacidad de regular impulsos, planificar el uso del tiempo y evaluar consecuencias a largo plazo, favoreciendo decisiones orientadas a recompensas inmediatas. En contextos digitales, este deterioro se ve amplificado por la disponibilidad constante de estímulos, la ausencia de límites externos claros y la normalización social del uso intensivo de tecnologías, lo que incrementa la vulnerabilidad, especialmente en población adolescente y universitaria (Brand et al., 2019; Montag et al., 2019).

Desde el punto de vista clínico, reconocer la base neurobiológica compartida entre adicciones sin sustancia y a sustancias permite superar enfoques trivializadores y fundamenta la aplicación de intervenciones psicológicas basadas en evidencia, como la Terapia Cognitivo-Conductual, la Entrevista Motivacional y las terapias contextuales orientadas al fortalecimiento del control ejecutivo y la regulación emocional. Asimismo, subraya la importancia de abordar variables contextuales y de diseño ambiental, particularmente en entornos digitales, como parte integral de la prevención y el tratamiento. En conjunto, la neurobiología de las adicciones sin sustancia refuerza su comprensión como trastornos del aprendizaje, la motivación y el control, plenamente coherentes con el modelo integrador desarrollado a lo largo de este capítulo (Grant et al., 2010).

2.8. Integración neurobiológica para la práctica clínica

Figura 8. Integración de los circuitos cerebrales de la adicción en la evaluación y la intervención clínica



Nota. National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2020). Material de dominio público.

En la evaluación clínica, la perspectiva neurobiológica orienta la identificación de los sistemas predominantemente alterados en cada caso. Por ejemplo, un perfil clínico caracterizado por craving intenso ante señales ambientales y pérdida de interés por reforzadores naturales sugiere un desequilibrio marcado del sistema de recompensa; mientras que la presencia de ansiedad elevada, irritabilidad y recaídas asociadas al estrés apunta a una hiperactivación del sistema de estrés. De forma complementaria, la impulsividad, las dificultades en la toma de decisiones y la baja adherencia al tratamiento pueden reflejar un deterioro del control inhibitorio y de las funciones ejecutivas. Esta lectura neurofuncional permite ir más allá del diagnóstico categorial y construir una evaluación más precisa y clínicamente útil.

Desde una perspectiva ética y de derechos humanos, la integración neurobiológica contribuye a reducir el estigma clínico y a promover una práctica más empática y centrada en la persona. Reconocer que las dificultades para abandonar el consumo se vinculan a alteraciones neurofuncionales reales no implica negar la agencia personal, sino comprenderla en un marco más amplio de vulnerabilidad y posibilidad de cambio. Esta mirada favorece la alianza terapéutica, incrementa la adherencia al tratamiento y refuerza el rol del profesional de la psicología clínica como agente clave en la recuperación y la inclusión social.

En síntesis, la integración neurobiológica para la práctica clínica permite articular evaluación, formulación de caso e intervención en un modelo coherente, científicamente fundamentado y clínicamente aplicable. Este enfoque no sustituye la mirada psicológica y contextual, sino que la enriquece, ofreciendo un marco robusto para comprender la complejidad de las adicciones y para diseñar respuestas terapéuticas más eficaces, éticas y ajustadas a la realidad de las personas atendidas.

2.9. Caso clínico de referencia con análisis neuroclínico

Descripción del caso: Daniel, varón de 22 años, estudiante universitario, consulta por consumo problemático de alcohol y uso compulsivo de videojuegos en línea. Refiere episodios frecuentes de consumo excesivo los fines de semana, acompañados de dificultades para interrumpir el juego nocturno entre semana, con impacto negativo en el rendimiento académico, el sueño y las relaciones familiares. Manifiesta intentos fallidos de reducir ambas conductas, presencia de craving ante situaciones de estrés académico y sentimientos persistentes de irritabilidad y apatía cuando intenta abstenerse. No presenta antecedentes neurológicos, pero sí historia de estrés crónico asociado a exigencias académicas y conflictos familiares.

Análisis neuroclínico del sistema de recompensa: Desde una perspectiva neurobiológica, el patrón conductual de Daniel sugiere un desequilibrio del sistema de recompensa, con hipersensibilización a estímulos asociados tanto al alcohol como al gaming. La activación repetida del circuito mesocorticolímbico ha favorecido la asignación de una saliencia motivacional elevada a estas conductas, en detrimento de reforzadores naturales como el estudio, el descanso o la interacción social. La pérdida progresiva de interés por actividades previamente gratificantes y la búsqueda reiterada de estimulación intensa son coherentes con procesos de tolerancia hedónica y con la sensibilización incentivada descrita en la literatura neurocientífica.

Activación del sistema de estrés y afecto negativo: El consumo de Daniel cumple además una función reguladora del malestar emocional. La aparición de ansiedad, irritabilidad y tensión interna durante los intentos de abstinencia indica una hiperactivación del sistema de estrés, particularmente de la amígdala extendida y del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. En este contexto, tanto el alcohol como el uso prolongado de videojuegos operan como estrategias de alivio transitorio del afecto negativo, reforzando el ciclo de consumo mediante mecanismos de refuerzo negativo. Este perfil explica la recurrencia de recaídas en periodos de alta carga académica o frustración personal.

Deterioro del control inhibitorio y funciones ejecutivas: El caso también evidencia un compromiso del control inhibitorio, manifestado en dificultades para interrumpir conductas una vez iniciadas, postergación de responsabilidades y toma de decisiones orientadas a recompensas inmediatas. Desde el punto de vista neuroclínico, este patrón es consistente con una disfunción relativa de la corteza prefrontal, que limita la capacidad de regular impulsos generados por sistemas subcorticales hiperreactivos. La coexistencia de consumo de alcohol y adicción comportamental potencia este deterioro, al incrementar la carga cognitiva y reducir la eficacia de los mecanismos de autorregulación.

Integración neurobiológica del caso: La formulación neuroclínica de Daniel permite comprender la interacción entre tres sistemas alterados: un sistema de recompensa hipersensibilizado, un sistema de estrés sobreactivado y un control ejecutivo debilitado. Esta convergencia explica la compulsividad del consumo, la dificultad para sostener la abstinencia y la recurrencia del craving ante señales internas y externas. Asimismo, factores de vulnerabilidad individual como la exposición prolongada al estrés y patrones de afrontamiento evitativos, actúan como moduladores del curso clínico, sin implicar determinismo biológico.

Implicaciones para la intervención: Desde esta formulación, la intervención terapéutica debería orientarse a múltiples niveles. En primer lugar, resulta prioritario trabajar la regulación emocional y el manejo del estrés, reduciendo la dependencia del consumo como estrategia de alivio. En segundo lugar, se requiere fortalecer el control inhibitorio y la toma de decisiones, mediante entrenamiento en habilidades de autorregulación y planificación conductual. Finalmente, es fundamental promover la reconexión con reforzadores naturales y la reducción progresiva de la reactividad a señales asociadas al consumo, integrando técnicas de prevención de recaídas y mindfulness. Esta aproximación multimodal se alinea con la evidencia neurobiológica revisada a lo largo del capítulo y ofrece un marco clínico coherente, empático y basado en evidencia.

2.10. Conclusiones del capítulo

El análisis desarrollado a lo largo de este capítulo permite comprender la adicción como un trastorno neurobiológico complejo, dinámico y multifactorial, en el que convergen procesos de aprendizaje, regulación emocional, control ejecutivo y vulnerabilidad individual. Lejos de explicaciones reduccionistas, la evidencia revisada muestra que la adicción se sostiene en la alteración progresiva de circuitos cerebrales interconectados que transforman conductas inicialmente voluntarias en patrones compulsivos y resistentes al

cambio. Esta conceptualización refuerza la comprensión de la adicción como una enfermedad cerebral crónica y recidivante, sin desvincularla de los contextos psicológicos, sociales y culturales en los que se desarrolla.

La revisión de los procesos de neuroadaptación y plasticidad cerebral ha puesto de manifiesto que el consumo repetido induce cambios duraderos a nivel sináptico, molecular y estructural, responsables de la persistencia del craving y de la elevada vulnerabilidad a la recaída. Estos cambios no solo explican la dificultad para abandonar el consumo, sino que también subrayan la necesidad de intervenciones sostenidas en el tiempo, coherentes con la naturaleza del trastorno. Asimismo, la incorporación de factores genéticos y epigenéticos permite comprender la variabilidad individual en la expresión clínica de la adicción, destacando la interacción entre predisposición biológica y experiencias ambientales, sin caer en determinismos.

El abordaje de las adicciones sin sustancias ha evidenciado una notable convergencia neurobiológica con las adicciones a sustancias, particularmente en lo relativo al aprendizaje por refuerzo, la sensibilización a señales condicionadas y el deterioro del control inhibitorio. Este hallazgo refuerza la pertinencia de modelos integradores que trasciendan la distinción clásica entre sustancias y conductas, y orienta el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas ajustadas a los entornos digitales contemporáneos.

Finalmente, la integración neurobiológica para la práctica clínica constituye uno de los aportes centrales de este capítulo. Comprender qué sistemas están predominantemente alterados en cada caso permite orientar la evaluación, la formulación clínica y la selección de intervenciones psicológicas basadas en evidencia, fortaleciendo la alianza terapéutica y reduciendo el estigma asociado a la adicción. En conjunto, este capítulo sienta las bases para una práctica clínica más informada, empática y eficaz, y prepara el terreno para los capítulos posteriores, centrados en la evaluación clínica y la intervención psicológica desde un enfoque integral.

La comprensión de los mecanismos neurobiológicos que subyacen a la adicción constituye un fundamento indispensable para el abordaje del consumo problemático, aunque por sí sola no resulta suficiente para orientar la práctica clínica. Si bien este capítulo ha evidenciado cómo las neuroadaptaciones cerebrales contribuyen a la compulsividad, al craving y a la recurrencia de recaídas, el ejercicio profesional exige además procedimientos sistemáticos de identificación, clasificación y evaluación clínica que permitan traducir estos hallazgos en decisiones diagnósticas y terapéuticas concretas.

En este marco, el Capítulo 3 se enfocará en los principales sistemas de clasificación diagnóstica y en la evaluación clínica del consumo, abordando de manera comparada los criterios establecidos por la CIE-11 y el DSM-5-TR, así como los instrumentos psicológicos y funcionales más utilizados en la práctica clínica contemporánea. Este tránsito desde la neurobiología hacia la evaluación clínica permitirá articular el conocimiento científico con la toma de decisiones profesionales fundamentadas, preparando el escenario para los capítulos posteriores dedicados a la intervención psicológica basada en evidencia.

2.11. Actividades de cierre

A. Preguntas de reflexión

1. ¿Por qué la adicción puede conceptualizarse como un trastorno del aprendizaje y la memoria más que como una falla moral o un problema de voluntad?
Analice integrando plasticidad sináptica, condicionamiento y memoria adictiva.
2. Explique cómo interactúan los circuitos de recompensa, estrés y control inhibitorio para sostener la compulsividad. Relacione dopamina, amígdala y corteza prefrontal.
3. ¿Qué implicaciones tiene el concepto de hipofrontalidad para la intervención clínica?
Desarrolle en términos de toma de decisiones, autocontrol y motivación.
4. ¿Por qué el craving puede persistir incluso después de meses o años de abstinencia?
Utilice el modelo del incentivo-sensibilización.
5. ¿Cómo pueden las adicciones sin sustancias generar neuroadaptaciones similares a las de sustancias sin mediar cambios farmacológicos? Reflexione sobre refuerzo intermitente y neuroplasticidad.
6. Desde una perspectiva ética y clínica, ¿qué supone comprender la adicción como un trastorno con bases neurobiológicas profundas?
Analice implicaciones para el estigma, el tratamiento y las políticas públicas.

B. Actividades aplicadas

Actividad 1. Mapa neurofuncional de la adicción

Elabore un mapa conceptual que represente las interacciones entre:

- Sistema dopaminérgico
- Sistema glutamatérgico
- Circuito de estrés (CRF-amígdala-HPA)
- Corteza prefrontal (control inhibitorio)
- Estriado dorsal y formación de hábitos
- Mecanismos de tolerancia y abstinencia

El mapa debe mostrar direccionalidades, retroalimentaciones y relación entre consumo, emoción y comportamiento.

Actividad 2. Ejercicio de análisis crítico

Seleccione un artículo científico reciente sobre neuroimagen en adicciones (fMRI, PET o EEG). Redacte un análisis crítico de 600-800 palabras que incluya:

Objetivo del estudio:

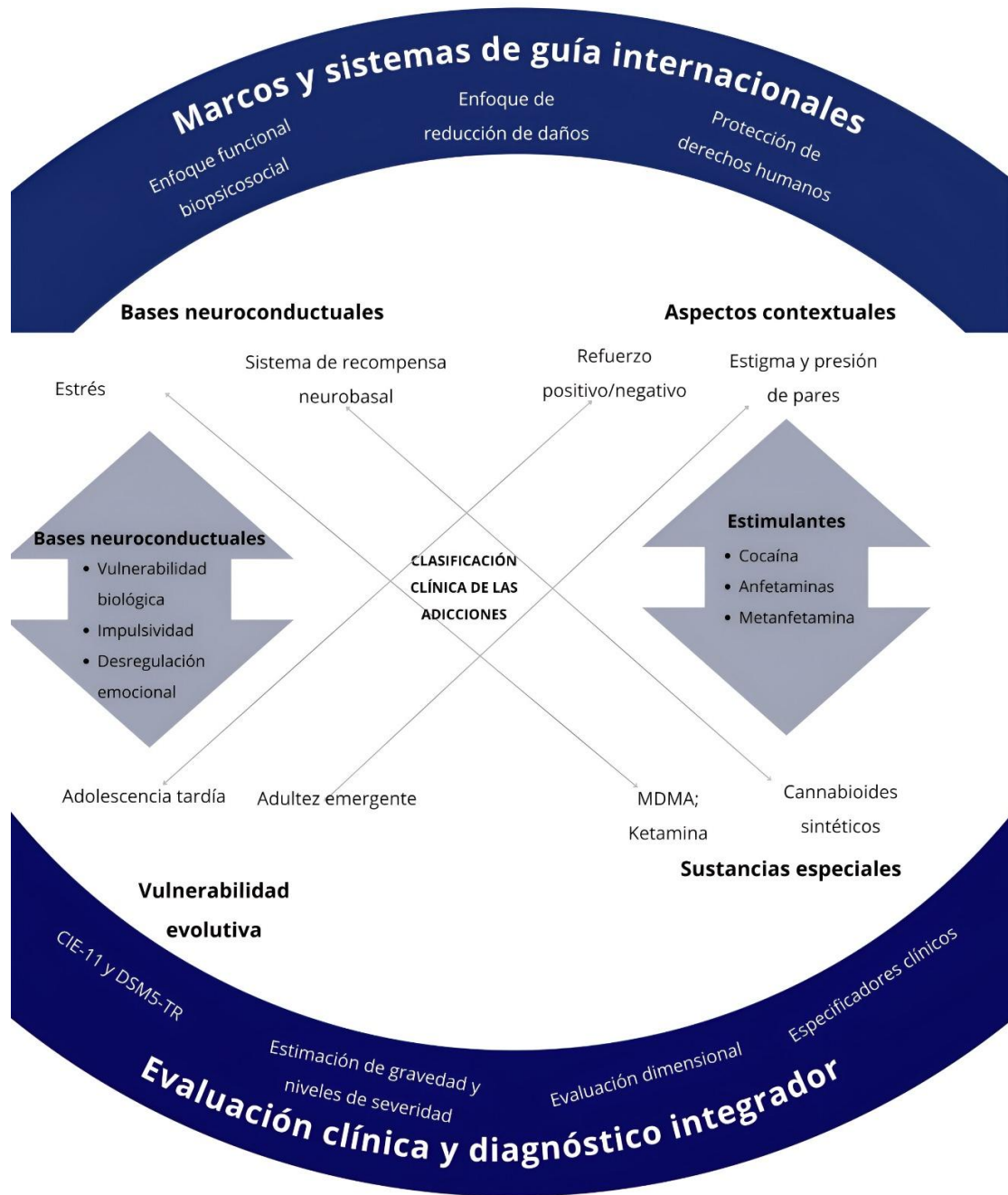
- Hipótesis neurobiológicas que evalúa
- Principales hallazgos en activación o desconexión cerebral
- Limitaciones metodológicas
- Implicaciones clínicas
- Conexión con los principios neurobiológicos estudiados en el capítulo

Sugerencia: elegir estudios sobre cocaína, alcohol, internet gaming disorder o apuestas deportivas.

CAPÍTULO 3

CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN CLÍNICA DE LAS CONDUCTAS ADICTIVAS

La clasificación diagnóstica no define a la persona; define el grado en que su libertad, su salud y sus vínculos están siendo afectados, permitiendo que la atención sea ética, contextualizada y respetuosa de la dignidad humana.



Introducción

El abordaje psicológico de las adicciones requiere, como punto de partida, una comprensión clara de las distintas sustancias psicoactivas y conductas adictivas, así como de sus efectos, riesgos y formas de manifestación clínica. La clasificación de las drogas y de las conductas adictivas constituye, por tanto, un primer nivel de análisis indispensable, ya que permite identificar patrones generales de consumo, mecanismos de acción y consecuencias asociadas. Sin embargo, esta clasificación, por sí sola, resulta insuficiente para orientar la intervención clínica individual.

En este sentido, el diagnóstico clínico adquiere un papel central en la intervención psicológica, al permitir trascender la descripción de la sustancia o la conducta y situar el foco en el impacto funcional del consumo en la vida de la persona. El diagnóstico orienta la toma de decisiones terapéuticas, la priorización de objetivos de intervención y la selección de estrategias basadas en evidencia, diferenciando entre uso experimental, consumo problemático y trastornos adictivos propiamente dichos.

En el campo de las adicciones, el diagnóstico no debe entenderse como una etiqueta fija asociada a una sustancia específica, sino como un proceso clínico dinámico, que se construye a partir de la evaluación integral del comportamiento adictivo. Los sistemas diagnósticos contemporáneos reconocen que una misma sustancia puede dar lugar a trayectorias clínicas muy distintas, dependiendo de variables individuales, relacionales y contextuales.

Concebir el diagnóstico como proceso implica articular la información derivada de la clasificación de las drogas y conductas adictivas con el análisis del grado de control, la persistencia del consumo, el daño generado y la interferencia en el funcionamiento cotidiano. De este modo, el diagnóstico se convierte en una herramienta de comprensión clínica que evita reduccionismos y contribuye a una práctica psicológica ética y no estigmatizante.

En este marco, el diagnóstico no representa un fin en sí mismo, sino un nexo entre la clasificación inicial y la intervención psicológica, facilitando la comprensión del problema y la planificación de estrategias terapéuticas ajustadas. Esta articulación resulta especialmente relevante en adicciones, donde la comorbilidad emocional, los determinantes sociales y las dinámicas familiares influyen de manera significativa en el curso del problema.

Objetivos del capítulo

Al finalizar este capítulo, el estudiante será capaz de:

- Comprender la función de la clasificación de las drogas y conductas adictivas como base para el diagnóstico clínico.
- Diferenciar entre clasificación descriptiva, criterios diagnósticos y formulación clínica.
- Analizar los principales sistemas diagnósticos utilizados en adicciones.
- Integrar el diagnóstico con la evaluación psicológica y la intervención terapéutica.

- Aplicar una mirada clínica, ética y contextualizada en el abordaje de las adicciones.

Viñeta clínica:

Daniel, 21 años, estudiante universitario de tercer semestre, llegó a la consulta con aspecto exhausto, la voz apagada y el cuerpo inquieto. Había dejado de asistir a clases hacía dos semanas y acumulaba varios mensajes de advertencia de la coordinación académica. Su madre, preocupada por su aislamiento, lo convenció de solicitar ayuda.

Durante la entrevista inicial relató que “solo quería desconectarse un rato”. Lo que comenzó como consumo ocasional de cannabis los fines de semana con amigos, un año atrás, había evolucionado hacia un patrón casi diario. Daniel describía sensaciones de calma inmediata y “una pausa mental” después de fumar; sin embargo, reconocía que le costaba concentrarse, que olvidaba tareas importantes y que había dejado de practicar deportes.

Un mes antes del inicio del deterioro académico, comenzó a mezclar cannabis con alcohol en fiestas. Las noches “se hacían borrosas”, y en varias ocasiones despertó sin recordar parte de lo ocurrido. Su última experiencia fue particularmente inquietante: después de inhalar un producto sintético que un compañero le ofreció “algo más fuerte, pero seguro”, sintió palpitaciones intensas, desrealización y miedo a perder el control. Desde entonces, alterna episodios de ansiedad severa con períodos de consumo para “sentirse normal”.

Cuando se le preguntó si había intentado dejarlo, respondió con un suspiro: “Sí... pero no puedo. Lo pienso todo el día”.

Preguntas de enfoque:

- ¿En qué momentos del relato se evidencia la pérdida progresiva del control y qué indicadores clínicos permiten distinguirla de un consumo recreativo inicial?
- ¿Cómo se observa en el caso el aumento de la prioridad del consumo frente a otras áreas de la vida de Daniel, y qué consecuencias académicas, sociales y emocionales derivan de ello?
- ¿Qué factores del caso sugieren una transición desde sustancias de menor riesgo hacia compuestos de mayor impacto clínico, y qué mecanismos psicológicos podrían explicar ese desplazamiento?

- ¿Cuáles son los indicios de comorbilidad ansiosa y de uso de sustancias para regular el malestar emocional, y cómo influye esto en el mantenimiento del problema?
- ¿De qué manera la etapa evolutiva de Daniel (adolescencia tardía/adulthood emergente) aumenta su vulnerabilidad neuropsicológica y favorece la consolidación del patrón adictivo descrito en la viñeta?

3.1 Clasificación de las sustancias psicoactivas

3.1.1 Alcohol

El alcohol etílico es la sustancia psicoactiva legal más consumida a nivel mundial y representa uno de los principales factores de riesgo prevenibles asociados a morbilidad y mortalidad prematura. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el consumo de alcohol se asocia con más de 200 enfermedades y trastornos, incluyendo cirrosis hepática, enfermedades cardiovasculares, trastornos mentales, lesiones accidentales y violencia interpersonal, constituyendo una de las mayores cargas globales de enfermedad atribuibles al consumo de sustancias psicoactivas (OMS, 2022).

Desde el punto de vista farmacológico, el alcohol actúa como depresor del sistema nervioso central, modulando principalmente los sistemas GABAérgico, glutamatérgico y dopaminérgico. Sus efectos iniciales de euforia, desinhibición y reducción de la ansiedad se explican por la facilitación de la neurotransmisión inhibitoria y la liberación dopaminérgica en el circuito de recompensa, lo que contribuye a su elevado potencial reforzador, especialmente en contextos sociales y recreativos frecuentes en población joven (Koob & Volkow, 2016).

Clínicamente, la intoxicación alcohólica se manifiesta con alteraciones del juicio, disminución del control inhibitorio, impulsividad, incoordinación motora y labilidad emocional. A medida que aumenta la concentración de alcohol en sangre, pueden aparecer amnesias parciales (blackouts), conductas de alto riesgo, agresividad y, en casos severos, depresión respiratoria, coma e incluso muerte, especialmente cuando el consumo es rápido o combinado con otras sustancias depresoras (APA, 2022).

La Tabla 1 sintetiza de manera clara los efectos agudos, los efectos del abuso a largo plazo y los síntomas de abstinencia, y constituye un recurso pedagógico fundamental para la comprensión clínica del consumo de alcohol.

La progresión hacia un patrón de consumo nocivo se produce cuando el alcohol comienza a ocupar un lugar central en la vida de la persona,

generando deterioro significativo en el funcionamiento académico, laboral, familiar o social. La dependencia alcohólica se caracteriza por la pérdida de control sobre la cantidad o frecuencia del consumo, la presencia de craving intenso y la persistencia del uso pese a consecuencias negativas evidentes. En este estadio, el consumo deja de estar orientado al placer y pasa a cumplir una función de alivio del malestar emocional o físico, reforzando el ciclo adictivo (Koob & Volkow, 2016).

El síndrome de abstinencia alcohólica puede oscilar desde manifestaciones leves, como irritabilidad, ansiedad, insomnio y temblores, hasta cuadros graves que incluyen convulsiones y delirium tremens, una urgencia médica potencialmente mortal caracterizada por confusión, alucinaciones, hiperactividad autonómica y riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares (Maldonado, 2017). La identificación precoz de estos síntomas resulta esencial para la intervención clínica segura.

Tabla 4. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de alcohol

Dimensión	Manifestaciones clínicas
Efectos agudos	Euforia, desinhibición, alteración del juicio, incoordinación motora, labilidad emocional, disminución del control inhibitorio; en dosis altas: amnesia (blackouts), conductas de riesgo, agresividad, depresión respiratoria.
Efectos a largo plazo	Trastorno por consumo de alcohol, cirrosis hepática, pancreatitis, cardiomiopatía alcohólica, deterioro cognitivo, trastornos afectivos, aumento del riesgo de cáncer y violencia interpersonal.
Síntomas de abstinencia	Ansiedad, irritabilidad, insomnio, temblores, sudoración, taquicardia; en formas graves: convulsiones y delirium tremens (riesgo vital).

Nota. World Health Organization (2022); American Psychiatric Association (2022).

3.1.2 Tabaco

El tabaco es una de las principales causas prevenibles de enfermedad y muerte a nivel mundial. Aunque su consumo ha disminuido en algunos países debido a políticas de control, continúa representando un problema de salud pública relevante, especialmente por su alta capacidad adictiva y por el inicio temprano del consumo en población adolescente y joven. El principal componente responsable de la dependencia es la nicotina, un alcaloide

psicoactivo que actúa rápidamente sobre el sistema nervioso central tras su inhalación, alcanzando el cerebro en pocos segundos (OMS, 2023).

Desde el punto de vista neurobiológico, la nicotina activa los receptores nicotínicos de acetilcolina, particularmente en el área tegmental ventral, facilitando la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Este mecanismo explica los efectos subjetivos iniciales de placer, relajación y aumento transitorio de la atención y la concentración, así como su elevado potencial reforzador. No obstante, estos efectos se acompañan de un incremento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la activación del sistema simpático, lo que contribuye al daño cardiovascular asociado al consumo crónico (Benowitz, 2010).

Clínicamente, los efectos agudos del consumo de tabaco incluyen sensaciones de bienestar, reducción del apetito y aumento del estado de alerta; sin embargo, estos efectos son breves y dan paso rápidamente a fenómenos de tolerancia y dependencia, lo que perpetúa el consumo frecuente a lo largo del día. La Tabla 2 resume de manera clara los principales efectos agudos, los efectos del abuso a largo plazo y los síntomas de abstinencia, constituyendo un recurso pedagógico clave para la comprensión clínica del tabaquismo.

El consumo crónico de tabaco se asocia con múltiples consecuencias adversas para la salud, entre las que destacan el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diversos tipos de cáncer (especialmente de pulmón, laringe y cavidad oral) y alteraciones metabólicas. Estas consecuencias no dependen únicamente de la nicotina, sino también de la exposición prolongada a miles de sustancias tóxicas y carcinógenas presentes en el humo del tabaco, como el monóxido de carbono y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

La abstinencia de nicotina se caracteriza por un conjunto de síntomas que incluyen irritabilidad, ansiedad, alteraciones del sueño, aumento del apetito, dificultades atencionales y estado de ánimo depresivo. Estos síntomas reflejan la adaptación neurobiológica del cerebro a la presencia crónica de nicotina y constituyen uno de los principales obstáculos para el abandono del consumo. La intensidad del síndrome de abstinencia explica las elevadas tasas de recaída observadas en intentos no asistidos de cesación tabáquica, subrayando la importancia de intervenciones psicológicas y farmacológicas basadas en evidencia (APA, 2022).

Tabla 5. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de tabaco (nicotina)

Dimensión	Manifestaciones clínicas
Efectos agudos	Aumento de alerta y concentración, relajación subjetiva, disminución del apetito, incremento de la frecuencia cardíaca y presión arterial.
Efectos a largo plazo	Dependencia a nicotina, enfermedad cardiovascular, EPOC, cáncer (pulmón, laringe, cavidad oral), deterioro respiratorio crónico.
Síntomas de abstinencia	Irritabilidad, ansiedad, aumento del apetito, insomnio, dificultad de concentración, estado de ánimo depresivo.

Nota. Elaboración propia a partir de Benowitz (2010)

3.1.3 Cannabis

El cannabis es una de las sustancias psicoactivas ilícitas más consumidas a nivel mundial y su presencia social ha aumentado de forma significativa en las últimas décadas, en parte debido a procesos de normalización cultural, debates sobre su uso terapéutico y cambios legislativos en diversos países. El principal componente psicoactivo del cannabis es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), aunque la planta contiene otros cannabinoides, como el cannabidiol (CBD), con perfiles farmacológicos distintos. Las principales vías de administración son la fumada y la oral, esta última asociada a una absorción más lenta pero a efectos más prolongados (OMS, 2016).

Desde el punto de vista neurobiológico, el THC actúa principalmente sobre los receptores cannabinoides tipo 1 (CB1), ampliamente distribuidos en regiones cerebrales implicadas en la memoria, la motivación, la regulación emocional y la coordinación motora, como el hipocampo, la corteza prefrontal, la amígdala y los ganglios basales. La activación repetida de estos receptores altera la neurotransmisión glutamatérgica y GABAérgica, modulando indirectamente la liberación de dopamina en el sistema de recompensa, lo que explica sus efectos reforzantes y su potencial adictivo (Volkow et al., 2014).

Clínicamente, los efectos agudos del consumo de cannabis incluyen sensaciones de relajación y bienestar subjetivo, aumento del apetito y cambios en el estado de ánimo; sin embargo, también pueden presentarse alteraciones de la atención, la memoria de trabajo y la percepción, así como ansiedad, ideación paranoide y, en dosis altas o en personas vulnerables, síntomas psicóticos transitorios. La Tabla 3 sintetiza de manera pedagógica los efectos agudos, los efectos del abuso a largo plazo y los síntomas de abstinencia.

El consumo crónico y de alta potencia, especialmente cuando se inicia en la adolescencia, se ha asociado con un mayor riesgo de déficits cognitivos persistentes, bajo rendimiento académico, síndrome amotivacional y alteraciones en el desarrollo neuropsicológico. Asimismo, existe evidencia consistente de una asociación entre el consumo frecuente de cannabis y un mayor riesgo de psicosis, particularmente en individuos con vulnerabilidad genética o antecedentes psiquiátricos, lo que subraya la importancia de una evaluación clínica cuidadosa del riesgo (Di Forti et al., 2019).

Aunque durante años se consideró que el cannabis no generaba dependencia significativa, la evidencia actual reconoce la existencia del trastorno por consumo de cannabis, caracterizado por pérdida de control, craving, tolerancia y persistencia del consumo pese a consecuencias negativas. La abstinencia de cannabis puede incluir síntomas como insomnio, irritabilidad, inquietud, disminución del apetito y malestar general, reflejando adaptaciones neurobiológicas al consumo prolongado (APA, 2022).

Tabla 6. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de cannabis

Dimensión	Manifestaciones clínicas
Efectos agudos	Relajación, euforia, aumento del apetito, alteraciones de la atención y memoria, ansiedad, paranoia; en dosis altas: síntomas psicóticos transitorios.
Efectos a largo plazo	Trastorno por consumo de cannabis, deterioro cognitivo persistente, bajo rendimiento académico, síndrome amotivacional, aumento del riesgo de psicosis en personas vulnerables.
Síntomas de abstinencia	Irritabilidad, insomnio, inquietud, disminución del apetito, malestar general, ansiedad.

Nota. Eleboración propia a partir Di Forti et al. (2019); APA (2022).

3.1.4 Estimulantes

Los estimulantes del sistema nervioso central comprenden un grupo heterogéneo de sustancias entre las que destacan la cocaína y los estimulantes de tipo anfetamínico (anfetamina, metanfetamina, MDMA, entre otros). Estas sustancias se caracterizan por aumentar la activación fisiológica, la vigilancia y la sensación subjetiva de energía, actuando principalmente sobre los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico y, en

algunos casos, serotoninérgico. Las vías de administración son variadas inhalada, fumada, inyectada u oral, lo que influye de manera significativa en la intensidad del efecto, el riesgo de dependencia y las complicaciones médicas asociadas (United Nations Office on Drugs and Crime [UNODC], 2023).

Desde el punto de vista neurobiológico, la cocaína actúa principalmente bloqueando la recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina, produciendo un aumento abrupto de estos neurotransmisores en la sinapsis. Los estimulantes anfetamínicos, por su parte, no solo inhiben la recaptación, sino que también incrementan la liberación presináptica de dopamina, lo que explica su potente efecto reforzador y su alto potencial adictivo. Esta hiperestimulación del sistema de recompensa genera experiencias intensas de euforia, exaltación y aumento de la confianza, reforzando rápidamente la conducta de consumo (Koob & Volkow, 2016).

Clínicamente, los efectos agudos del consumo de estimulantes incluyen aumento de la energía, disminución de la fatiga y del apetito, insomnio, hiperactividad psicomotora, taquicardia e hipertensión. Sin embargo, estos efectos pueden acompañarse de ansiedad intensa, irritabilidad, temblores e hipertermia, y en casos de intoxicación severa, de arritmias cardíacas, convulsiones, accidentes cerebrovasculares o muerte súbita. La Tabla 5 resume de manera clara los efectos agudos, los efectos del abuso a largo plazo y los síntomas de abstinencia, constituyendo un recurso pedagógico fundamental que se mantiene sin modificaciones.

El consumo crónico de estimulantes se asocia con deterioro cognitivo, alteraciones del estado de ánimo, trastornos del sueño y un mayor riesgo de psicosis inducida por sustancias, especialmente en el caso de la metanfetamina. Asimismo, se observan complicaciones médicas relevantes, como daño cardiovascular, hemorragias nasales (en consumo inhalado), infecciones (en uso inyectado) y un aumento del riesgo suicida, lo que subraya la gravedad clínica de estos trastornos (Darke et al., 2008; Glasner-Edwards & Mooney, 2014).

La abstinencia de estimulantes suele caracterizarse por un síndrome denominado “crash”, que incluye síntomas como anhedonia, fatiga intensa, tristeza, ansiedad, hipersomnia o insomnio y disminución de la motivación. Aunque la abstinencia no suele ser médicamente letal, su intensidad emocional constituye un factor de alto riesgo para la recaída, ya que el consumo pasa a estar motivado por la necesidad de aliviar el malestar psicológico más que por la búsqueda de placer (APA, 2022).

Tabla 7. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de estimulantes (cocaína y anfetamínicos)

Dimensión	Manifestaciones clínicas
Efectos agudos	Euforia intensa, hiperactividad, disminución del apetito y del sueño, ansiedad, taquicardia, hipertensión; en casos graves: arritmias, convulsiones, hipertermia.
Efectos a largo plazo	Dependencia severa, psicosis inducida por sustancias, deterioro cognitivo, trastornos del estado de ánimo, daño cardiovascular y neurológico.
Síntomas de abstinencia	Fatiga extrema, anhedonia, depresión, ansiedad, hipersomnia o insomnio, aumento del craving.

Nota. Elaboración propia a partir de Koob y Volkow (2016), Glasner-Edwards y Mooney (2014) y American Psychological Association (2022).

3.1.5 Opioides

Los opioides constituyen un grupo de sustancias con potente efecto analgésico que incluye tanto compuestos naturales (morfina, codeína), semisintéticos (heroína, oxicodona, hidrocodona) como sintéticos (fentanilo, metadona, tramadol). Aunque algunos opioides tienen indicaciones médicas legítimas para el tratamiento del dolor agudo y crónico, su elevado potencial adictivo y el riesgo de sobredosis los convierten en una de las sustancias con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad asociada a las adicciones a nivel mundial (OMS, 2023).

Desde el punto de vista neurobiológico, los opioides ejercen su acción principal mediante la activación de los receptores opioides μ (μ), localizados en regiones cerebrales implicadas en el dolor, la recompensa y la regulación emocional, como el tronco encefálico, el sistema límbico y la corteza prefrontal. La estimulación repetida de estos receptores produce una intensa liberación dopaminérgica en el núcleo accumbens, generando sensaciones de euforia, alivio del dolor y bienestar, lo que explica su elevado poder reforzador. Sin embargo, este mismo mecanismo conduce rápidamente al desarrollo de tolerancia y dependencia física y psicológica (Koob & Volkow, 2016).

Clínicamente, los efectos agudos del consumo de opioides incluyen analgesia, sedación, miosis, sensación de calma y disminución de la ansiedad. No obstante, dosis elevadas o el uso combinado con otros depresores del sistema nervioso central como el alcohol o las benzodiazepinas, pueden provocar depresión respiratoria, bradicardia, pérdida de conciencia y muerte

por sobredosis. La Tabla 6 resume de manera clara los efectos agudos, los efectos del abuso a largo plazo y los síntomas de abstinencia, constituyendo un recurso pedagógico central que se mantiene sin modificaciones.

El consumo crónico de opioides se asocia con un deterioro progresivo del funcionamiento físico, psicológico y social. Entre las consecuencias a largo plazo se incluyen estreñimiento crónico, disfunción endocrina, alteraciones del estado de ánimo, mayor sensibilidad al dolor (hiperalgesia inducida por opioides) y un elevado riesgo de infecciones en contextos de uso inyectado. Además, la dependencia a opioides se vincula con un riesgo significativo de sobredosis, especialmente tras períodos de abstinencia, debido a la pérdida de tolerancia (Volkow et al., 2019).

La abstinencia de opioides, aunque rara vez letal, resulta intensamente displacentera y constituye un potente motor de recaída. Sus manifestaciones incluyen ansiedad, irritabilidad, dolor muscular, lagrimeo, rinorrea, náuseas, vómitos, diarrea, insomnio y malestar general intenso. La severidad de estos síntomas explica la elevada dificultad para mantener la abstinencia sin apoyo terapéutico especializado. Desde el punto de vista clínico, el manejo del trastorno por consumo de opioides suele requerir intervenciones integrales que combinan tratamiento farmacológico (por ejemplo, agonistas o antagonistas opioides) y abordajes psicológicos basados en evidencia (APA, 2022; Volkow et al., 2019).

Tabla 8. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de opioides

Dimensión	Manifestaciones clínicas
Efectos agudos	Analgesia, euforia, sedación, miosis, disminución de la ansiedad; en sobredosis: depresión respiratoria y riesgo de muerte.
Efectos a largo plazo	Dependencia física y psicológica, hiperalgesia inducida por opioides, disfunción endocrina, alto riesgo de sobredosis.
Síntomas de abstinencia	Ansiedad, dolor muscular, lagrimeo, rinorrea, náuseas, vómitos, diarrea, insomnio (muy displacentera, no suele ser letal).

Nota. Elaboración propia a partir de Volkow et al. (2019); OMS (2023); APA (2022).

3.1.6 Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos

Los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, entre los que destacan las benzodiacepinas (por ejemplo, diazepam, alprazolam, clonazepam y lorazepam), constituyen un grupo de fármacos ampliamente utilizados en el tratamiento de la ansiedad, el insomnio, los trastornos convulsivos y otras condiciones médicas. A pesar de su utilidad terapéutica a corto plazo, estas sustancias presentan un elevado riesgo de dependencia, especialmente cuando se emplean durante períodos prolongados, a dosis altas o sin supervisión médica adecuada (APA, 2022).

Desde el punto de vista neurobiológico, las benzodiacepinas actúan como potenciadores alostéricos del receptor GABA_A, incrementando la acción inhibitoria del ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Este mecanismo explica sus efectos de ansiolisis, sedación, relajación muscular y anticonvulsión, así como su capacidad para reducir de forma rápida el malestar emocional. Sin embargo, la activación repetida de estos receptores induce neuroadaptaciones que favorecen el desarrollo de tolerancia y dependencia, aumentando progresivamente la dosis requerida para obtener el mismo efecto clínico (Lader, 2011).

Clínicamente, los efectos agudos del consumo de benzodiacepinas incluyen somnolencia, enlentecimiento psicomotor, dificultades de atención y memoria, y disminución del tiempo de reacción. Estos efectos pueden comprometer el rendimiento académico y laboral, así como incrementar el riesgo de accidentes. Cuando se combinan con otros depresores del sistema nervioso central como el alcohol u opioides, el riesgo de depresión respiratoria y sobredosis se incrementa de manera significativa. La Tabla 7 sintetiza de forma clara los efectos agudos, los efectos del abuso a largo plazo y los síntomas de abstinencia, por lo que se mantiene íntegramente como recurso pedagógico central.

El consumo crónico de benzodiacepinas se ha asociado con deterioro cognitivo, problemas de memoria, embotamiento emocional y un aumento del riesgo de caídas y fracturas, especialmente en personas mayores. Además, su uso prolongado puede generar una dependencia marcada, incluso cuando se utilizan dosis terapéuticas, lo que dificulta la suspensión del fármaco y favorece el mantenimiento del consumo (Baldwin et al., 2013).

La abstinencia de benzodiacepinas puede ser particularmente grave y potencialmente peligrosa. Sus manifestaciones incluyen ansiedad intensa, insomnio, irritabilidad, temblores, sudoración, hipersensibilidad sensorial y, en casos severos, convulsiones, delirium y riesgo vital, lo que diferencia a estas

sustancias de otras cuyo síndrome de abstinencia no suele ser letal. Por esta razón, la retirada de benzodiazepinas debe realizarse de manera gradual y supervisada, mediante protocolos clínicos específicos (Lader, 2011; APA, 2022).

Tabla 9. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia del consumo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos (benzodiazepinas)

Dimensión	Manifestaciones clínicas
Efectos agudos	Somnolencia, relajación, enlentecimiento psicomotor, alteraciones de memoria y atención.
Efectos a largo plazo	Dependencia, deterioro cognitivo, embotamiento emocional, riesgo de caídas y accidentes.
Síntomas de abstinencia	Ansiedad intensa, insomnio, temblores, hipersensibilidad sensorial; en casos graves: convulsiones y delirium (riesgo vital).

Nota. Elaboración propia a partir de Lader (2011); Baldwin et al. (2013); APA (2022).

3.1.7. Conductas adictivas sin sustancia

Los trastornos por comportamientos adictivos constituyen un conjunto de afecciones psicológicas caracterizadas por la pérdida progresiva de control sobre determinadas conductas, las cuales, aun en ausencia de sustancias psicoactivas, generan dependencia psicológica, interferencia funcional y deterioro significativo en la vida personal, social, académica o laboral del individuo. En la actualidad, estas conductas han dejado de considerarse simples hábitos desadaptativos o problemas de autocontrol, para ser comprendidas como condiciones clínicas complejas, sostenidas por mecanismos neurobiológicos, psicológicos y contextuales comparables a los observados en las adicciones a sustancias (Volkow et al., 2016).

Desde una perspectiva neurocientífica, la evidencia acumulada muestra que las conductas adictivas activan los mismos circuitos cerebrales del sistema de recompensa implicados en las adicciones químicas, en particular el circuito dopaminérgico mesolímbico, que conecta el área tegmental ventral con el núcleo accumbens. La repetición reiterada de la conducta refuerza el aprendizaje asociativo mediante picos dopaminérgicos, otorgando a la actividad una saliencia motivacional desproporcionada. Como consecuencia, estímulos, contextos o estados emocionales previamente asociados a la conducta pueden desencadenar craving y respuestas automáticas de

búsqueda, incluso cuando el placer subjetivo disminuye y las consecuencias negativas se vuelven evidentes (Volkow & Koob, 2022).

En el plano clínico, los trastornos por comportamientos adictivos comparten una serie de características nucleares que permiten diferenciarlos de un uso elevado no patológico. Entre ellas destacan el impulso intenso y repetitivo por realizar la conducta, la incapacidad para reducirla o controlarla, la persistencia pese a consecuencias adversas y la experiencia de una gratificación o alivio momentáneo seguida de culpa, malestar o vacío emocional. A estos elementos se suma el desarrollo de tolerancia psicológica, expresada como la necesidad de aumentar la frecuencia, intensidad o complejidad de la conducta, así como la presencia de síntomas de abstinencia psicológica, tales como irritabilidad, ansiedad, inquietud o disforia cuando la conducta se interrumpe (Brand et al., 2019).

Desde una perspectiva etiológica integradora, estas conductas no responden a un único factor causal, sino a la interacción entre vulnerabilidades individuales y condiciones contextuales. La literatura ha señalado el papel de disfunciones en el sistema dopaminérgico, rasgos de personalidad como la impulsividad y la búsqueda de sensaciones, dificultades en la regulación emocional, experiencias tempranas de estrés o trauma y déficits en las redes de apoyo social (Koob & Schulkin, 2019). Desde el aprendizaje conductual, estas conductas se mantienen tanto por refuerzo positivo (placer, excitación, sensación de logro) como por refuerzo negativo, al funcionar como estrategias para aliviar ansiedad, aburrimiento, soledad o malestar emocional persistente.

Tabla 10. Efectos agudos, efectos a largo plazo y síntomas de abstinencia de las adicciones sin sustancias

Dimensión	Manifestaciones clínicas
Efectos agudos	Activación, excitación, aumento de la motivación, focalización atencional en la conducta (juego, videojuegos, uso digital).
Efectos a largo plazo	Pérdida de control, deterioro académico/social, problemas emocionales, alteración del control inhibitorio.
Síntomas de abstinencia	Irritabilidad, inquietud, ansiedad, anhedonia, dificultad para concentrarse, craving conductual.

Nota. Elaboración propia a partir de Grant et al. (2010); Brand et al. (2019).

La descripción de las sustancias y de las conductas adictivas permite comprender la diversidad de manifestaciones clínicas del fenómeno adictivo;

sin embargo, esta aproximación descriptiva resulta insuficiente para orientar la intervención psicológica individual. Para ello, es necesario recurrir a sistemas diagnósticos estandarizados que permitan evaluar la gravedad, el impacto funcional y el curso del trastorno, aspectos que se abordan a continuación desde los marcos de la CIE-11 y el DSM-5-TR.

3.2. Sistemas diagnósticos en el abordaje de las adicciones

La comprensión clínica de las adicciones exige trascender la clasificación descriptiva de sustancias y conductas para incorporar sistemas diagnósticos estandarizados que permitan evaluar la gravedad, el impacto funcional y el curso del trastorno. En este sentido, los sistemas diagnósticos contemporáneos cumplen una doble función: por un lado, facilitan un lenguaje común entre profesionales y contextos institucionales; por otro, orientan la toma de decisiones clínicas, la planificación de la intervención y la evaluación de resultados.

En el campo de las adicciones, los dos sistemas de referencia a nivel internacional son la Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.^a revisión (CIE-11), desarrollada por la Organización Mundial de la Salud, y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición, texto revisado (DSM-5-TR), elaborado por la Asociación Americana de Psiquiatría. Ambos sistemas comparten una base empírica común, pero presentan diferencias conceptuales y operativas relevantes que deben ser comprendidas por el profesional de la psicología.

3.2.1. Evolución del diagnóstico en adicciones

Históricamente, los trastornos adictivos fueron conceptualizados desde modelos dicotómicos, que distinguían entre uso, abuso y dependencia. Este enfoque resultó limitado para explicar la heterogeneidad clínica observada en la práctica, así como la variabilidad en la gravedad y el curso de los problemas de consumo. La evidencia acumulada en neurociencia, psicología clínica y epidemiología impulsó una transición hacia modelos dimensionales, que conciben las adicciones como fenómenos que se expresan en un continuo de severidad.

Tanto la CIE-11 como el DSM-5-TR reflejan esta evolución, al abandonar la separación rígida entre abuso y dependencia y priorizar criterios relacionados con la pérdida de control, la persistencia del comportamiento, el daño funcional y la priorización del consumo o la conducta adictiva sobre otras áreas vitales. Este cambio ha permitido una mayor sensibilidad diagnóstica y

una mejor adecuación a los procesos clínicos reales (Hasin et al., 2013; Reed et al., 2019).

3.2.2. Diagnóstico categorial y diagnóstico dimensional

El diagnóstico categorial se basa en la presencia o ausencia de un conjunto de criterios que permiten asignar una categoría diagnóstica específica. Si bien este enfoque facilita la comunicación clínica y administrativa, puede resultar insuficiente para captar la complejidad de las trayectorias adictivas. En contraste, el diagnóstico dimensional evalúa el grado de severidad, la intensidad de los síntomas y su impacto funcional, proporcionando una visión más ajustada del problema.

En la práctica clínica en adicciones, el enfoque dimensional resulta especialmente relevante, ya que permite adaptar la intervención a las necesidades reales de la persona, evitando tanto la sobrediagnos como la infravaloración del riesgo. Ambos sistemas diagnósticos integran actualmente elementos categoriales y dimensionales, lo que favorece una aproximación más flexible y centrada en la persona.

3.2.3. Función clínica y ética del diagnóstico en adicciones

Más allá de su función clasificatoria, el diagnóstico en adicciones cumple una función clínica y ética fundamental. Un diagnóstico adecuado permite identificar factores de riesgo, comorbilidades y necesidades de apoyo, así como prevenir intervenciones estigmatizantes o desproporcionadas. Asimismo, contribuye a garantizar el acceso a tratamientos basados en evidencia y a recursos institucionales adecuados.

Desde esta perspectiva, el diagnóstico debe entenderse como una herramienta al servicio de la intervención, integrada en un proceso continuo de evaluación y reformulación clínica. Esta concepción resulta especialmente relevante en adicciones, donde los cambios en el patrón de consumo, la motivación para el cambio y las condiciones contextuales pueden modificar sustancialmente la expresión del trastorno a lo largo del tiempo (Koob & Volkow, 2016).

Una vez establecido el marco general del diagnóstico en adicciones y sus fundamentos conceptuales, resulta necesario analizar en profundidad los sistemas diagnósticos específicos que orientan la práctica clínica contemporánea. A continuación, se abordan los principios y criterios diagnósticos de la CIE-11 y del DSM-5-TR, destacando sus aportes,

particularidades y utilidad en el abordaje psicológico de las conductas adictivas.

3.3. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11): enfoque diagnóstico funcional en adicciones

La Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.^a revisión (CIE-11), desarrollada por la Organización Mundial de la Salud, propone un enfoque diagnóstico funcional, contextual y orientado a la salud pública para los trastornos debidos al consumo de sustancias y a comportamientos adictivos. A diferencia de modelos puramente categoriales, la CIE-11 prioriza la evaluación del daño, la pérdida de control y la interferencia funcional en la vida de la persona, reconociendo la diversidad de trayectorias clínicas y contextos socioculturales en los que se expresan las adicciones (OMS, 2019).

Este enfoque resulta especialmente pertinente en el ámbito de la psicología clínica, ya que permite integrar el diagnóstico dentro de un proceso continuo de evaluación e intervención, evitando reduccionismos centrados exclusivamente en la sustancia o la conducta.

3.3.1. Principios diagnósticos de la CIE-11 en adicciones

La CIE-11 se fundamenta en una concepción biopsicosocial y funcional del trastorno adictivo. Desde esta perspectiva, el diagnóstico no se define únicamente por la frecuencia o cantidad de consumo, sino por el impacto negativo sostenido que este genera en la salud, el funcionamiento psicológico y la participación social del individuo.

Entre los principios diagnósticos centrales del modelo CIE-11 se destacan:

- La centralidad del daño clínicamente significativo, ya sea físico, psicológico o social.
- La consideración del funcionamiento global de la persona como criterio clave para el diagnóstico.
- La integración de factores contextuales, culturales y de accesibilidad a las sustancias o conductas.

Estos principios permiten una aplicación flexible del diagnóstico en distintos contextos clínicos y culturales, favoreciendo su utilidad tanto en la práctica asistencial como en la planificación de políticas de salud pública (Reed et al., 2019).

3.3.2. Criterios diagnósticos nucleares

En la CIE-11, los trastornos debidos al consumo de sustancias y a comportamientos adictivos se definen a partir de criterios nucleares comunes, que pueden aplicarse a diferentes sustancias o conductas. Estos criterios incluyen:

1. Pérdida de control sobre el inicio, la frecuencia, la intensidad o la duración del consumo o la conducta adictiva.
2. Prioridad creciente del consumo o la conducta sobre otros intereses, responsabilidades y actividades vitales.
3. Persistencia del comportamiento pese a consecuencias negativas evidentes, tales como deterioro de la salud, conflictos interpersonales o afectación del rendimiento académico o laboral.

La presencia de estos elementos refleja una reorganización progresiva del comportamiento en torno al consumo o la conducta adictiva, constituyendo el núcleo clínico del trastorno según la CIE-11 (OMS, 2019).

3.3.3. Formas clínicas y niveles de gravedad en la CIE-11

Uno de los aportes distintivos de la CIE-11 es la diferenciación entre formas clínicas de presentación, que permiten estimar la gravedad y el curso del problema sin recurrir a umbrales rígidos de criterios. En este sistema se distinguen principalmente:

- Episodio de consumo nocivo: patrón de uso que produce daño clínicamente significativo, pero de carácter episódico.
- Patrón de consumo nocivo: uso recurrente o persistente que genera consecuencias negativas sostenidas en el tiempo.
- Dependencia: forma más grave, caracterizada por pérdida de control, priorización del consumo y persistencia pese al daño.

Esta gradación permite una evaluación más sensible del riesgo, facilitando intervenciones preventivas tempranas y evitando diagnósticos tardíos centrados exclusivamente en la dependencia establecida (Rehm & Room, 2017).

3.3.4. Especificadores clínicos y curso del trastorno

La CIE-11 incorpora especificadores clínicos que permiten describir el estado actual y el curso del trastorno adictivo. Entre ellos se incluyen:

- Estado actual del consumo (activo, en remisión).
- Contexto de aparición y mantenimiento del consumo.
- Presencia de comorbilidades psicológicas o médicas.

Estos especificadores facilitan una comprensión más completa del caso y permiten ajustar la intervención psicológica a las necesidades reales de la persona, reforzando la idea del diagnóstico como herramienta clínica dinámica y no como categoría fija.

3.3.5. Aportes y limitaciones del modelo CIE-11

Entre los principales aportes de la CIE-11 al diagnóstico en adicciones se destacan su enfoque funcional, su sensibilidad a los contextos socioculturales y su utilidad para la detección temprana de patrones nocivos. No obstante, su menor nivel de operacionalización en comparación con otros sistemas puede generar desafíos en contextos donde se requiere una alta estandarización diagnóstica.

Por ello, en la práctica clínica contemporánea resulta habitual complementar el enfoque de la CIE-11 con otros sistemas diagnósticos, especialmente el DSM-5-TR, con el fin de lograr una evaluación más precisa y una planificación terapéutica más ajustada.

Si bien la CIE-11 ofrece un marco diagnóstico funcional y contextualizado, el DSM-5-TR aporta una operacionalización más detallada de los criterios diagnósticos y de la gravedad del trastorno por consumo de sustancias. A continuación, se analizan sus principales características y aportes al abordaje clínico de las adicciones.

3.4. DSM-5-TR: criterios diagnósticos de los trastornos por consumo de sustancias

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición, texto revisado (DSM-5-TR), constituye uno de los sistemas diagnósticos más utilizados en la práctica clínica, la investigación y la formación en psicología y psiquiatría. En el ámbito de las adicciones, el DSM-5-TR introdujo cambios sustanciales respecto a versiones anteriores, orientados a reflejar con mayor precisión la evidencia empírica sobre la naturaleza dimensional y progresiva de los trastornos por consumo de sustancias (American Psychiatric Association [APA], 2022).

A diferencia de modelos previos, el DSM-5-TR unifica los antiguos diagnósticos de *abuso* y *dependencia* en una sola entidad clínica

denominada trastorno por consumo de sustancias, reconociendo que ambos forman parte de un continuo de gravedad y no de categorías cualitativamente distintas.

3.4.1. Fundamentos diagnósticos del DSM-5-TR en adicciones

El modelo diagnóstico del DSM-5-TR se basa en la identificación de un patrón problemático de consumo que conduce a un deterioro clínicamente significativo o malestar, evaluado a través de un conjunto de criterios estandarizados. Este enfoque permite una mayor fiabilidad diagnóstica y facilita la comparación entre estudios y contextos clínicos.

Uno de los aportes más relevantes del DSM-5-TR es la incorporación explícita del craving, definido como el deseo intenso o urgencia por consumir, y considerado como criterio diagnóstico central. Este criterio refleja avances en la comprensión neurobiológica de las adicciones y su relación con los procesos de recaída y mantenimiento del consumo (Hasin et al., 2013).

3.4.2. Criterios diagnósticos del trastorno por consumo de sustancias

El DSM-5-TR establece 11 criterios diagnósticos, organizados conceptualmente en cuatro dominios, cuya presencia se evalúa durante un período de 12 meses:

a) Pérdida de control sobre el consumo

- Consumo en cantidades mayores o durante más tiempo del previsto.
- Deseo persistente o esfuerzos infructuosos por reducir o controlar el consumo.
- Inversión de una cantidad considerable de tiempo en obtener, consumir o recuperarse de los efectos de la sustancia.
- Craving o deseo intenso de consumir.

b) Deterioro social

- Incumplimiento de obligaciones laborales, académicas o familiares.
- Continuación del consumo pese a problemas sociales o interpersonales persistentes.
- Abandono o reducción de actividades importantes debido al consumo.

c) Uso riesgoso

- Consumo recurrente en situaciones físicamente peligrosas.

- Persistencia del consumo pese al conocimiento de daño físico o psicológico causado o exacerbado por la sustancia.

d) Criterios farmacológicos

- Tolerancia.
- Abstinencia (no aplicable a todas las sustancias).

La evaluación de estos criterios permite identificar no solo la presencia del trastorno, sino también su gravedad clínica.

3.4.3. Clasificación de la gravedad

El DSM-5-TR clasifica el trastorno por consumo de sustancias en función del número de criterios cumplidos:

- Leve: 2-3 criterios.
- Moderado: 4-5 criterios.
- Grave: 6 o más criterios.

Este sistema de gradación facilita una intervención escalonada, ajustando la intensidad y el tipo de tratamiento a la severidad del problema, y refuerza el enfoque dimensional del diagnóstico.

3.4.4. Especificadores diagnósticos

El DSM-5-TR incorpora especificadores clínicos que permiten describir con mayor precisión el estado actual del trastorno, entre los que se incluyen:

- En remisión temprana.
- En remisión sostenida.
- En entorno controlado.
- Con terapia de mantenimiento (cuando aplica).

Estos especificadores resultan especialmente útiles para el seguimiento clínico, la evaluación de resultados y la planificación de intervenciones a medio y largo plazo.

3.4.5. Aportes y limitaciones del DSM-5-TR

Entre los principales aportes del DSM-5-TR se destacan su operacionalización clara de los criterios, su alta fiabilidad interevaluador y su utilidad para la investigación clínica. Asimismo, la inclusión del craving y la gradación de la gravedad representan avances significativos respecto a modelos anteriores.

No obstante, se ha señalado que el énfasis en el recuento de criterios puede conducir, en algunos casos, a una visión reduccionista del problema si no se integra con una evaluación clínica contextualizada. Por ello, se recomienda complementar el diagnóstico DSM-5-TR con modelos funcionales, como el propuesto por la CIE-11, y con una formulación clínica individualizada.

La comprensión de los criterios diagnósticos del DSM-5-TR permite una evaluación estructurada y fiable del trastorno por consumo de sustancias; sin embargo, su aplicación clínica alcanza mayor profundidad cuando se integra con el enfoque funcional de la CIE-11 y con una formulación clínica centrada en la persona, aspectos que se desarrollan a continuación.

3.5. Integración clínica CIE-11 - DSM-5-TR en la práctica psicológica

La práctica clínica contemporánea en adicciones requiere una integración crítica y complementaria de los sistemas diagnósticos disponibles, particularmente de la CIE-11 y el DSM-5-TR. Ambos sistemas comparten una base empírica sólida y un reconocimiento común de las adicciones como trastornos complejos, pero difieren en su énfasis conceptual, nivel de operacionalización y finalidad principal. Comprender estas diferencias resulta esencial para que el diagnóstico cumpla su función clínica y no se limite a un ejercicio clasificatorio.

Desde una perspectiva integradora, la CIE-11 aporta un marco funcional y contextual, centrado en el impacto del consumo o de la conducta adictiva en la salud y el funcionamiento global de la persona. El DSM-5-TR, por su parte, ofrece una estructura diagnóstica altamente operacionalizada, que facilita la identificación de criterios específicos, la estimación de la gravedad y la comunicación estandarizada entre profesionales. Lejos de ser excluyentes, estos enfoques resultan complementarios en la práctica psicológica.

En la evaluación clínica de las adicciones, la integración de ambos sistemas permite responder a preguntas distintas pero igualmente relevantes. El DSM-5-TR facilita responder a la pregunta ¿cumple o no criterios diagnósticos y con qué gravedad?, mientras que la CIE-11 permite profundizar en ¿cómo y en qué contextos este comportamiento afecta el funcionamiento y la salud de la persona?.

Esta complementariedad resulta especialmente útil en contextos clínicos reales, donde el profesional debe considerar no solo el número de criterios cumplidos, sino también la significación clínica del daño, la trayectoria del consumo y las condiciones sociales e institucionales que influyen en su

mantenimiento. De este modo, el diagnóstico se construye como una síntesis clínica, y no como una suma mecánica de criterios.

3.5.1. Diagnóstico integrado y formulación clínica del caso

La integración de la CIE-11 y el DSM-5-TR alcanza su mayor valor cuando se articula con la formulación clínica del caso. La formulación permite traducir los criterios diagnósticos en hipótesis explicativas individualizadas, considerando la función del consumo, los factores precipitantes y de mantenimiento, las vulnerabilidades emocionales y los recursos disponibles.

Desde esta lógica, el diagnóstico no determina automáticamente la intervención, sino que informa y orienta la formulación clínica. Por ejemplo, un mismo diagnóstico DSM-5-TR puede corresponder a formulaciones clínicas distintas según la función del consumo, regulación emocional, afrontamiento del estrés, pertenencia social, lo que implica estrategias de intervención diferenciadas. La integración diagnóstica, por tanto, favorece intervenciones más precisas, éticas y centradas en la persona.

El uso integrado de la CIE-11 y el DSM-5-TR tiene implicaciones directas en la toma de decisiones terapéuticas. La estimación de la gravedad, el impacto funcional y el curso del trastorno orienta la selección de:

- Nivel de intensidad de la intervención (preventiva, ambulatoria, especializada).
- Modalidad terapéutica (intervenciones breves, terapia cognitivo-conductual, terapias de tercera generación, abordaje sistémico).
- Necesidad de intervención interdisciplinaria o derivación.
- Estrategias de seguimiento y prevención de recaídas.

Asimismo, un diagnóstico integrado permite identificar momentos clínicos clave, como la ambivalencia al cambio, el riesgo de recaída o la presencia de comorbilidades, facilitando una planificación terapéutica flexible y ajustada al momento evolutivo del paciente.

3.5.2. Consideraciones éticas y no estigmatizantes del diagnóstico en adicciones

Finalmente, la integración clínica de los sistemas diagnósticos debe realizarse desde una perspectiva ética, evitando el uso del diagnóstico como etiqueta identitaria o mecanismo de exclusión. Tanto la CIE-11 como el DSM-5-TR enfatizan la necesidad de contextualizar el diagnóstico y de reconocer el carácter dinámico de las trayectorias adictivas.

En el ejercicio profesional de la psicología, el diagnóstico debe comunicarse de manera cuidadosa, respetuosa y orientada al empoderamiento del paciente, promoviendo la comprensión del problema y la participación activa en el proceso terapéutico. Esta postura resulta especialmente relevante en adicciones, donde el estigma constituye un obstáculo significativo para el acceso y la continuidad del tratamiento.

3.6 Conclusiones del capítulo

Este capítulo ha desarrollado una aproximación progresiva al diagnóstico clínico en adicciones, partiendo de la clasificación descriptiva de sustancias y conductas adictivas hasta la integración de sistemas diagnósticos estandarizados. La revisión de las sustancias psicoactivas y de las conductas adictivas sin sustancia permitió comprender la diversidad de manifestaciones clínicas y los riesgos asociados, sentando las bases para una evaluación más profunda y contextualizada.

Posteriormente, el análisis de la CIE-11 **y del** DSM-5-TR evidenció la evolución hacia modelos dimensionales y funcionales, que priorizan la pérdida de control, el daño y la interferencia en el funcionamiento por encima de categorías rígidas. La integración clínica de ambos sistemas mostró que el diagnóstico adquiere su mayor valor cuando se articula con la evaluación psicológica y la formulación clínica del caso, orientando la toma de decisiones terapéuticas de manera ética, flexible y centrada en la persona.

Los contenidos desarrollados en este capítulo constituyen la base diagnóstica y evaluativa sobre la cual se articulan los niveles posteriores del abordaje psicológico de las adicciones. La comprensión de la clasificación de las sustancias y conductas adictivas, así como de los criterios diagnósticos y de la gravedad del trastorno, permite identificar factores de vulnerabilidad, patrones de riesgo **y** momentos críticos del curso del consumo, elementos esenciales para el diseño de estrategias preventivas eficaces.

En este sentido, el Capítulo 4 profundiza en los fundamentos teóricos del riesgo y la protección, analizando los factores individuales, familiares, sociales y contextuales que influyen en el inicio, el mantenimiento o la prevención de las conductas adictivas. Asimismo, se revisan los principales modelos y programas de prevención, destacando la importancia de la detección temprana y de las intervenciones preventivas basadas en evidencia.

La articulación entre diagnóstico clínico y prevención resulta clave para una práctica psicológica integral, ya que permite anticipar escenarios de riesgo,

fortalecer factores protectores y evitar la progresión hacia formas más graves del trastorno. Sobre esta base, el Capítulo 5 abordará de manera específica las estrategias de intervención psicológica, integrando los conocimientos diagnósticos y preventivos en planes terapéuticos ajustados a las necesidades de cada persona y contexto.

3.7. Actividades de cierre

Preguntas de reflexión

1. ¿Por qué la clasificación de las sustancias y conductas adictivas resulta necesaria, pero insuficiente, para orientar la intervención psicológica?
2. ¿Cuáles son los criterios nucleares que comparten la CIE-11 y el DSM-5-TR en el diagnóstico de las adicciones?
3. ¿Qué ventajas clínicas ofrece el enfoque dimensional frente a los modelos categoriales tradicionales?
4. ¿Cómo se articulan el diagnóstico, la evaluación psicológica y la formulación clínica en el abordaje de las adicciones?
5. ¿De qué manera un diagnóstico integrado puede contribuir a reducir el estigma asociado a los trastornos adictivos?

Actividad aplicada

Análisis diagnóstico y formulación clínica inicial

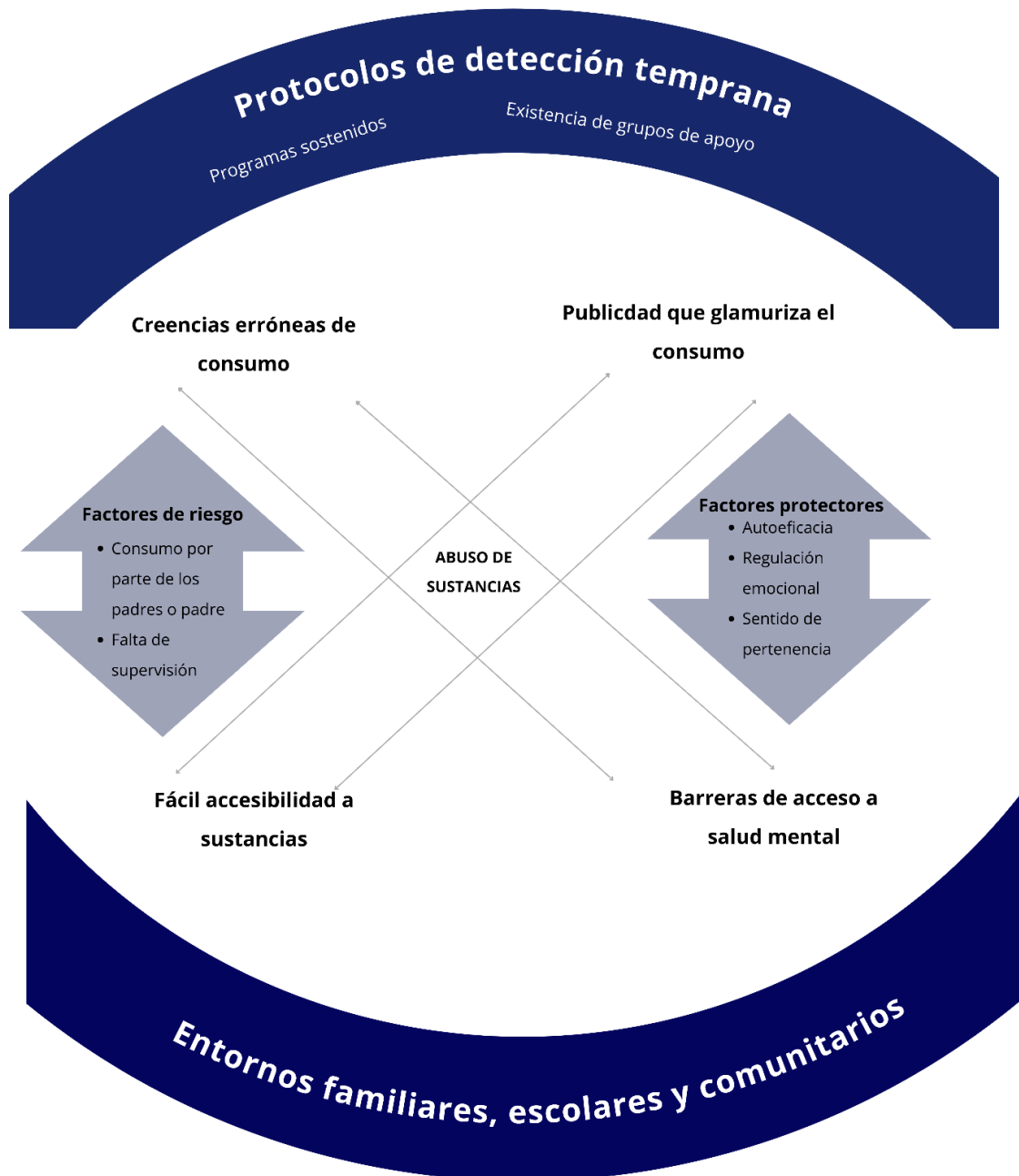
A partir de una viñeta clínica proporcionada por el docente o seleccionada de un contexto real o simulado, el estudiante deberá:

1. Identificar la sustancia o conducta adictiva principal y describir el patrón de consumo o comportamiento.
2. Aplicar de manera preliminar los criterios diagnósticos del DSM-5-TR, estimando la gravedad del trastorno.
3. Analizar el impacto funcional del problema desde el enfoque de la CIE-11.
4. Elaborar una formulación clínica breve, integrando factores individuales, emocionales y contextuales.
5. Proponer orientaciones iniciales para la intervención psicológica, justificadas desde la información diagnóstica obtenida.

CAPÍTULO 4

FUNDAMENTOS TEÓRICOS DEL RIESGO, LA PROTECCIÓN Y LA PREVENCIÓN DE LAS ADICCIONES

“Las conductas humanas no cambian por exhortación moral, sino cuando cambian las condiciones en las que las personas viven, crecen y sueñan.”
Geoffrey Rose, pionero de la prevención poblacional.



Introducción

La prevención de las adicciones constituye un eje estratégico del abordaje integral del consumo de sustancias y de las conductas adictivas, al situarse en un punto clave entre la evaluación clínica y la intervención psicológica. En los últimos años, la evidencia científica ha puesto de manifiesto que las adicciones no pueden comprenderse ni abordarse exclusivamente desde una lógica individual o biomédica, sino como fenómenos complejos, determinados por la interacción dinámica entre factores personales, familiares, educativos, comunitarios y estructurales.

Desde esta perspectiva, la prevención se orienta no solo a evitar o retrasar el inicio del consumo, sino también a fortalecer competencias psicosociales, promover entornos protectores y reducir condiciones contextuales que incrementan la vulnerabilidad. Este enfoque implica superar modelos

informativos o moralizantes, para adoptar estrategias planificadas, sistemáticas y basadas en evidencia, coherentes con los principios de la salud pública y los derechos humanos.

El presente capítulo desarrolla los fundamentos teóricos que sustentan la prevención contemporánea de las adicciones, integrando los modelos de riesgo y protección, el enfoque ecológico, los distintos niveles de prevención y las estrategias de reducción de riesgos y daños. Asimismo, se analizan los principios para el diseño de programas preventivos eficaces y culturalmente pertinentes, con especial atención a los contextos educativos, comunitarios y universitarios. De este modo, el capítulo se configura como un puente conceptual entre la evaluación clínica abordada en el Capítulo 3 y las estrategias de intervención psicológica que se desarrollarán en el Capítulo 5.

Objetivos de aprendizaje

- Al finalizar el estudio de este capítulo, el estudiante será capaz de:
- Analizar las adicciones desde un enfoque ecológico e integrador, identificando la interacción entre factores individuales, familiares, comunitarios y estructurales.
- Diferenciar conceptualmente los factores de riesgo y de protección implicados en el desarrollo y mantenimiento de las conductas adictivas.
- Comprender los distintos niveles y tipos de prevención en adicciones, así como su aplicación en contextos educativos, comunitarios y universitarios.
- Reconocer los principios de eficacia preventiva y los componentes esenciales de los programas de prevención basados en evidencia.
- Valorar críticamente la relación entre prevención, reducción de riesgos, reducción de daños y tratamiento desde una perspectiva ética y de salud pública.

Viñeta clínica

María tiene 19 años y cursa el primer año de universidad. Proviene de una zona urbana con limitadas oportunidades de participación juvenil y una alta normalización del consumo de alcohol en espacios recreativos. Aunque no presenta un consumo problemático, refiere episodios frecuentes de ingesta excesiva los fines de semana, motivados principalmente por la presión del grupo de pares y la necesidad de pertenencia. María describe dificultades para regular el estrés académico, escaso apoyo emocional fuera del entorno universitario y una percepción ambivalente del riesgo asociado al consumo, que considera “normal” dentro de la vida estudiantil.

Preguntas de enfoque

- ¿Qué factores de riesgo y de protección pueden identificarse en el caso de María desde los distintos niveles del modelo ecológico?
- ¿Qué tipo o nivel de prevención sería más pertinente aplicar en este caso y por qué?
- ¿De qué manera las normas sociales y el contexto comunitario influyen en la percepción del consumo como una conducta “normal”?
- ¿Qué competencias personales y recursos contextuales deberían fortalecerse para reducir la vulnerabilidad al consumo?
- ¿Cómo podría articularse una estrategia preventiva que integre acciones individuales, educativas y comunitarias en este contexto?

4.1. Marcos teóricos para la comprensión del riesgo y la protección

El análisis del riesgo y la protección en adicciones requiere un marco teórico integrador que permita comprender cómo múltiples factores interactúan a lo largo del desarrollo y en distintos contextos. Los modelos contemporáneos coinciden en que las conductas adictivas no emergen por una causa única, sino como resultado de procesos dinámicos en los que confluyen variables biológicas, psicológicas, sociales y estructurales. En este apartado se revisan los principales enfoques que sustentan la prevención basada en evidencia y orientan el diseño de programas eficaces.

4.1.1. Enfoque biopsicosocial y ecológico del riesgo

El enfoque biopsicosocial, articulado con la perspectiva ecológica del desarrollo, constituye uno de los marcos teóricos más sólidos para la comprensión del riesgo y la protección frente a las adicciones. Desde esta perspectiva, el consumo de sustancias y las conductas adictivas se entienden como el resultado de una interacción dinámica entre vulnerabilidades individuales de orden biológico y psicológico, la calidad de las relaciones significativas en los ámbitos familiar y de pares, y un conjunto de condiciones contextuales más amplias que incluyen el entorno educativo, la comunidad, las políticas públicas y la cultura.

La perspectiva ecológica, inspirada en el modelo de sistemas de Bronfenbrenner, sostiene que el comportamiento humano se configura en múltiples niveles interrelacionados (microsistema, mesosistema, exosistema y macrosistema), los cuales pueden actuar como fuentes de riesgo o de protección según su calidad y coherencia. En el ámbito de las adicciones, esta aproximación permite comprender por qué factores individuales similares pueden dar lugar a trayectorias divergentes de consumo dependiendo del

entorno familiar, escolar y comunitario en el que se desarrolla la persona (Bronfenbrenner & Morris, 2006).

Desde el componente biológico, la evidencia ha mostrado que ciertas características neurobiológicas, como la sensibilidad al refuerzo, la reactividad al estrés y la maduración diferencial de los sistemas de control inhibitorio durante la adolescencia, pueden incrementar la vulnerabilidad al consumo. Sin embargo, estas predisposiciones no operan de forma determinista, sino que su impacto se ve modulado por factores psicológicos, como la regulación emocional, estilos de afrontamiento y por el contexto social en el que se expresan (Casey et al., 2008).

En el plano psicológico y social, el enfoque biopsicosocial reconoce que la exposición temprana a contextos de estrés, la disponibilidad de sustancias, la influencia de pares y las normas culturales influyen decisivamente en el inicio y mantenimiento del consumo. Al mismo tiempo, la presencia de factores protectores, como vínculos familiares seguros, competencias socioemocionales y entornos educativos inclusivos, puede contrarrestar estos riesgos y favorecer trayectorias de desarrollo más saludables.

Este marco integrador resulta especialmente pertinente para la prevención, ya que permite diseñar estrategias multinivel, orientadas no solo al individuo, sino también a la familia, la escuela y la comunidad. De acuerdo con la evidencia internacional, los programas preventivos más eficaces son aquellos que actúan simultáneamente sobre múltiples niveles ecológicos, fortaleciendo recursos personales y modificando condiciones contextuales que favorecen el consumo (UNODC & OMS, 2018).

4.1.2. Modelo de factores de riesgo y protección

El modelo de factores de riesgo y protección constituye uno de los enfoques más utilizados y validados en el campo de la prevención de las adicciones, al ofrecer un marco explicativo que permite identificar las condiciones que incrementan o disminuyen la probabilidad de inicio, mantenimiento y escalada del consumo. Este modelo parte del supuesto de que las conductas adictivas emergen cuando los factores de riesgo superan la capacidad de los factores protectores para amortiguar su impacto, especialmente durante etapas evolutivas críticas como la adolescencia.

Los factores de riesgo se definen como aquellas características individuales, relacionales o contextuales que aumentan la probabilidad de que una persona se involucre en conductas de consumo problemático. Estos pueden incluir variables personales (impulsividad, baja regulación emocional), familiares (consumo parental, estilos de crianza inconsistentes), escolares (fracaso

académico, desvinculación institucional) y comunitarias (alta disponibilidad de sustancias, violencia o exclusión social). No obstante, la presencia de factores de riesgo no implica de manera inevitable el desarrollo de una adicción, sino que incrementa la vulnerabilidad en interacción con otros elementos del entorno.

Por su parte, los factores de protección hacen referencia a los recursos personales, familiares y sociales que reducen el impacto del riesgo, favorecen la adaptación y promueven trayectorias de desarrollo saludables. Entre estos se encuentran el apego seguro, las habilidades socioemocionales, el apoyo familiar y comunitario, la participación escolar y la existencia de normas claras frente al consumo. La evidencia ha demostrado que el fortalecimiento de factores protectores resulta tan relevante como la reducción de los factores de riesgo, especialmente en contextos de alta vulnerabilidad social (Hawkins et al., 1992).

Un aporte central de este modelo es que concibe el riesgo y la protección como dimensiones dinámicas, susceptibles de modificarse a lo largo del tiempo mediante intervenciones preventivas oportunas. Desde esta perspectiva, la prevención eficaz no se limita a eliminar riesgos, sino que busca potenciar recursos, desarrollar competencias y crear entornos que favorezcan decisiones saludables. Este enfoque ha sido ampliamente adoptado por organismos internacionales y constituye la base conceptual de numerosos programas de prevención basados en evidencia (UNODC & OMS, 2018).

4.1.3. Aportes de la teoría del aprendizaje social

La teoría del aprendizaje social, desarrollada por Albert Bandura, aporta un marco explicativo clave para comprender cómo las conductas de consumo se adquieren, mantienen y normalizan en determinados contextos sociales. Según este enfoque, una parte significativa del comportamiento humano se aprende mediante la observación e imitación de modelos significativos, especialmente cuando dichas conductas son percibidas como socialmente aceptadas o reforzadas.

En el ámbito de las adicciones, la exposición a modelos de consumo en el entorno familiar, el grupo de pares o los medios de comunicación puede favorecer la adopción temprana de conductas de uso, particularmente cuando estas se asocian a recompensas simbólicas como aceptación social, estatus o reducción del malestar emocional. La teoría del aprendizaje social también subraya el papel de la autoeficacia, entendida como la creencia en la propia capacidad para resistir la presión social y regular la conducta, como un factor clave de protección frente al consumo (Bandura, 1986).

Desde la prevención, este enfoque justifica la importancia de intervenciones que modifiquen normas sociales, promuevan modelos prosociales y fortalezcan la autoeficacia de niños, adolescentes y jóvenes. La evidencia indica que los programas preventivos que incorporan entrenamiento en habilidades sociales y resistencia a la presión de pares resultan más eficaces que aquellos centrados exclusivamente en la transmisión de información (UNODC & OMS, 2018).

4.1.4. Perspectiva del desarrollo y etapas de vulnerabilidad

La perspectiva del desarrollo enfatiza que el riesgo y la protección frente a las adicciones varían a lo largo del ciclo vital y se expresan de manera particular en determinadas etapas de vulnerabilidad, como la adolescencia y la adultez emergente. Durante estos periodos, los cambios neurobiológicos, la búsqueda de autonomía y la intensificación de la influencia de los pares incrementan la probabilidad de conductas exploratorias y de riesgo.

La evidencia neuropsicológica ha mostrado que durante la adolescencia existe un desfase madurativo entre los sistemas de recompensa y los sistemas de control inhibitorio, lo que puede favorecer decisiones impulsivas en contextos emocionalmente cargados. Este fenómeno no implica una incapacidad estructural para el autocontrol, sino una mayor sensibilidad a las recompensas inmediatas, especialmente en entornos donde el consumo es accesible y socialmente normalizado (Steinberg, 2008).

Desde esta perspectiva, la prevención eficaz debe ser evolutivamente sensible, adaptando contenidos, estrategias y niveles de intervención a las características propias de cada etapa del desarrollo. Intervenciones tempranas y sostenidas pueden modificar trayectorias de riesgo antes de que el consumo se consolide, reduciendo la probabilidad de transición hacia patrones problemáticos en la adultez.

4.1.5. Evidencia internacional en prevención basada en ciencia

La consolidación de la prevención como campo científico ha sido impulsada por la sistematización de evidencia realizada por organismos internacionales como la UNODC, la OMS y la OPS. Estos organismos coinciden en que las estrategias preventivas eficaces deben basarse en modelos teóricos claros, objetivos definidos, implementación continua y evaluación de resultados.

Los Estándares Internacionales para la Prevención del Uso de Drogas destacan que los programas más efectivos son aquellos que combinan el fortalecimiento de habilidades individuales, la participación familiar y la mejora de los entornos escolares y comunitarios. Asimismo, se enfatiza la necesidad de adaptar las intervenciones a los contextos socioculturales específicos,

evitando la transferencia acrítica de modelos desarrollados en otros países (UNODC & OMS, 2018).

4.2. Factores individuales de riesgo

4.2.1. Impulsividad, búsqueda de sensaciones y autocontrol

Desde una perspectiva del desarrollo, la impulsividad no debe entenderse únicamente como un rasgo estable de personalidad, sino como una manifestación de procesos madurativos aún en consolidación, particularmente en lo que respecta a los sistemas de control inhibitorio. La evidencia neuropsicológica muestra que, durante la adolescencia, los sistemas cerebrales vinculados a la búsqueda de recompensa alcanzan su maduración antes que las regiones prefrontales responsables de la autorregulación, lo que genera una ventana de vulnerabilidad frente a conductas impulsivas en contextos de alta estimulación social (Steinberg, 2008).

La búsqueda de sensaciones, entendida como la necesidad de experimentar emociones nuevas, intensas o excitantes, se ha asociado con una mayor probabilidad de consumo experimental y episódico intensivo, particularmente cuando el entorno social valida o refuerza este tipo de experiencias. En contextos donde el consumo se presenta como una forma legítima de diversión, pertenencia o transgresión, las personas con alta búsqueda de sensaciones pueden mostrar mayor disposición a involucrarse en prácticas de consumo de riesgo (Zuckerman, 2007).

El autocontrol, por su parte, actúa como un factor modulador clave de estos rasgos. Niveles adecuados de autocontrol permiten inhibir impulsos, evaluar consecuencias y regular la conducta incluso en situaciones de presión social o emocional. La evidencia indica que déficits en autocontrol se asocian no solo con un mayor riesgo de inicio del consumo, sino también con una progresión más rápida hacia patrones problemáticos, especialmente cuando coexisten otros factores de riesgo individuales o contextuales (Duckworth & Steinberg, 2015).

Desde la prevención, estos hallazgos subrayan la importancia de intervenciones tempranas orientadas al fortalecimiento del autocontrol, la autorregulación y la toma de decisiones, particularmente en etapas evolutivas críticas. Programas preventivos basados en evidencia han demostrado que el desarrollo de estas competencias reduce significativamente la probabilidad de conductas adictivas, incluso en poblaciones con alta exposición a factores de riesgo, al promover una mayor capacidad para manejar impulsos y evaluar riesgos de manera adaptativa (UNODC & OMS, 2018).

4.2.2. Regulación emocional y afrontamiento del malestar

La regulación emocional constituye un factor individual clave en la comprensión del riesgo frente a las conductas adictivas, especialmente durante la adolescencia y la juventud. Las dificultades para identificar, tolerar y modular emociones intensas como ansiedad, ira, tristeza o frustración, incrementan la probabilidad de que las sustancias o determinadas conductas se utilicen como estrategias de afrontamiento desadaptativas, orientadas a aliviar el malestar de manera inmediata. Este riesgo se ve amplificado en contextos caracterizados por exigencias académicas elevadas, conflictos familiares, violencia comunitaria o estrés crónico, donde las oportunidades para desarrollar estrategias de afrontamiento adaptativas suelen ser limitadas (Aldao et al., 2010).

Desde una perspectiva preventiva, la regulación emocional se vincula estrechamente con los estilos de afrontamiento. Estrategias como la evitación emocional, la supresión afectiva o la rumiación se han asociado con mayor vulnerabilidad al consumo, mientras que formas de afrontamiento activo redefinición cognitiva, búsqueda de apoyo social y resolución de problemas, actúan como factores protectores (OPS, 2019). En este sentido, el consumo puede consolidarse como una respuesta aprendida para manejar emociones negativas cuando no se dispone de alternativas adaptativas eficaces.

La evidencia institucional y programática respalda que el fortalecimiento de la regulación emocional y de las habilidades de afrontamiento constituye uno de los componentes centrales de los programas preventivos basados en evidencia. Los Estándares Internacionales para la Prevención del Uso de Drogas subrayan que las intervenciones eficaces promueven el desarrollo de competencias emocionales desde edades tempranas, reduciendo la probabilidad de consumo y favoreciendo trayectorias de desarrollo más saludables, incluso en contextos de alta vulnerabilidad social (UNODC & OMS, 2018).

En consecuencia, la regulación emocional no debe entenderse únicamente como una característica individual, sino como una competencia susceptible de aprendizaje y fortalecimiento mediante intervenciones preventivas sistemáticas, continuas y culturalmente pertinentes.

4.2.3. Creencias, expectativas y percepción de riesgo frente al consumo

Las creencias sobre los efectos de las sustancias, las expectativas asociadas al consumo y la percepción de riesgo constituyen variables cognitivas decisivas en la iniciación y mantenimiento de conductas de consumo, particularmente en adolescentes y jóvenes. Estas dimensiones influyen en la forma en que las

personas interpretan el consumo, anticipan sus consecuencias y valoran su propia capacidad para regular la conducta en contextos sociales donde el uso puede estar normalizado. En términos preventivos, su importancia radica en que actúan como mediadores entre la exposición a oportunidades de consumo y la decisión de usar o no usar, modulando la vulnerabilidad individual ante la presión de pares, la disponibilidad de sustancias y los mensajes sociales.

Las expectativas de resultado, es decir, las anticipaciones cognitivas sobre lo que se obtiene del consumo, tienden a organizarse en torno a beneficios percibidos (diversión, relajación, desinhibición, aceptación social) y costos percibidos (pérdida de control, daño a la salud, conflictos). La evidencia indica que, durante la adolescencia, la sobrevaloración de beneficios inmediatos y la subestimación de consecuencias de mediano plazo incrementan la probabilidad de inicio temprano y consumo episódico intensivo, especialmente con alcohol y cannabis. Estas expectativas se construyen a través del aprendizaje social, la experiencia vicaria y la exposición reiterada a narrativas culturales que asocian el consumo con pertenencia, estatus o afrontamiento del malestar (Bandura, 1986; Cooper, 1994).

La percepción de riesgo opera como un componente central del juicio preventivo. Cuando la percepción de riesgo disminuye, por ejemplo, al considerar el alcohol como inofensivo o al interpretar el cannabis como natural y, por tanto, seguro; aumenta la probabilidad de consumo y se reduce la motivación para evitar situaciones de exposición. La literatura epidemiológica en población adolescente ha mostrado de manera consistente que los cambios en la percepción de riesgo se asocian con cambios en la prevalencia de consumo a lo largo del tiempo, configurando un indicador sensible para la prevención basada en salud pública (Johnston et al., 2023).

En contextos socioculturales donde existe normalización del consumo, los procesos cognitivos descritos suelen intensificarse. La presencia de mensajes contradictorios en medios de comunicación, redes sociales y contenidos digitales puede reforzar expectativas positivas, minimizar riesgos y legitimar patrones de consumo recreativo como parte del estilo de vida juvenil. En el caso del alcohol, su ubicación simbólica en celebraciones y rituales sociales favorece interpretaciones permisivas (“es normal”, “todos lo hacen”), dificultando la identificación temprana de patrones nocivos. En el caso del cannabis, la circulación de discursos que enfatizan supuestos beneficios sin contextualización clínica adecuada puede contribuir a percepciones de bajo riesgo, particularmente en adolescentes con alta influencia de pares (OPS, 2019).

Desde la prevención basada en evidencia, estas variables cognitivas no se abordan mediante mensajes alarmistas o moralizantes, sino a través de intervenciones que promuevan alfabetización en salud, pensamiento crítico, clarificación de normas sociales y fortalecimiento de la autoeficacia para resistir la presión de pares (UNODC & OMS, 2018). La prevención eficaz, por tanto, requiere comprender que las creencias y expectativas no son meras opiniones individuales, sino construcciones cognitivas influenciadas por el entorno, susceptibles de modificación mediante acciones preventivas sistemáticas y culturalmente pertinentes.

4.2.4. Comorbilidad psicológica y vulnerabilidad clínica

La comorbilidad psicológica constituye un factor individual de riesgo especialmente relevante en la comprensión del inicio y la progresión de las conductas adictivas, la presencia de sintomatología emocional y conductual, como ansiedad, depresión, trastornos del estado de ánimo, dificultades atencionales o problemas de conducta, puede incrementar la vulnerabilidad al consumo de sustancias, particularmente cuando dichas manifestaciones aparecen de manera temprana y no reciben una atención oportuna (Hussong et al., 2017).

La relación entre comorbilidad psicológica y consumo es compleja y bidireccional; sin embargo, desde el enfoque preventivo resulta clave reconocer que determinadas condiciones psicológicas preceden y aumentan la susceptibilidad al consumo, especialmente en contextos de alta exigencia emocional o social. La adolescencia constituye una etapa particularmente sensible, dado que muchos trastornos emocionales emergen o se intensifican durante este periodo, coincidiendo con una mayor exposición a oportunidades de consumo y con una aún limitada capacidad de autorregulación.

Por ello, los enfoques contemporáneos de prevención enfatizan la necesidad de detectar tempranamente indicadores de malestar psicológico, integrar acciones de promoción de la salud mental y articular la prevención del consumo con estrategias de apoyo psicosocial más amplias (OPS, 2019; UNODC & OMS, 2018). Desde esta perspectiva, la prevención eficaz no se limita a evitar el contacto con sustancias, sino que implica reducir la vulnerabilidad clínica subyacente, fortaleciendo recursos emocionales.

4.2.5. Factores evolutivos: adolescencia y juventud

La adolescencia y la juventud constituyen etapas del desarrollo particularmente sensibles en relación con el riesgo de inicio y consolidación de conductas adictivas. Desde una perspectiva evolutiva, estos periodos se

caracterizan por profundos cambios neurobiológicos, psicológicos y sociales que, en interacción, pueden incrementar la vulnerabilidad al consumo de sustancias y a otras conductas de riesgo.

A nivel neurobiológico, la evidencia ha mostrado que durante la adolescencia existe una maduración asincrónica de los sistemas cerebrales, en la que las estructuras implicadas en la búsqueda de recompensa y la reactividad emocional alcanzan su desarrollo funcional antes que las regiones prefrontales responsables del control inhibitorio, la planificación y la toma de decisiones. Este desfase madurativo favorece una mayor sensibilidad a recompensas inmediatas y a la influencia del contexto social, especialmente en situaciones de presión de pares o alta carga emocional, incrementando la probabilidad de conductas exploratorias y de riesgo (Steinberg, 2008; Casey et al., 2008).

Desde el punto de vista psicológico y social, la adolescencia y la adultez emergente implican procesos de búsqueda de identidad, autonomía y pertenencia, que pueden traducirse en una mayor experimentación conductual. El consumo de sustancias puede adquirir, en este contexto, un valor simbólico asociado a la afirmación personal, la integración grupal o la transgresión de normas, especialmente en entornos donde el uso es socialmente tolerado o incluso promovido. La influencia del grupo de pares se intensifica durante estas etapas, actuando tanto como factor de riesgo como de protección, dependiendo de las normas y valores predominantes en el grupo de referencia.

La transición a la juventud también suele coincidir con nuevas demandas académicas, laborales y relacionales, así como con un aumento de la independencia respecto a las figuras parentales. En ausencia de apoyos adecuados, estas transiciones pueden generar niveles elevados de estrés, incertidumbre y presión social, condiciones que incrementan la probabilidad de recurrir al consumo como estrategia de afrontamiento. La evidencia muestra que el inicio temprano del consumo durante la adolescencia se asocia con un mayor riesgo de desarrollar patrones problemáticos en etapas posteriores, lo que subraya la importancia de intervenciones preventivas precoces y sostenidas (UNODC & OMS, 2018).

4.3. Factores familiares de riesgo y protección

4.3.1. Estilos parentales y prácticas de crianza

Los estilos parentales y las prácticas de crianza constituyen uno de los factores familiares más influyentes en la configuración del riesgo y la protección frente a las conductas adictivas durante la infancia, la adolescencia y la juventud. Desde la tipología clásica propuesta por Baumrind, los estilos parentales se

organizan en función de dos dimensiones centrales: calidez/apoyo y control/supervisión.

El estilo autoritativo: caracterizado por altos niveles de afecto, comunicación abierta y establecimiento claro de límites, se ha asociado sistemáticamente con menores tasas de consumo de alcohol y otras drogas, así como con una mayor capacidad de autorregulación y toma de decisiones en los hijos. En contraste, los estilos autoritarios (alto control y baja calidez) y permisivo o negligente (bajo control y/o bajo apoyo) se han vinculado con mayor vulnerabilidad al consumo, especialmente cuando se combinan con otros factores de riesgo individuales o contextuales (Baumrind, 1991; Steinberg, 2001).

Más allá del estilo parental global, las prácticas de crianza específicas desempeñan un papel determinante en la prevención del consumo. La supervisión parental consistente, el establecimiento de normas claras respecto al uso de sustancias, la comunicación temprana y basada en información veraz, así como la disponibilidad emocional de las figuras cuidadoras, actúan como factores protectores frente a la presión de pares y la normalización social del consumo. Por el contrario, la inconsistencia disciplinaria, la ausencia de supervisión y la comunicación ambigua o contradictoria incrementan el riesgo de experimentación temprana y consumo episódico intensivo (Ryan et al., 2010).

La influencia de los estilos parentales resulta particularmente relevante durante la adolescencia, etapa en la que se intensifica la búsqueda de autonomía y se amplía el espacio de socialización fuera del ámbito familiar. En este contexto, la prevención eficaz no implica un control rígido, sino una supervisión flexible, basada en la confianza, el diálogo y la negociación de límites, que permita acompañar el proceso de individuación sin desatender la función protectora de la familia.

4.3.2. Consumo parental y modelamiento conductual

El consumo de sustancias por parte de los padres o cuidadores constituye un factor familiar de riesgo relevante en la iniciación y normalización del consumo en niños, adolescentes y jóvenes. Desde la teoría del aprendizaje social, Bandura plantea que gran parte de las conductas se adquieren por observación e imitación de modelos significativos, especialmente cuando dichas conductas son percibidas como socialmente reforzadas. En el caso del consumo de sustancias, la exposición a modelos de pares, familiares o figuras mediáticas favorece la normalización y repetición del comportamiento (Bandura, 1977).

Desde la perspectiva del modelamiento conductual, las conductas observadas en el entorno familiar funcionan como referentes implícitos de aprendizaje, influyendo en las creencias, actitudes y expectativas de los hijos respecto al uso de alcohol y otras sustancias. Cuando el consumo parental es frecuente, visible o minimizado en sus consecuencias, aumenta la probabilidad de que los hijos lo perciban como una práctica aceptable o carente de riesgos significativos. Este efecto no se limita a patrones de consumo problemático; incluso el uso social o recreativo, cuando se presenta de manera reiterada y sin límites explícitos, puede contribuir a la normalización del consumo y a la construcción de expectativas positivas sobre sus efectos (Rossow et al., 2016).

No obstante, el consumo parental no actúa de forma aislada. Su influencia se ve modulada por variables como la calidad de la comunicación familiar, el establecimiento de normas claras respecto al uso de sustancias y la coherencia entre el discurso preventivo y las prácticas observadas. Estudios longitudinales han mostrado que, aun en familias donde existe consumo de alcohol, la presencia de mensajes explícitos de desaprobación del consumo en menores, junto con prácticas consistentes de supervisión, puede atenuar significativamente el riesgo asociado al modelamiento conductual (Ryan et al., 2010).

Desde una perspectiva preventiva, resulta clave diferenciar entre modelamiento de riesgo y modelamiento protector. Las familias pueden constituirse en agentes de protección cuando ofrecen modelos de consumo responsable, o de abstinencia; acompañados de información clara, límites explícitos y una actitud abierta al diálogo. En este sentido, la prevención familiar no se orienta a la culpabilización de los padres, sino al fortalecimiento de su rol como modelos significativos, capaces de influir positivamente en las decisiones de los hijos.

4.3.3. Comunicación familiar y establecimiento de límites

La comunicación familiar y el establecimiento de límites claros y consistentes constituyen factores centrales de protección frente al consumo de sustancias durante la adolescencia y la juventud. Los estudios longitudinales muestran que los adolescentes que perciben a sus padres como accesibles para hablar sobre temas sensibles, incluido el consumo de alcohol y otras drogas, presentan menor probabilidad de inicio temprano y mayor capacidad para resistir la presión de pares, incluso en contextos donde el consumo está socialmente normalizado (Ackard et al., 2006).

El establecimiento de límites, por su parte, actúa como un componente complementario y necesario de la comunicación familiar. La claridad normativa

respecto al consumo, la coherencia en la aplicación de reglas y la consistencia entre las expectativas expresadas y las consecuencias aplicadas se asocian con una menor prevalencia de consumo y con una mayor internalización de normas por parte de los adolescentes. La ausencia de límites claros, o la aplicación inconsistente de los mismos, puede generar ambigüedad normativa y favorecer interpretaciones permisivas que incrementan el riesgo de experimentación temprana (Dishion & McMahon, 1998).

Desde una perspectiva preventiva, la comunicación y los límites deben adaptarse al momento evolutivo del adolescente. A medida que se incrementa la autonomía, resulta fundamental transitar desde un control externo rígido hacia formas de supervisión flexible, basadas en acuerdos, negociación y responsabilidad compartida. Este equilibrio entre apoyo y control ha demostrado ser particularmente eficaz para reducir conductas de riesgo sin interferir negativamente en el desarrollo de la autonomía (Steinberg, 2001). Por ello, los programas preventivos dirigidos a familias incluyen de manera sistemática componentes orientados a mejorar la comunicación, clarificar expectativas y fortalecer la función protectora del entorno familiar (UNODC & OMS, 2018).

4.3.4. Apoyo emocional y supervisión como factores protectores

El apoyo emocional y la supervisión parental constituyen factores familiares de protección fundamentales frente al consumo de sustancias y otras conductas adictivas durante la adolescencia y la juventud. Ambos componentes actúan de manera complementaria: mientras el apoyo emocional favorece la seguridad afectiva y el bienestar psicológico, la supervisión permite anticipar riesgos, regular la exposición a contextos de consumo y promover conductas adaptativas. Este efecto protector resulta especialmente relevante en contextos de vulnerabilidad social, donde la familia puede constituirse en una de las principales fuentes de contención emocional (Resnick et al., 1997).

La supervisión parental, entendida como el conocimiento y seguimiento de las actividades, relaciones y contextos en los que se desenvuelven los hijos, ha sido consistentemente asociada con una reducción del riesgo de consumo y de otras conductas problemáticas. La supervisión eficaz no implica control intrusivo, sino una combinación de interés activo, comunicación frecuente y establecimiento de expectativas claras, que permite a los adolescentes desarrollar autonomía dentro de un marco de seguridad. Estudios longitudinales han mostrado que niveles adecuados de supervisión se asocian con menor exposición a pares consumidores y con una mayor percepción de normas familiares contrarias al consumo (Dishion & McMahon, 1998).

Los Estándares Internacionales para la Prevención del Uso de Drogas destacan que los programas familiares más eficaces son aquellos que fortalecen simultáneamente el apoyo emocional, la supervisión y la capacidad de los padres para responder de manera consistente a las conductas de riesgo. Este enfoque no solo reduce la probabilidad de consumo, sino que contribuye al desarrollo de relaciones familiares más sólidas y a una mayor resiliencia frente a influencias externas (UNODC & OMS, 2018).

4.4. Factores escolares y educativos

El clima escolar y el sentido de pertenencia a la institución educativa constituyen factores contextuales de especial relevancia en la prevención del consumo de sustancias y otras conductas adictivas. La escuela y los espacios educativos no solo cumplen una función académica, sino que actúan como entornos de socialización clave, donde se construyen normas, vínculos y expectativas que influyen directamente en las decisiones y conductas de niños, adolescentes y jóvenes. En contraste, climas escolares percibidos como hostiles, excluyentes o desorganizados se asocian con mayor desvinculación institucional y mayor vulnerabilidad al consumo (Bond et al., 2007).

El sentido de pertenencia escolar, entendido como la percepción de ser valorado, aceptado y reconocido dentro de la comunidad educativa, actúa como un factor protector transversal. La desvinculación escolar, expresada en ausentismo, bajo compromiso académico, conflictos recurrentes o deserción, ha sido identificada como un predictor consistente de consumo de sustancias y de otras conductas problemáticas. La literatura muestra que el deterioro del vínculo con la institución educativa suele preceder al inicio del consumo, más que ser una consecuencia directa de este, lo que refuerza la importancia de intervenciones preventivas tempranas centradas en la mejora del clima escolar y la promoción de la pertenencia (Henry et al., 2012).

Desde una perspectiva preventiva basada en evidencia, los organismos internacionales subrayan que las estrategias más eficaces en el ámbito educativo son aquellas que trascienden las acciones informativas aisladas y promueven un clima institucional positivo, relaciones significativas y participación estudiantil (UNODC & OMS, 2018).

4.5. Factores comunitarios, sociales y estructurales

Los factores comunitarios, sociales y estructurales desempeñan un papel decisivo en la configuración del riesgo y la protección frente al consumo de sustancias y el desarrollo de conductas adictivas, al constituir el contexto amplio en el que se inscriben las trayectorias individuales, familiares y educativas. Desde una perspectiva ecológica y de salud pública, el consumo

no puede entenderse como una conducta aislada ni exclusivamente voluntaria, sino como el resultado de la interacción entre condiciones sociales, económicas, culturales y normativas que moldean las oportunidades, expectativas y comportamientos de las personas a lo largo del ciclo vital.

Uno de los determinantes comunitarios más consistentes es la disponibilidad y accesibilidad de las sustancias, así como la configuración de los entornos donde el consumo se produce y se legitima. La evidencia empírica ha demostrado que una mayor densidad de puntos de venta y una alta exposición ambiental al alcohol y otras sustancias se asocian con mayores niveles de consumo, inicio más temprano y patrones más problemáticos, especialmente en adolescentes y jóvenes. Vivir en entornos caracterizados por una alta concentración de locales de venta y escasa regulación incrementa el riesgo más allá de las características individuales, configurando lo que se ha denominado *alcogenic environments* (Chen et al., 2010; Huckle et al., 2008). Estos factores estructurales operan como condicionantes del comportamiento, limitando la eficacia de intervenciones preventivas centradas únicamente en la persona.

De manera complementaria, la influencia del grupo de pares y de las normas sociales percibidas constituye un mecanismo central de transmisión del riesgo a nivel comunitario. Diversos estudios han mostrado que las normas descriptivas (lo que se percibe que hacen los demás), por ejemplo, La mayoría de mis compañeros bebe los fines de semana; y, las normas injuntivas (lo que se considera socialmente aceptable), por ejemplo, mis compañeros piensan que está bien beber para integrarse al grupo. La percepción errónea de que el consumo es mayoritario o socialmente aprobado tiende a normalizar estas conductas y a reducir la percepción de riesgo, incluso cuando existe conocimiento de sus consecuencias negativas (Borsari & Carey, 2003).

Las desigualdades socioeconómicas y las condiciones estructurales de desventaja representan otro eje fundamental en la comprensión del riesgo comunitario. La evidencia indica que la pobreza, la exclusión social, el desempleo y la precariedad residencial se asocian con mayores tasas de consumo y con una mayor probabilidad de desarrollar problemas relacionados con las sustancias. Estas condiciones generan estrés crónico, menor acceso a recursos de apoyo y oportunidades limitadas de desarrollo personal y social, favoreciendo el uso de sustancias y conductas adictivas como estrategias de afrontamiento disfuncionales. Las revisiones sistemáticas señalan que el estatus socioeconómico del área de residencia constituye un predictor relevante de los resultados en consumo, independientemente de las características individuales (Karriker-Jaffe, 2011).

En este nivel estructural también adquieren especial relevancia las políticas públicas, los sistemas de control social y los procesos de criminalización, que pueden actuar tanto como factores de protección como de riesgo. Los enfoques centrados exclusivamente en la penalización del consumo y el castigo tienden a incrementar el estigma, dificultar el acceso a servicios de salud y reforzar trayectorias de exclusión social, sin mostrar beneficios claros en términos de reducción del consumo. Por el contrario, la evidencia sugiere que los modelos basados en la salud pública y la descriminalización, acompañados de estrategias preventivas y de reducción de daños, se asocian con mejores resultados sanitarios y sociales (Scheim et al., 2020). En contextos de alta vulnerabilidad, como el sistema penitenciario, la prevalencia de trastornos por consumo de sustancias es significativamente elevada, lo que pone de relieve el impacto de factores estructurales y la necesidad de intervenciones comunitarias y preventivas integrales (Fazel et al., 2017).

Asimismo, el estigma social asociado al consumo y a los trastornos adictivos constituye una barrera estructural relevante que limita la eficacia preventiva y el acceso temprano a recursos de ayuda. La estigmatización refuerza el ocultamiento del consumo, retrasa la búsqueda de apoyo profesional y contribuye a la cronificación de los problemas, especialmente en poblaciones socialmente desfavorecidas. La evidencia muestra que el estigma opera como un obstáculo significativo para el acceso al tratamiento y la prevención secundaria, interactuando con variables como el rol social, la situación familiar y el contexto comunitario (Stringer & Baker, 2018).

Finalmente, la cultura del consumo y el papel de los medios de comunicación actúan como factores transversales que influyen en la construcción de significados sociales en torno a las sustancias y las conductas adictivas. La exposición reiterada a mensajes que banalizan el consumo o lo asocian con éxito, diversión o bienestar puede generar efectos contrapreventivos, especialmente cuando las campañas no están basadas en evidencia científica. Las revisiones sistemáticas advierten que las intervenciones mediáticas mal diseñadas pueden ser ineficaces o incluso iatrogénicas, mientras que aquellas integradas en estrategias comunitarias más amplias y fundamentadas en modelos teóricos sólidos muestran mejores resultados (Allara et al., 2015).

En conjunto, los factores comunitarios, sociales y estructurales subrayan que la prevención de las adicciones exige un enfoque multinivel, sostenido y coherente, capaz de intervenir no solo sobre las conductas individuales, sino también sobre los entornos, las normas sociales y las condiciones estructurales que configuran el riesgo. Este planteamiento resulta especialmente relevante para el diseño de programas preventivos en contextos comunitarios y

universitarios, donde la articulación entre políticas públicas, instituciones y actores sociales constituye un elemento clave para la eficacia preventiva.

4.6. Factores de protección y fortalecimiento de competencias

Los factores de protección constituyen un componente central de los enfoques preventivos contemporáneos, al desplazar el foco exclusivo del riesgo hacia el fortalecimiento de recursos personales, relacionales y comunitarios que permiten a las personas afrontar de manera adaptativa las demandas del entorno. Desde esta perspectiva, la prevención no se limita a evitar el consumo, sino que se orienta a promover competencias psicosociales, vínculos significativos y condiciones de participación que favorezcan trayectorias de desarrollo saludables y sostenibles a lo largo del ciclo vital.

Entre los factores protectores con mayor respaldo empírico destacan las habilidades para la vida y las competencias socioemocionales, entendidas como un conjunto de capacidades que permiten regular las emociones, establecer relaciones interpersonales positivas, tomar decisiones responsables y afrontar el estrés y la presión social de manera adaptativa. La evidencia muestra que los programas preventivos centrados en el desarrollo de estas competencias reducen significativamente conductas de riesgo, incluido el consumo de sustancias, y mejoran el ajuste psicosocial y académico en niños, adolescentes y jóvenes. Meta-análisis de programas de aprendizaje socioemocional indican efectos positivos consistentes en autocontrol, habilidades sociales y reducción de conductas problemáticas, lo que refuerza su valor como estrategia preventiva transversal (Durlak et al., 2011).

De manera complementaria, las redes de apoyo familiares, escolares y comunitarias actúan como un potente amortiguador frente al riesgo. La presencia de relaciones estables, afectivas y estructuradas favorece la internalización de normas prosociales, el desarrollo de la autoestima y la percepción de apoyo instrumental y emocional. En el ámbito familiar, la comunicación abierta, el apoyo parental y la supervisión adecuada se asocian con menores tasas de consumo y con una mayor capacidad de afrontamiento ante situaciones de estrés. En contextos escolares y comunitarios, el vínculo con adultos significativos y con instituciones percibidas como justas y accesibles refuerza el sentido de seguridad y pertenencia, reduciendo la probabilidad de conductas adictivas. Modelos preventivos basados en el desarrollo social han demostrado que el fortalecimiento de estos vínculos constituye uno de los mecanismos protectores más eficaces (Hawkins et al., 1992).

La participación social, el sentido de pertenencia y la construcción de un proyecto de vida representan también factores protectores de especial relevancia en la adolescencia y la juventud. Sentirse parte de un grupo, comunidad o institución y percibir que se tiene un rol significativo en ella se asocia con mayores niveles de bienestar psicológico y con una menor implicación en conductas de riesgo. La literatura psicológica ha mostrado que la necesidad de pertenencia es un motivo humano fundamental, y que su frustración incrementa la vulnerabilidad a comportamientos desadaptativos, mientras que su satisfacción promueve conductas saludables y prosociales (Baumeister & Leary, 1995). Asimismo, contar con metas vitales claras y un sentido de propósito se ha relacionado con menores niveles de consumo problemático y con una mayor autorregulación conductual, al ofrecer un marco de significado que orienta las decisiones y conductas cotidianas (Hill & Turiano, 2014).

Otro eje central del fortalecimiento preventivo es la resiliencia y los recursos personales, entendidos no como rasgos individuales estáticos, sino como procesos dinámicos que emergen de la interacción entre la persona y su contexto. La resiliencia implica la capacidad de adaptarse positivamente ante la adversidad, aprender de la experiencia y movilizar recursos internos y externos para mantener o recuperar el equilibrio psicológico. La investigación contemporánea subraya que la resiliencia se potencia cuando existen entornos de apoyo, oportunidades de participación y reconocimiento de las fortalezas individuales, lo que refuerza su carácter relacional y contextual (Masten, 2001; Ungar, 2011). En este sentido, los programas preventivos eficaces no solo entrenan habilidades individuales, sino que crean condiciones comunitarias que permiten que dichas habilidades se expresen y consoliden.

En conjunto, los factores de protección y el fortalecimiento de competencias ponen de relieve que la prevención de las adicciones debe orientarse a promover capacidades, vínculos y significados que favorezcan el desarrollo integral de las personas. Este enfoque positivo y proactivo resulta coherente con los modelos ecológicos y de promoción de la salud, y constituye una base sólida para el diseño de programas preventivos que no solo reduzcan el riesgo de consumo, sino que potencien el bienestar, la autonomía y la participación social en distintos contextos de vida.

4.7. Niveles y tipos de prevención en adicciones

La diferenciación de niveles y tipos de prevención constituye un eje organizador fundamental para el diseño, implementación y evaluación de estrategias preventivas en el ámbito de las adicciones. Desde los modelos contemporáneos de salud pública, la prevención se concibe como un continuo

de intervenciones que se distinguen en función del grado de riesgo de la población destinataria y del momento del proceso adictivo en el que se actúa, permitiendo una asignación más eficiente y ética de los recursos disponibles.

La prevención universal se dirige a la población general, independientemente de la presencia de factores de riesgo identificables, y tiene como objetivo principal promover estilos de vida saludables, fortalecer competencias psicosociales y retrasar o evitar el inicio del consumo. Este nivel de prevención se fundamenta en la idea de que toda la población se beneficia de entornos protectores y de la adquisición temprana de habilidades para la vida, especialmente en contextos educativos y comunitarios. La evidencia indica que las intervenciones universales basadas en el desarrollo de competencias socioemocionales y en la promoción de normas sociales saludables producen beneficios amplios y sostenidos, aunque sus efectos individuales puedan ser de magnitud moderada (Institute of Medicine [IOM], 1994; Durlak et al., 2011).

La prevención selectiva se orienta a subgrupos poblacionales que presentan un mayor nivel de vulnerabilidad o exposición a factores de riesgo específicos, como contextos de exclusión social, antecedentes familiares de consumo, dificultades escolares o entornos comunitarios desfavorecidos. A diferencia de la prevención universal, este nivel focaliza sus acciones en poblaciones definidas, sin que necesariamente exista aún un consumo problemático manifiesto. Las intervenciones selectivas permiten una mayor personalización de los contenidos y estrategias, lo que incrementa su potencial de impacto, siempre que se evite la estigmatización de los grupos destinatarios y se mantenga un enfoque preventivo y no punitivo (Gordon, 1987; IOM, 1994).

La prevención indicada se dirige a personas que ya presentan signos tempranos de consumo, conductas de riesgo o indicadores iniciales de vulnerabilidad clínica, pero que aún no cumplen criterios diagnósticos de un trastorno por consumo de sustancias. Este nivel de prevención se sitúa en una zona limítrofe entre la prevención y la intervención temprana, y suele incluir estrategias breves, motivacionales y de fortalecimiento del autocontrol y la regulación emocional. La evidencia sugiere que las intervenciones indicadas pueden reducir la progresión hacia patrones más severos de consumo y mejorar la conciencia del riesgo, siempre que se implementen de forma precoz y con un enfoque no estigmatizante (IOM, 1994).

De manera transversal a estos niveles, la prevención ambiental y las políticas públicas actúan sobre los determinantes estructurales del consumo, modificando contextos, normas y oportunidades. Este tipo de prevención incluye medidas regulatorias como la restricción de la disponibilidad de sustancias, el control de la publicidad, la regulación de precios e impuestos, y

la creación de entornos seguros y saludables. La evidencia internacional muestra que las políticas ambientales bien diseñadas tienen un impacto significativo y sostenido en la reducción del consumo y de los daños asociados, al actuar sobre factores que influyen en amplios segmentos de la población sin requerir cambios individuales directos (Babor, 2010; OMS, 2017). En este sentido, la prevención ambiental se considera una de las estrategias más costo-efectivas desde la perspectiva de la salud pública.

Finalmente, resulta imprescindible delimitar los límites entre prevención y tratamiento, ya que la confusión conceptual entre ambos puede derivar en intervenciones inadecuadas o éticamente problemáticas. Mientras la prevención se orienta a evitar el inicio, retrasar la progresión o reducir la probabilidad de desarrollo de un trastorno adictivo, el tratamiento tiene como objetivo intervenir clínicamente sobre un problema ya establecido, mediante abordajes psicoterapéuticos, farmacológicos o integrados. No obstante, ambos ámbitos no son excluyentes, sino complementarios, y requieren una adecuada articulación dentro de sistemas de atención continuos. Reconocer estos límites permite diseñar estrategias coherentes, evitar la medicalización innecesaria de conductas de riesgo y garantizar que las personas reciban el nivel de intervención más adecuado a sus necesidades en cada momento del proceso adictivo (UNODC, 2018).

En conjunto, la clasificación de niveles y tipos de prevención ofrece un marco conceptual sólido para comprender la complejidad del fenómeno adictivo, y para orientar la planificación de programas preventivos basados en evidencia. Este enfoque multinivel resulta especialmente relevante en contextos comunitarios, educativos y universitarios, donde la combinación estratégica de acciones universales, selectivas, indicadas y ambientales incrementa la eficacia preventiva y favorece una respuesta integral y sostenible frente a las adicciones.

4.8. Diseño de programas de prevención basados en evidencia

El diseño de programas de prevención basados en evidencia constituye una exigencia central de las políticas contemporáneas de salud pública y de la práctica profesional responsable en el ámbito de las adicciones. Este enfoque implica que las intervenciones preventivas no se fundamenten en supuestos intuitivos, experiencias aisladas o acciones meramente informativas, sino en modelos teóricos sólidos, resultados empíricos consistentes y criterios de calidad contrastados. En este sentido, los estándares internacionales subrayan que la eficacia preventiva depende tanto del qué se implementa como del cómo, para quién y en qué contexto se desarrollan las acciones preventivas (UNODC, 2018).

Entre los principios de eficacia preventiva propuestos por la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito destacan la necesidad de actuar de manera temprana y continuada, fortalecer factores de protección y reducir factores de riesgo relevantes, utilizar metodologías activas y participativas, y asegurar la coherencia entre los objetivos del programa, los contenidos y las estrategias de implementación. Asimismo, se enfatiza la importancia de la formación adecuada de los agentes preventivos, la fidelidad en la implementación y la evaluación sistemática de procesos y resultados como condiciones indispensables para garantizar la efectividad y sostenibilidad de los programas (UNODC, 2018).

La literatura científica ha permitido identificar una serie de componentes esenciales de los programas preventivos efectivos, independientemente del contexto de aplicación. Entre estos componentes se incluyen el desarrollo de habilidades para la vida y competencias socioemocionales, el fortalecimiento de vínculos positivos con adultos y pares, la corrección de normas sociales erróneas sobre el consumo, y la promoción de actitudes críticas frente a la presión social. Revisiones y meta-análisis clásicos han mostrado que los programas interactivos, centrados en habilidades y basados en modelos de influencia social y desarrollo positivo, obtienen mejores resultados que aquellos basados exclusivamente en la transmisión de información o en estrategias disuasorias (Tobler et al., 2000; Nation et al., 2003; Botvin & Griffin, 2004).

La prevención en distintos ámbitos requiere, no obstante, una adecuada contextualización de estos componentes generales. En el ámbito escolar, los programas más eficaces son aquellos integrados en el currículo, de carácter longitudinal y coherentes con el clima educativo, que involucren a docentes capacitados y promueven la participación activa del estudiantado. En el ámbito comunitario, la evidencia señala la importancia de intervenciones multinivel que combinen acciones educativas con estrategias ambientales y de fortalecimiento de redes locales, favoreciendo la participación de actores comunitarios y la apropiación social de los programas. En el contexto universitario, la prevención basada en evidencia incorpora además intervenciones breves, estrategias de corrección de normas sociales, promoción del bienestar psicológico y políticas institucionales que regulen el acceso y reduzcan los riesgos asociados al consumo, reconociendo las particularidades evolutivas y contextuales de esta población (Tobler et al., 2000; Borsari & Carey, 2003).

Un elemento clave del diseño preventivo es la adaptación cultural y contextual, especialmente relevante en América Latina y en países como Ecuador, donde

las realidades socioculturales, económicas y educativas difieren de los contextos en los que se desarrollaron muchos programas originalmente validados. La evidencia indica que la adaptación cultural no debe entenderse como una simple traducción de materiales, sino como un proceso sistemático que preserve los componentes centrales responsables de la eficacia del programa, al tiempo que ajusta el lenguaje, los ejemplos, las dinámicas y los formatos a las características culturales y contextuales de la población destinataria (Castro et al., 2004; Bernal et al., 2009). En contextos latinoamericanos, este proceso resulta fundamental para evitar la pérdida de efectividad, incrementar la aceptabilidad social y favorecer la sostenibilidad de las intervenciones.

En conjunto, el diseño de programas de prevención basados en evidencia exige una articulación equilibrada entre rigor científico y sensibilidad contextual. La adopción de principios internacionales, la identificación de componentes esenciales, la adaptación a distintos ámbitos de aplicación y la consideración de las particularidades culturales constituyen condiciones necesarias para desarrollar intervenciones preventivas eficaces, éticamente fundamentadas y socialmente pertinentes. Este enfoque resulta especialmente relevante para la planificación de programas preventivos en contextos educativos, comunitarios y universitarios, donde la calidad del diseño determina en gran medida el impacto real de las acciones preventivas.

4.9. Prevención, reducción de riesgos y reducción de daños

La distinción entre prevención, reducción de riesgos y reducción de daños resulta fundamental tanto desde el punto de vista conceptual como ético, ya que cada una de estas estrategias responde a objetivos, momentos y poblaciones diferentes dentro del continuo de atención en adicciones. Mientras la prevención se orienta a evitar o retrasar el inicio del consumo y a fortalecer factores protectores antes de que se consoliden patrones problemáticos, la reducción de riesgos y la reducción de daños se dirigen principalmente a personas que ya consumen sustancias o presentan conductas adictivas, con el propósito de minimizar las consecuencias negativas asociadas, sin exigir necesariamente la abstinencia como condición previa.

Desde una perspectiva ética, estas aproximaciones no deben entenderse como excluyentes ni contradictorias, sino como complementarias dentro de un enfoque de salud pública y derechos humanos. La prevención se fundamenta en principios de promoción del bienestar, equidad y justicia social, mientras que la reducción de riesgos y daños se apoya en el respeto a la dignidad, la autonomía y la realidad de las personas que consumen, reconociendo que no todas se encuentran en disposición o condiciones de abandonar el consumo

de manera inmediata. Este posicionamiento ético supone un desplazamiento de modelos moralizantes o punitivos hacia enfoques pragmáticos, centrados en la disminución del sufrimiento y la protección de la vida (Marlatt, 1996).

La reducción de daños como estrategia de salud pública ha demostrado ser especialmente relevante en contextos de consumo problemático y de alta vulnerabilidad social. Intervenciones como los programas de intercambio de jeringuillas, la terapia de sustitución con opioides, los espacios de consumo supervisado y las estrategias de educación para un consumo más seguro han mostrado reducciones significativas en la transmisión de infecciones, la mortalidad asociada al consumo y otros daños sanitarios y sociales. La evidencia acumulada indica que estas estrategias no incrementan el consumo ni favorecen su inicio, sino que contribuyen a mejorar la salud y el contacto de las personas con los sistemas de atención (Hawk et al., 2017).

No obstante, la evidencia y los límites de la reducción de daños deben ser analizados de manera crítica y contextualizada. Si bien existe un amplio respaldo empírico para determinadas intervenciones, especialmente en relación con el consumo de opioides y otras sustancias inyectables, los efectos pueden variar según el contexto sociocultural, el marco normativo y la calidad de la implementación. Además, la reducción de daños no sustituye a la prevención ni al tratamiento, y su eficacia depende en gran medida de su integración en políticas públicas coherentes y en sistemas de atención accesibles. La literatura subraya que los enfoques de reducción de daños alcanzan su mayor impacto cuando se implementan junto con estrategias preventivas y oportunidades reales de acceso a tratamiento para quienes desean reducir o abandonar el consumo (Ritter & Cameron, 2006).

En este sentido, la articulación con los servicios de tratamiento constituye un elemento clave para garantizar la continuidad asistencial y la coherencia del sistema. Las estrategias de reducción de riesgos y daños pueden funcionar como una puerta de entrada a los servicios de salud, facilitando el establecimiento de vínculos de confianza y reduciendo las barreras de acceso derivadas del estigma y la criminalización. Cuando estas intervenciones se integran con programas de tratamiento psicológico, psiquiátrico y psicosocial, se favorecen trayectorias de cambio más realistas y sostenibles, ajustadas a las necesidades y ritmos de cada persona. Desde un enfoque integral, la prevención, la reducción de riesgos y daños y el tratamiento conforman un continuo de cuidados que permite responder de manera más eficaz y ética a la complejidad del fenómeno adictivo.

En conjunto, este enfoque integrado reconoce que las adicciones constituyen un problema de salud pública multifactorial que requiere respuestas

diferenciadas y coordinadas. La clarificación conceptual y ética entre prevención, reducción de riesgos y reducción de daños no solo mejora la calidad de las intervenciones, sino que también contribuye a la construcción de políticas y prácticas más humanas, basadas en evidencia y orientadas a la protección de la salud y los derechos de las personas.

4.10 Conclusiones del capítulo

El presente capítulo ha desarrollado un marco comprensivo y articulado para la comprensión de la prevención de las adicciones desde una perspectiva contemporánea, ecológica y basada en evidencia. A lo largo de sus apartados se ha puesto de relieve que las conductas adictivas no emergen de manera aislada ni responden a una única causa, sino que son el resultado de la interacción dinámica entre factores individuales, familiares, escolares, comunitarios y estructurales. Desde esta lógica, la prevención se configura como un proceso complejo y multinivel, orientado tanto a la reducción de factores de riesgo como al fortalecimiento de factores de protección y competencias psicosociales.

Asimismo, se ha enfatizado la necesidad de diferenciar conceptualmente los distintos niveles de prevención y de integrarlos con estrategias de prevención ambiental, políticas públicas y enfoques de reducción de riesgos y daños. Esta diferenciación no solo permite una planificación más eficaz y ética de las intervenciones, sino que facilita la articulación entre prevención, reducción de daños y tratamiento, entendidos como componentes complementarios de un continuo de atención en salud.

Este capítulo sienta las bases conceptuales necesarias para comprender que la prevención y la intervención psicológica forman parte de un continuo de atención frente a las adicciones. Mientras la prevención se orienta a evitar o retrasar el inicio del consumo y a fortalecer recursos personales y contextuales, la intervención psicológica se centra en el abordaje clínico de los trastornos adictivos ya establecidos y de los problemas asociados. En el Capítulo 5 se profundizará en los modelos, técnicas y estrategias de intervención psicológica basadas en evidencia, retomando los factores de riesgo y protección aquí analizados como elementos clave para la formulación clínica, la planificación del tratamiento y la prevención de recaídas.

4.11 Actividades de cierre

Preguntas de reflexión

1. ¿De qué manera el enfoque ecológico contribuye a una comprensión más integral del riesgo y la protección en las adicciones?

2. ¿Cuáles son las principales diferencias entre prevención universal, selectiva e indicada, y qué implicaciones prácticas tienen para el diseño de programas?
3. ¿Por qué las competencias socioemocionales y las habilidades para la vida se consideran factores protectores clave frente al consumo de sustancias?
4. ¿Qué papel desempeñan las políticas públicas y la prevención ambiental en la reducción del consumo y de los daños asociados?
5. ¿Cómo pueden articularse éticamente la prevención, la reducción de daños y el tratamiento dentro de un sistema integral de atención?

Actividad aplicada de diseño preventivo

A partir de los contenidos desarrollados en el capítulo, se propone al estudiante diseñar una **propuesta básica de programa preventivo** dirigida a una población específica (por ejemplo, estudiantes universitarios, adolescentes en contexto escolar o comunidad vulnerable). La actividad deberá incluir:

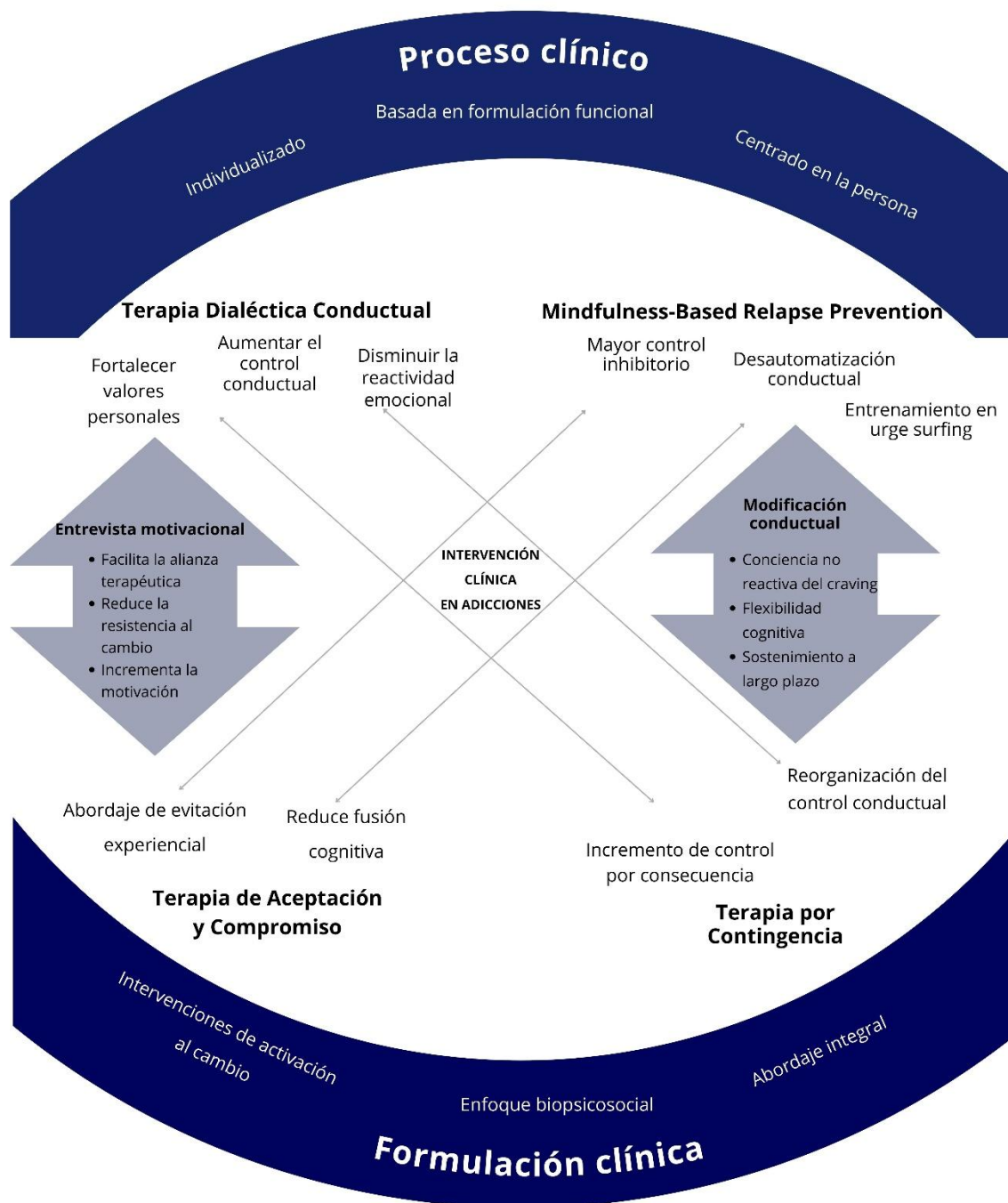
- Identificación de la población objetivo y análisis de factores de riesgo y protección relevantes.
- Definición del nivel o niveles de prevención implicados (universal, selectiva, indicada y/o ambiental).
- Descripción de los componentes centrales del programa (competencias a fortalecer, estrategias metodológicas, ámbitos de intervención).
- Justificación del diseño a partir de los principios de prevención basada en evidencia y de la adaptación cultural al contexto seleccionado.

La propuesta deberá presentarse de forma argumentada, demostrando coherencia entre el diagnóstico contextual y las estrategias preventivas planteadas.

CAPÍTULO 5

MODELOS PSICOTERAPÉUTICOS BASADOS EN EVIDENCIA EN ADICCIONES

En el tratamiento de las adicciones no existe un único camino: cada modelo terapéutico ilumina una parte del problema y, solo al integrarlos se logra



comprender la complejidad del cambio.

Introducción al capítulo

El abordaje psicoterapéutico de las adicciones ha experimentado una transformación sustantiva en las últimas décadas, impulsada por el avance de la investigación empírica, la revisión crítica de los modelos tradicionales y la necesidad de intervenciones eficaces, éticamente responsables y ajustadas a la complejidad clínica del fenómeno adictivo. En este contexto, el presente capítulo analiza y articula los principales modelos psicoterapéuticos basados en evidencia utilizados en la intervención psicológica en adicciones.

Desde una perspectiva contemporánea, los tratamientos basados en evidencia se conciben como la integración dinámica entre la mejor evidencia científica disponible, la pericia clínica del profesional y las características, valores y contexto de la persona atendida (APA, 2006). Este enfoque trasciende la aplicación rígida de protocolos y enfatiza la formulación clínica individual, la identificación de procesos de cambio y la toma de decisiones terapéuticas flexibles, especialmente relevantes en un campo caracterizado por la recaída, la comorbilidad y la variabilidad motivacional.

En coherencia con estos desarrollos, el capítulo se organiza en torno a cuatro abordajes psicoterapéuticos basados en evidencia: la Terapia por Contingencias de Refuerzo, la Terapia Conductual Dialéctica adaptada a los trastornos por uso de sustancias, la Terapia de Aceptación y Compromiso y la Prevención de Recaídas Basada en Mindfulness; con el objetivo de ofrecer criterios conceptuales y clínicos para su selección, integración y aplicación en función del perfil del paciente, el contexto y los objetivos del tratamiento.

Objetivos de aprendizaje

Al finalizar este capítulo, el estudiante será capaz de:

- Analizar críticamente los principales modelos psicoterapéuticos basados en evidencia utilizados en la intervención en adicciones.
- Identificar los procesos de cambio que sustentan la Terapia por Contingencias de Refuerzo, la DBT-SUD, la ACT y la Mindfulness-Based Relapse Prevention.
- Comparar los criterios de indicación clínica de cada modelo en función del perfil del paciente y la fase del tratamiento.
- Aplicar principios teóricos de los distintos enfoques al análisis de casos clínicos en el contexto de las adicciones.

Viñeta

Un hombre de 35 años ha logrado suspender el consumo de alcohol durante varias semanas, pero refiere un malestar emocional persistente, miedo a recaer y dificultades para sostener los cambios fuera del contexto terapéutico. Aunque reconoce las consecuencias negativas del consumo, describe que “algo dentro de mí siempre me empuja a volver”.

Preguntas de enfoque:

- ¿Por qué el tratamiento de las adicciones requiere enfoques psicoterapéuticos diferenciados según los procesos implicados y la fase del tratamiento?
- ¿Qué limitaciones presentan los modelos centrados exclusivamente en la abstinencia?
- ¿Cómo se articulan los principios conductuales tradicionales con las terapias de tercera generación?
- ¿Qué procesos psicológicos explican la recaída más allá del control voluntario del consumo?

5.1 Ejes conceptuales de los abordajes terapéuticos basados en evidencia

La práctica basada en evidencia en psicología se concibe como la integración de la mejor evidencia científica disponible con la pericia clínica del profesional, considerando de manera explícita las características, la cultura, las preferencias y los valores de la persona atendida (American Psychological Association [APA], 2006). Este planteamiento, convergente con los principios de la medicina basada en evidencia, subraya que la investigación empírica no sustituye el juicio clínico, sino que lo orienta y fortalece mediante decisiones más fundamentadas y transparentes (Sackett et al., 1996). En consecuencia, la evidencia en psicoterapia no prescribe la aplicación rígida de técnicas, sino que aporta principios, modelos explicativos y estrategias cuya eficacia ha sido contrastada en contextos y poblaciones específicas.

La investigación sobre tratamientos empíricamente validados ha mostrado que la estandarización resulta necesaria para evaluar la eficacia, pero no debe traducirse en intervenciones inflexibles que ignoren la formulación clínica individual, el contexto y la relación terapéutica (Chambless & Hollon, 1998). Esta advertencia adquiere especial relevancia en el ámbito de las adicciones, donde la fluctuación motivacional, la recurrencia de recaídas y la elevada comorbilidad psicopatológica exigen ajustes continuos del plan terapéutico.

De manera consistente, la literatura en psicoterapia ha evidenciado que los resultados clínicos dependen de la interacción entre factores específicos (técnicas basadas en modelos teóricos) y factores comunes, entre los cuales la alianza terapéutica constituye uno de los predictores más robustos del cambio (Wampold & Imel, 2015). En este sentido, una manualización excesivamente rígida no solo limita la intervención, sino que puede debilitar procesos relacionales y motivacionales clave, especialmente en personas con historia de invalidación, alta reactividad emocional o experiencias terapéuticas fallidas previas.

En coherencia con estos desarrollos, la literatura reciente ha promovido un giro hacia enfoques basados en procesos, en los que el énfasis se desplaza desde la aplicación de protocolos completos hacia la identificación y modificación de mecanismos de cambio relevantes como la regulación emocional, el control inhibitorio, el manejo del craving o la evitación experiencial, seleccionando estrategias clínicas en función de la formulación funcional del caso (Hayes & Hofmann, 2017). Este enfoque favorece la personalización de la intervención y permite integrar distintos modelos terapéuticos de manera técnicamente coherente, evitando eclecticismos carentes de base teórica.

Desde la dimensión biológica, la evidencia neurocientífica ha demostrado que el consumo repetido de sustancias produce neuroadaptaciones funcionales y estructurales en los sistemas de recompensa, control inhibitorio, estrés y toma de decisiones, lo que explica fenómenos clínicos como el craving, la compulsividad, la pérdida de control y la vulnerabilidad a la recaída (Koob & Volkow, 2016). No obstante, estos cambios no operan de forma determinista, sino en interacción constante con el entorno y la historia de aprendizaje del individuo.

En la dimensión psicológica, las adicciones se asocian con procesos como la desregulación emocional, la evitación del malestar, las expectativas sobre el consumo, los déficits en habilidades de afrontamiento y la rigidez cognitiva, los cuales influyen tanto en el mantenimiento del consumo como en la respuesta al tratamiento (Marlatt & Donovan, 2005). Por ello, la intervención psicológica basada en evidencia no se limita a la modificación conductual observable, sino que apunta a transformar los procesos psicológicos subyacentes.

La dimensión social incluye factores estructurales y relacionales como el contexto familiar, las normas culturales, la disponibilidad de sustancias, la presión de pares y las condiciones socioeconómicas. La Organización Mundial de la Salud ha destacado que las adicciones constituyen un problema complejo de salud pública, profundamente influido por determinantes

sociales, y que las intervenciones más eficaces son aquellas que integran estos factores de manera sistemática (OMS, 2014).

Desde una perspectiva clínica, el enfoque biopsicosocial se traduce en planes de intervención integrales que combinan estrategias dirigidas a distintos niveles de análisis, incluyendo psicoterapia, fortalecimiento de redes de apoyo y, cuando está indicado, tratamiento farmacológico. Este abordaje ha demostrado mejorar la adherencia, reducir las recaídas y favorecer cambios sostenidos en el funcionamiento psicosocial (National Institute on Drug Abuse [NIDA], 2020).

Finalmente, el tratamiento de las adicciones se concibe como un proceso continuo, que abarca fases interrelacionadas de compromiso, estabilización, desarrollo de habilidades, consolidación del cambio y mantenimiento a largo plazo (McLellan et al., 2000; NIDA, 2020). En este marco, la alianza terapéutica, definida por el vínculo emocional, el acuerdo sobre objetivos y el consenso respecto a las tareas del tratamiento (Bordin, 1979), se mantiene como uno de los factores más consistentemente asociados a la retención y a los resultados clínicos, incluso más allá del modelo específico utilizado (Meier et al., 2005; Wampold & Imel, 2015).

A partir de los ejes conceptuales expuestos, resulta pertinente avanzar hacia el análisis de modelos psicoterapéuticos específicos que han demostrado eficacia empírica en el abordaje de las adicciones. Los enfoques que se desarrollan a continuación: la Terapia por Contingencias de Refuerzo, la Terapia Conductual Dialéctica adaptada a los trastornos por uso de sustancias, la Terapia de Aceptación y Compromiso y la Prevención de Recaídas Basada en Mindfulness, permiten operacionalizar los principios revisados, abordando distintos procesos de cambio, perfiles clínicos y fases del tratamiento. Su presentación no responde a una lógica excluyente, sino integradora, orientada a dotar al lector de criterios clínicos para la selección, combinación y adaptación de intervenciones basadas en evidencia en función de las necesidades y características de cada caso.

5.2 Terapia por Contingencias de Refuerzo

El modelo psicoterapéutico de la Terapia por Contingencias de Refuerzo (TCR) se fundamenta en el Análisis del Comportamiento y conceptualiza la demanda de ayuda psicológica como una conducta de escape frente al sufrimiento producido por un repertorio conductual insuficiente para generar reforzadores positivos o eliminar estimulación aversiva. Dicho repertorio es el resultado de la interacción entre la historia genética y ambiental del individuo, y sus productos suelen experimentarse como malestar, aun cuando el cliente no

discrimine con claridad las contingencias que lo mantienen (Guilhardi, 2004; Skinner, 1953).

La intervención del psicoterapeuta está determinada por tres fuentes principales: su propia historia genética y ambiental, su formación teórico-práctica y los comportamientos verbales y no verbales del cliente y de las personas involucradas en el caso. Estas variables permiten identificar déficits y excesos conductuales (Kanfer & Saslow, 1976) que limitan la producción de reforzamiento positivo o la reducción de estímulos aversivos a corto y largo plazo (Ferster, 1972).

El TCR no se centra en la queja manifiesta del cliente, sino en las dificultades funcionales subyacentes que la generan. Así, el psicoterapeuta analiza las conductas problema desde una perspectiva funcional, identificando las contingencias de reforzamiento que las mantienen. Una misma respuesta puede compartir topografía con otra y cumplir funciones distintas (fenotipo), o presentar topografías diferentes y cumplir una función común, lo que refuerza la necesidad de un análisis funcional preciso.

El proceso terapéutico comienza con la identificación de múltiples clases de dificultades interrelacionadas (emocionales, laborales, relacionales, de autocuidado o de consumo) y la formulación de hipótesis sobre las contingencias de refuerzo implicadas. Es responsabilidad del profesional contrastar dichas hipótesis mediante la investigación clínica, evitando inferencias basadas exclusivamente en los relatos verbales del cliente, ya que las verbalizaciones pueden estar bajo distintos controles de estímulo.

Tras el análisis de contingencias moleculares, el psicoterapeuta agrupa conductas en clases funcionales, es decir, respuestas fenotípicamente distintas que producen efectos similares en el ambiente y están controladas por los mismos antecedentes. Este análisis permite comprender patrones más amplios de comportamiento familiares, laborales, afectivos o sociales y establecer prioridades clínicas para la intervención.

Aunque el repertorio conductual se construye históricamente, las conductas problema están controladas por contingencias que operan en el presente, por lo que el cambio solo puede producirse mediante intervenciones actuales. Si la intervención inicial resulta ineficaz o parcialmente exitosa, el terapeuta debe reevaluar la conceptualización del caso, profundizando en el historial de contingencias de reforzamiento para refinar las hipótesis funcionales.

El TCR enfatiza que personas expuestas a contingencias aparentemente similares pueden responder de manera distinta debido a la interacción con

otras contingencias históricas conocidas o no identificadas. Por ello, las clasificaciones diagnósticas no determinan de forma directa las necesidades terapéuticas, siendo imprescindible analizar las funciones específicas de las conductas emitidas o ausentes en cada caso.

Desde el punto de vista epistemológico, la TCR se rige por el rigor conceptual y metodológico del conductismo radical y de las ciencias naturales, rechazando el eclecticismo técnico y los modelos mecanicistas. La intervención se orienta simultáneamente a debilitar conductas problema y a instalar repertorios conductuales alternativos e incompatibles, priorizando la construcción activa de comportamientos deseados (Guilhardi, 2004).

Finalmente, el éxito del proceso terapéutico depende de la generalización de los cambios conductuales, que debe ser programada explícitamente por el terapeuta. Dicha generalización debe observarse en: (a) otras clases de conducta, (b) diversos contextos cotidianos y (c) el mantenimiento de los cambios a lo largo del tiempo (Baer et al., 1968). Solo cuando estas tres dimensiones se integran al repertorio del cliente puede considerarse efectiva la intervención psicoterapéutica.

5.2.1 La dependencia de sustancias

La dependencia de sustancias es la denominación habitual para referirse a los problemas asociados al consumo de sustancias psicoactivas y se caracteriza fundamentalmente por la persistencia del consumo a pesar de las consecuencias adversas que este genera en los ámbitos personal, social, laboral y sanitario (Diehl et al., 2020). En el campo de la salud mental, los sistemas diagnósticos cumplen una función operativa clave: si bien no explican la etiología de los problemas por consumo, favorecen un lenguaje común entre profesionales y orientan la evaluación clínica, la planificación del tratamiento y la comunicación interdisciplinaria.

En esta línea, el DSM-5-TR mantiene el diagnóstico de Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) basado en la presencia de un conjunto de criterios durante un período de 12 meses (American Psychiatric Association, 2022). La gravedad del trastorno se determina en función del número de criterios cumplidos: dos o tres indican un TUS leve, cuatro o cinco un TUS moderado, y seis o más un TUS grave. El DSM-5-TR conserva la estructura dimensional del DSM-5, incorporando ajustes de precisión terminológica y actualizaciones basadas en la evidencia, lo que permite una clasificación estandarizada y clínicamente útil del nivel de severidad del problema

5.2.2 Dependencia de sustancias desde la Terapia por Contingencias de Refuerzo

Desde la perspectiva del Análisis del Comportamiento, los comportamientos asociados al consumo de sustancias psicoactivas como el pensar en consumir, experimentar deseo, planificar la compra, buscar y consumir, se conceptualizan como un conjunto integrado de respuestas respondientes y operantes, reguladas por las leyes de la selección por consecuencias. En TCR, la distinción entre conductas respondientes y operantes es considerada principalmente didáctica, dado que en la experiencia cotidiana ambas ocurren de manera inseparable.

En las relaciones respondientes, las perspectivas del consumo de sustancias psicoactivas funcionan como estímulos incondicionados, generando tanto efectos farmacológicos directos (p. ej., euforia o activación) como respuestas compensatorias vinculadas a la regulación homeostática del organismo. La asociación repetida de la sustancia con estímulos inicialmente neutros (p. ej., dinero, contextos o personas) los transforma en estímulos condicionados, capaces de evocar respuestas aversivas relacionadas con la abstinencia. Este proceso contribuye al desarrollo de tolerancia, entendida como la necesidad de mayores cantidades de sustancia para obtener efectos similares (Benvenuti, 2004).

Desde el plano operante, el consumo de sustancias psicoactivas se mantiene por refuerzo positivo (efectos farmacológicos placenteros, reforzadores sociales o condicionados) y por refuerzo negativo, especialmente mediante la reducción del malestar asociado a la abstinencia u otras contingencias aversivas. Los antecedentes incluyen estímulos discriminativos y estímulos preaversivos asociados tanto al uso como a sus consecuencias.

Las sustancias psicoactivas presentan características que las diferencian de otros estímulos reforzadores: alta inmediatez e intensidad de sus efectos, bajo costo de respuesta para producir cambios fisiológicos significativos, ausencia de mecanismos claros de saciedad, elevada aversión a la privación y efectos potencialmente dañinos sobre el sistema nervioso (Heyman, 1996). Estas propiedades explican su alto poder de control conductual frente a otros reforzadores naturales.

En el ámbito clínico, la TCR rechaza la noción de un perfil único de persona dependiente y no emplea protocolos estandarizados, sino que prioriza la evaluación funcional individualizada. Aunque los clientes puedan compartir el consumo de determinadas sustancias, difieren sustancialmente en las funciones del consumo, los antecedentes que lo evocan, las consecuencias

que lo mantienen y su historial de contingencias de reforzamiento (HCR). Por ello, el análisis clínico incluye preguntas orientadas a identificar las funciones del consumo, los déficits y excesos conductuales asociados, el papel del entorno familiar y social, las metas del cliente respecto al uso de sustancias y los recursos personales y contextuales disponibles.

La importancia del HCR resulta central para comprender por qué solo una minoría de personas desarrolla patrones graves de dependencia. Diferencias en la sensibilidad a las consecuencias inmediatas, a los castigos naturales o a las consecuencias sociales explican trayectorias divergentes frente al consumo de sustancias psicoactivas (Aranha & Oshiro, 2017). En consecuencia, la intervención desde TCR se orienta a comprender el aprendizaje único de cada individuo, integrando los principios generales del comportamiento con las especificidades funcionales de las sustancias, con el fin de diseñar intervenciones ajustadas a las necesidades reales de cada cliente.

Como se expuso en la sección precedente, la intervención desde la TCR tiene como objetivo central incrementar la frecuencia de comportamientos deseados, principalmente mediante procedimientos orientados a la instalación y fortalecimiento del repertorio conductual, **y** reducir la frecuencia de comportamientos problemáticos a través de técnicas de debilitamiento conductual (Guilhardi, 2004). En el abordaje del consumo de sustancias, el psicoterapeuta interviene directamente sobre los respondedores y operantes implicados en el uso de drogas, promoviendo la toma de conciencia sobre el estado físico y psicológico del usuario, identificando las contingencias de reforzamiento que mantienen el consumo y modificándolas en la dirección terapéutica deseada.

La intervención incluye el desarrollo de conductas alternativas e incompatibles con el consumo, orientadas a producir reforzadores positivos y a reducir estímulos aversivos sin recurrir a las sustancias, favoreciendo además una mayor sensibilidad a reforzadores no relacionados con el uso de sustancias psicoactivas. Asimismo, el terapeuta evalúa las contingencias de reforzamiento vinculadas a problemáticas asociadas, como la impulsividad o la insensibilidad a consecuencias sociales y naturales, sin perder de vista que el cliente posee otros repertorios conductuales amplios, no necesariamente relacionados con el consumo, y una historia personal, valores y proyectos propios.

La generalización de los avances psicoterapéuticos en personas con dependencia de sustancias requiere la aplicación coordinada de al menos tres grupos de procedimientos. En primer lugar, el asesoramiento sistemático a la

familia, dado su papel relevante en el inicio y mantenimiento del consumo (Hunt & Azrin, 1973). En segundo lugar, el uso de técnicas de autocontrol y autoconocimiento, que refuerzan la responsabilidad y el compromiso del propio usuario en el proceso de cambio (Sobell et al., 1976; Harris & Miller, 1990). En tercer lugar, la participación de acompañantes terapéuticos, que facilitan la emisión y el fortalecimiento de conductas adaptativas en el contexto natural mediante procedimientos como modelado y desvanecimiento (Balvedi, 2003).

Finalmente, la presentación de casos clínicos en TCR tiene un propósito formativo y conceptual, y no debe entenderse como un conjunto de técnicas replicables de manera indiscriminada. Tal como advierte Guilhardi (1998), estos ejemplos deben funcionar como estímulos discriminativos que amplíen el repertorio del psicoterapeuta y mejoren su sensibilidad clínica. En este sentido, se recomienda la lectura de Guilhardi (2010/2013) como fuente complementaria para optimizar la observación y el análisis funcional de clientes con consumo de sustancias psicoactivas.

5.2.3 Caso clínico

Identificación del caso: Andrés (32 años, nombre ficticio) es el hijo menor de Carlos (68) y María Elena (67), y hermano de Fernando (41). Nació en la ciudad de Guayaquil y cursó varios semestres en distintas carreras universitarias (Administración, Comunicación y Sistemas), sin completar ninguna. Al iniciar el proceso psicoterapéutico se encontraba desempleado, aunque participaba activamente en procesos de selección; semanas después logró incorporarse a una empresa privada del sector tecnológico. Mantenía una relación afectiva estable con Daniela (30).

Todos los nombres y algunos datos contextuales son ficticios.

Motivo de consulta: Andrés acudió a psicoterapia refiriendo crisis intensas de ansiedad, descritas como episodios súbitos de palpitaciones, opresión torácica, entumecimiento y miedo a morir. Manifestó que estos síntomas se presentaban desde hacía varios años y que, pese a haber recibido atención psiquiátrica y psicológica previa, no había logrado un alivio sostenido. La primera crisis ocurrió tras la pérdida de un empleo formal.

Durante la evaluación inicial emergió un episodio crítico: tras ingresar a una empresa internacional, Andrés participó en una reunión social informal con sus superiores, donde consumió alcohol en exceso y ofreció cocaína, lo que derivó en su despido inmediato. El cliente no establecía inicialmente una relación funcional entre el consumo de alcohol y cocaína y sus crisis de ansiedad.

Análisis funcional preliminar: Desde la perspectiva de la TCR, el psicoterapeuta no se centró en la queja aislada de ansiedad, sino en las contingencias funcionales que organizaban el repertorio conductual del cliente. Las verbalizaciones de Andrés evidenciaban un patrón recurrente: consumo intensivo de alcohol y cocaína durante fines de semana, conductas impulsivas con alto costo social y dificultad para interrumpir el consumo una vez iniciado.

A partir de la evaluación, se formularon hipótesis funcionales en torno a:

- Consumo de sustancias psicoactivas mantenido por reforzamiento positivo inmediato (desinhibición, euforia, aceptación social) y reforzamiento negativo (reducción transitoria del malestar emocional).
- Ansiedad asociada a déficits en la discriminación de estados corporales y en el control por contingencias de largo plazo.
- Relaciones interpersonales marcadas por conductas de contracontrol cuando el entorno no respondía como el cliente esperaba (amenazas de abandono del tratamiento, ruptura de vínculos, descalificación de profesionales).

Caracterización conductual de las principales dificultades: Se identificaron cinco núcleos problemáticos en el repertorio de Andrés:

- 1) Predominio del control por reforzadores inmediatos, en detrimento de consecuencias sociales y laborales retardadas (consumo, gastos excesivos, conductas de riesgo).
- 2) Conductas de contracontrol interpersonal, especialmente frente a figuras de autoridad (jefes, profesionales de salud, pareja).
- 3) Autoevaluaciones grandiosas e inestables, con autoestima dependiente del reconocimiento externo.
- 4) Déficit en la discriminación del impacto de su conducta en terceros, minimizando el daño emocional causado a su pareja, familia o colegas.
- 5) Dificultad para identificar las contingencias asociadas a la ansiedad, atribuyendo los síntomas a causas somáticas inespecíficas y desconectadas del contexto ambiental.

Comportamientos preservados: A pesar de las dificultades descritas, Andrés presentaba repertorios funcionales conservados, como buen desempeño laboral cuando estaba empleado, interacción social adecuada en contextos estructurados y conductas cooperativas dentro del espacio terapéutico, las cuales se consideraron conductas objetivo a fortalecer.

Historia de contingencias de reforzamiento: El análisis del historial de contingencias de reforzamiento reveló un contexto familiar altamente protector. Andrés nació tras varios abortos espontáneos de su madre, lo que incrementó la sensibilidad parental frente a cualquier evento aversivo relacionado con su bienestar. Durante la infancia y adolescencia, estuvo expuesto a reforzamiento no contingente, con escasa aplicación de consecuencias aversivas sociales ante conductas problemáticas.

Recibió:

- Reforzadores materiales y sociales independientemente de su conducta.
- Reforzamiento contingente a demandas (dinero, viajes, privilegios).
- Protección sistemática frente a consecuencias naturales negativas de sus actos (conflictos, accidentes, fracasos académicos).

Este patrón contribuyó al desarrollo de insensibilidad a las consecuencias sociales y naturales, así como a un repertorio centrado en la búsqueda de gratificación inmediata, características que posteriormente facilitaron el consumo problemático de sustancias.

Tabla 11. Contingencias de refuerzo en la historia de contingencias de reforzamiento

Contexto / Antecedentes	Estímulos discriminativos (ED)	Respuesta del cliente	Consecuencias a corto plazo	Consecuencias a largo plazo / Función
Ambiente familiar temprano (reforzamiento libre)	Permiso explícito para comportarse según su deseo ("¿Qué vas a hacer hoy?", "¿Qué quieres de nosotros?")	Emisión de cualquier conducta, sin requisitos previos establecidos por los padres	Ausencia de consecuencias aversivas; presencia de atención y cuidado	Déficit en discriminación de límites; baja sensibilidad a contingencias sociales y naturales
Ambiente familiar mandos	Disponibilidad de los padres ante demandas ("Quiero ir al concierto", "Quiero una guitarra")	Solicitud directa de bienes o experiencias (mandos)	Reforzamiento positivo contingente: acceso a dinero, espectáculos, viajes, objetos de interés	Fortalecimiento de conductas de demanda sin esfuerzo; dependencia de

				reforzadores externos
Conductas con consecuencias aversivas para otros	Eventos sociales relevantes (cumpleaños del padre, compromisos familiares)	Priorizar actividades placenteras propias (salir con amigos, ausentarse)	Reforzamiento positivo: contacto social; ausencia de sanción familiar	Mantenimiento de conductas egocentradas; reducción del control por consecuencias sociales
Conductas de riesgo con consecuencias aversivas propias	Contextos de excitación y riesgo (p. ej., conducir a alta velocidad)	Conductas impulsivas y peligrosas	Reforzadores positivos automáticos e incondicionados (sensación de velocidad, euforia) y reforzadores sociales (aprobación por conducta riesgosa)	Insensibilidad a castigos naturales; fortalecimiento del control por reforzadores inmediatos
Eventos aversivos (accidente, malestar físico)	Lesión, accidente automovilístico	Conductas que generan daño físico propio	Reforzamiento negativo: el padre elimina estímulos aversivos (protege, cuida, minimiza consecuencias); reforzamiento positivo verbal ("lo importante es que estés bien")	Debilitamiento del aprendizaje por consecuencias; evitación del contacto con castigos naturales

Nota. En los dos primeros contextos predomina el reforzamiento positivo liberado de forma libre o contingente a mandos, mientras que en los dos últimos la conducta del cliente genera consecuencias aversivas para sí mismo o para otros, pero la comunidad verbal (familia) reduce o elimina dichas contingencias, favoreciendo la insensibilidad a consecuencias a largo plazo y el control por reforzadores inmediatos.

Patrones conductuales relevantes derivados de la HCR: Andrés desarrolló auto-reglas disfuncionales de tipo supersticioso, derivadas de un

contexto familiar altamente protector, en el que los reforzadores sociales y materiales eran liberados independientemente de su conducta. Este patrón favoreció creencias implícitas como “me aceptan y me protegen haga lo que haga”, válidas únicamente en el entorno familiar, pero ineficaces en otros contextos sociales y laborales (Guilhardi, 2018).

Como resultado, los sentimientos de autoconfianza quedaron restringidos al ámbito familiar. Andrés se percibía competente y seguro cerca de sus padres, pero experimentaba inseguridad y ansiedad en contextos donde debía producir consecuencias por su propio comportamiento (trabajo, pareja, relaciones sociales). Esta discrepancia explica la coexistencia de conductas grandiosas con baja tolerancia a la frustración fuera del hogar (Guilhardi, 2002).

Asimismo, la exposición a reforzamiento no contingente generó una autoestima distorsionada, dependiente del reconocimiento externo, sin un repertorio sólido de conductas de competencia. Cuando las fuentes de refuerzo desaparecían (pareja crítica, jefes exigentes, amigos no reforzantes), emergían frustración, contracontrol e impulsividad (Guilhardi, 2018).

Sensorialidad, impulsividad y consumo de sustancias: La ausencia de operaciones de establecimiento relevantes en la infancia limitó la sensibilidad de Andrés a reforzadores naturales de baja intensidad, incrementando su vulnerabilidad a reforzadores intensos e inmediatos, como el alcohol y la cocaína. Estas sustancias operaron como reforzadores sensoriales potentes, con bajo costo de respuesta y alto impacto corporal, lo que facilitó su control conductual.

Desde la TCR, se distingue entre:

- Conductas de sensorialidad, controladas por consecuencias directas para quien las emite (placer, alivio inmediato).
- Conductas sensibles, reguladas por las consecuencias que la conducta tiene para otros, mediadas por reglas sociales (Guilhardi, 2012).

En Andrés predominaba el primer tipo, con escasa discriminación del impacto de su conducta en terceros, lo que explicaba la persistencia de conductas temerarias, aun frente a consecuencias negativas sociales y laborales.

Desarrollo del patrón problema en la adolescencia y adultez: Durante la adolescencia, Andrés mostró bajo rendimiento académico, asociado al alto costo de respuesta del estudio y a la ausencia de consecuencias diferenciales por parte de la familia. Gradualmente se vinculó a grupos sociales que reforzaban la vida nocturna, la música y el consumo, contextos funcionalmente

similares al ambiente familiar: alto refuerzo social, pocas exigencias conductuales.

El consumo de sustancias psicoactivas fue inicialmente reforzado por el impacto social y la diferenciación dentro del grupo, incrementándose en frecuencia e intensidad para mantener ese estatus. En la adultez, Andrés desarrolló una “doble vida”: privación y control durante la semana laboral, y gratificación intensa los fines de semana. El despido laboral tras un episodio de consumo marcó el primer contacto claro con una consecuencia aversiva significativa, precipitando la primera crisis de ansiedad.

El condicionamiento entre consumo y pérdidas laborales transformó los efectos de las PAS en estímulos condicionados aversivos, asociados a miedo, ansiedad y pensamientos catastróficos, sin que Andrés lograra discriminar los antecedentes de su conducta ni modificarla preventivamente.

Objetivos terapéuticos desde la TCR: A partir del análisis funcional, se establecieron los siguientes objetivos:

- Incrementar la discriminación de contingencias de reforzamiento.
- Sensibilizar al cliente hacia las consecuencias de su conducta en otros.
- Aumentar la tolerancia a la frustración.
- Colocar el comportamiento bajo control de consecuencias diferidas.
- Fortalecer el autoconocimiento, especialmente en relación con la ansiedad.

Procedimientos centrales de intervención: Se emplearon tres procedimientos fundamentales:

- 1) Uso de metáforas clínicas como estímulos antecedentes para reducir contracontrol y facilitar la toma de perspectiva interpersonal.
- 2) Psicoeducación conductual, centrada en la contingencia de tres términos y el modelo conductual de la ansiedad (Estes & Skinner, 1941), para desmontar explicaciones internalistas.
- 3) Línea de tiempo funcional, que permitió establecer la relación entre consumo de PAS y crisis de ansiedad, favoreciendo conductas de evitación funcional (reducción del consumo, salida temprana de contextos de riesgo).

Este caso muestra cómo, desde la Terapia por Contingencias de Refuerzo, la dependencia de sustancias y la ansiedad emergen como productos de una historia específica de aprendizaje, caracterizada por reforzamiento inmediato, baja tolerancia a la demora y escasa sensibilidad a consecuencias sociales. La intervención se orienta a reorganizar el control conductual, más que a suprimir síntomas aislados, constituyendo un ejemplo clínico clave para la formación en intervención psicológica en adicciones.

Tabla 12. Relación entre historia de contingencias de reforzamiento, problemas conductuales, objetivos terapéuticos y procedimientos desde la TCR

HCR (antecedentes históricos relevantes)	Problema conductual identificado	Objetivo terapéutico	Procedimientos desde la TCR
Reforzamiento positivo no contingente en el entorno familiar; protección frente a consecuencias aversivas	Control predominante por reforzadores inmediatos; baja sensibilidad a consecuencias a largo plazo	Colocar la conducta bajo control de consecuencias diferidas	Psicoeducación en contingencias de tres términos; análisis funcional reiterado; establecimiento gradual de consecuencias diferidas
Acceso a reforzadores sin costo de respuesta; ausencia de exigencias conductuales consistentes	Impulsividad y baja tolerancia a la frustración	Incrementar tolerancia a condiciones aversivas y a la demora del reforzador	Programas de reforzamiento intermitente; exposición gradual a demora; tareas con costo de respuesta progresivo
Reforzamiento social independiente de conductas prosociales	Déficit en la discriminación del impacto de la conducta en otros; conductas de contracontrol	Sensibilizar al cliente hacia las consecuencias sociales de su comportamiento	Uso de metáforas clínicas; role-playing; análisis de contingencias interpersonales
Ausencia de operaciones de establecimiento relevantes en la infancia	Alta sensibilidad a reforzadores intensos (sensorialidad); consumo de PAS	Reducir control por reforzadores sensoriales inmediatos	Identificación de estímulos discriminativos de consumo; sustitución por reforzadores alternativos; planificación de contextos
Falta de entrenamiento en autoobservación y análisis de la propia conducta	Déficit de autoconocimiento; atribuciones catastróficas de la ansiedad	Incrementar la discriminación de estados corporales y sus contingencias	Registro conductual; línea de tiempo de consumo-ansiedad;

			entrenamiento en descripciones verbales funcionales
Historial de evitación de consecuencias sociales negativas	Conductas temerarias y mantenimiento del consumo pese a pérdidas	Promover conductas alternativas incompatibles con el consumo	Instalación de repertorios alternativos reforzados; acompañamiento terapéutico; generalización en contextos naturales

Nota. La tabla integra los elementos centrales de la Historia de Contingencias de Reforzamiento (HCR) con la formulación funcional del problema y la planificación de la intervención desde la Terapia por Contingencias de Refuerzo (TCR), enfatizando la individualización del tratamiento y la reorganización del control conductual.

Si bien la TCR ofrece un marco sólido para comprender y modificar el consumo de sustancias a partir del análisis funcional de las conductas y de las contingencias que las mantienen, en determinados perfiles clínicos este abordaje puede requerir complementarse con estrategias específicamente orientadas a la desregulación emocional crónica y a la impulsividad severa. En personas que presentan comorbilidad entre trastornos por uso de sustancias y patrones de inestabilidad emocional, las conductas de riesgo no solo están controladas por reforzadores ambientales inmediatos, sino también por dificultades persistentes en la modulación de las respuestas emocionales. En este contexto, la Terapia Conductual Dialéctica (DBT) se presenta como un modelo que amplía el trabajo conductual clásico, integrando procedimientos de validación, entrenamiento en habilidades y una jerarquización explícita de prioridades terapéuticas, lo que permite abordar de manera más sistemática la seguridad, la adherencia al tratamiento y la reducción de conductas que amenazan la vida.

5.3 Terapia Conductual Dialéctica

La Terapia Conductual Dialéctica (DBT) fue desarrollada por Marsha Linehan para el tratamiento de personas con trastorno límite de la personalidad (TLP) y conductas suicidas recurrentes, ante la evidencia de que los enfoques cognitivo-conductuales centrados exclusivamente en el cambio resultaban insuficientes en pacientes con alta reactividad emocional e historias de invalidación. La DBT introduce un enfoque dialéctico, que integra estrategias

de cambio conductual con procedimientos de aceptación y validación, reconociendo la necesidad de equilibrar ambos polos para reducir el sufrimiento y promover cambios sostenidos (Linehan, 2015).

El modelo se fundamenta en la teoría biosocial de la desregulación emocional, según la cual la interacción entre una vulnerabilidad biológica y un ambiente invalidante da lugar a patrones persistentes de desregulación emocional, impulsividad y conductas desadaptativas. Desde esta perspectiva, dichas conductas, incluido el consumo de sustancias se conceptualizan como estrategias aprendidas de regulación emocional a corto plazo, funcionales en el contexto histórico del individuo, pero clínicamente problemáticas por sus consecuencias a largo plazo. Esta formulación resulta especialmente relevante para comprender la comorbilidad entre TLP y trastornos por uso de sustancias, base sobre la cual se desarrolló la adaptación DBT-SUD (Linehan et al., 2002).

Un rasgo central de la DBT, conservado y reforzado en la DBT-SUD, es su organización jerárquica del tratamiento, que prioriza la reducción de conductas que amenazan la vida y la estabilidad terapéutica antes de abordar el sufrimiento emocional y la construcción de una vida con sentido. En el contexto del consumo de sustancias, esta jerarquización permite integrar de manera sistemática la reducción del uso de drogas, el fortalecimiento de habilidades de regulación emocional y la adherencia al tratamiento, evitando intervenciones prematuras sobre contenidos traumáticos o existenciales.

Sobre estos fundamentos teóricos y clínicos, la DBT-SUD despliega un conjunto estructurado de estrategias terapéuticas específicas, orientadas a reducir el consumo de sustancias, prevenir recaídas y fortalecer habilidades de regulación emocional, las cuales se desarrollan a continuación.

5.3.1 Estrategias de intervención

Las estrategias de intervención en la DBT se organizan en tres paradigmas complementarios: aceptación, cambio y dialéctica. De acuerdo con Swenson (2016), la efectividad de la DBT puede entenderse como una "danza terapéutica" en la que el clínico integra de manera flexible la aceptación y la atención plena, las técnicas conductuales orientadas al cambio y la filosofía dialéctica, evitando posicionamientos rígidos que obstaculicen el proceso terapéutico.

Paradigma de la aceptación: Dentro del paradigma de la aceptación, se distinguen tres estrategias fundamentales. En primer lugar, la consciencia plena (mindfulness), definida como la capacidad de observar, describir y participar intencionalmente en una sola actividad en el momento presente, sin

juicios evaluativos (Linehan, 2015). En segundo lugar, la aceptación radical, que implica experimentar plenamente la realidad tal como es, incluso cuando resulta dolorosa, sin intentar modificarla de forma inmediata. En tercer lugar, la validación, entendida como el reconocimiento de que los pensamientos, emociones y conductas del paciente son comprensibles y coherentes a la luz de su biología, su historia de aprendizaje y su contexto actual (Koerner, 2012).

La validación no se limita a expresar empatía, sino que requiere una escucha activa, preguntas que faciliten la narrativa del paciente y una comprensión explícita de sus experiencias internas. Linehan distingue seis niveles de validación y advierte que una validación superficial, centrada únicamente en reconocer la magnitud del sufrimiento, puede resultar insuficiente o incluso iatrogénica. Por ello, tras validar, el terapeuta debe transitar hacia el paradigma del cambio, manteniendo el equilibrio entre ambos enfoques. Como señala Swenson (2016), la permanencia excesiva en un solo paradigma puede comprometer el desarrollo terapéutico.

Paradigma del cambio: En el paradigma del cambio, el procedimiento central es el análisis en cadena de la conducta, una herramienta de análisis funcional detallado que permite identificar los procesos que mantienen la conducta problema. Este análisis comienza con una descripción objetiva y precisa del comportamiento objetivo, seguida de la identificación del evento desencadenante. Posteriormente, se analizan los factores de vulnerabilidad, tales como dolor físico, enfermedad, privación del sueño, resaca, hambre, desnutrición o estrés, que incrementan la probabilidad de la conducta.

A continuación, se examinan los eslabones intermedios entre el desencadenante y la conducta, que pueden incluir pensamientos, emociones, sensaciones corporales, acciones del paciente y eventos ambientales, incluidas las conductas de otras personas. Finalmente, se analizan las consecuencias positivas y negativas de la conducta, diferenciando efectos a corto, medio y largo plazo, así como los procesos conductuales implicados: refuerzo positivo, refuerzo negativo, refuerzo intermitente, castigo y extinción (Rizvi & Ritschel, 2014; Rizvi, 2019).

Una vez completado el análisis en cadena, terapeuta y paciente desarrollan el análisis de soluciones, fase en la que se seleccionan los eslabones más relevantes de la cadena y se generan múltiples alternativas para interrumpir la conducta problemática. En una primera etapa, no se evalúa la viabilidad de las soluciones; posteriormente, se analizan los obstáculos, los pros y contras y los posibles resultados. Siempre que sea posible, las soluciones se entrenan en sesión, con el objetivo de facilitar su generalización a otros contextos (Heard & Swales, 2015).

Los autores subrayan que este procedimiento no debe entenderse como un proceso mecánico o lineal. En la práctica clínica, especialmente en pacientes con diagnósticos múltiples y consumo de sustancias, la alternancia entre aceptación y cambio suele producirse de manera recurrente dentro de los propios análisis de cadena y solución.

Motivación y compromiso terapéutico: Antes de implementar estrategias de cambio, es imprescindible que el paciente esté motivado y comprometido con los objetivos terapéuticos. Reconociendo la complejidad de este proceso, Linehan (2015) incorporó estrategias de compromiso procedentes de la tradición cognitivo-conductual y de la psicología social. Estas técnicas buscan fortalecer la adherencia al tratamiento conectando compromisos actuales con experiencias previas de éxito y cambio.

Paradigma dialéctico: Desde el paradigma dialéctico, el terapeuta busca integrar aceptación y cambio como polos complementarios, entendiendo las tensiones y contradicciones como oportunidades para construir síntesis terapéuticas (Koerner, 2012). Esta postura resulta especialmente relevante en DBT-SUD, donde se introduce el concepto de abstinencia dialéctica, que sostiene simultáneamente el compromiso con la abstinencia y una actitud compasiva frente a las recaídas.

La dialéctica también se expresa en estrategias clínicas que promueven flexibilidad cognitiva, como entrar en la paradoja o convertir limones en limonada, las cuales invitan al paciente a abandonar visiones dicotómicas de la realidad y a encontrar respuestas más adaptativas ante situaciones complejas (Koerner, 2012; Linehan, 2015).

Tabla 13. Etapas del tratamiento en la Terapia Conductual Dialéctica para Trastornos por Uso de Sustancias

Etapas del tratamiento	Prioridades clínicas	Objetivos terapéuticos centrales
Etapas I: Estabilización	• Conductas que amenazan la vida (p. ej., consumo de alto riesgo). • Conductas que interfieren con la terapia. • Desorganización conductual y emocional.	Reducir conductas de alto riesgo; promover la abstinencia inicial; aumentar el control conductual; fortalecer la adherencia al tratamiento.

Etapla II: Procesamiento del sufrimiento	• Experiencias traumáticas no resueltas. • Sufrimiento emocional crónico. • Uso de sustancias como evitación experiencial.	Disminuir la reactividad emocional; procesar eventos traumáticos; reducir el consumo como estrategia de regulación emocional.
Etapla III: Construcción de una vida con sentido	• Déficits en áreas vitales significativas (relaciones, trabajo, autocuidado). • Falta de objetivos vitales estables.	Consolidar habilidades DBT; fortalecer valores personales; desarrollar proyectos vitales incompatibles con el consumo.
Etapla IV: Plenitud y mantenimiento	• Persistencia de vulnerabilidades residuales. • Riesgo de recaídas en contextos de estrés.	Promover bienestar sostenido; ampliar la calidad de vida; prevenir recaídas mediante la integración de habilidades y valores.

Nota. Las etapas del tratamiento en DBT-SUD mantienen la estructura del modelo estándar de DBT, pero reorganizan las prioridades clínicas para responder a la complejidad de la comorbilidad entre el trastorno límite de la personalidad y los trastornos por uso de sustancias.

5.3.2 Ejemplo clínico

María (nombre ficticio) acudió a consulta psicológica en una ciudad de la región Costa del Ecuador, sin un diagnóstico clínico previo formal. Durante la evaluación inicial, se evidenció la gravedad del caso a partir de múltiples indicadores conductuales y emocionales. Presentaba cicatrices superficiales recientes y otras más profundas y antiguas en ambos antebrazos, parcialmente cubiertas por tatuajes, que funcionaban como intentos de ocultamiento. Su discurso era firme y desafiante, pero subyacía una intensa carga de ira y resentimiento hacia sus padres, a quienes percibía como emocionalmente distantes e incapaces de comprender su sufrimiento.

Desde la infancia, María se había sentido distinta y excesivamente sensible en comparación con otros niños. Antes de los 10 años ya experimentaba episodios intensos de ansiedad nocturna, especialmente al momento de dormir. Frente a estas manifestaciones, sus padres tendían a minimizar el

malestar, atribuyéndolo a nervios o exageraciones, instándola a controlar sus emociones sin ofrecer contención emocional. Este patrón de invalidación temprana resulta consistente con el modelo biosocial de la desregulación emocional descrito por Linehan (1993), en el que una vulnerabilidad biológica interactúa con contextos invalidantes persistentes.

Durante la adolescencia y la adultez temprana, los episodios de desregulación emocional se intensificaron, dando lugar a un ciclo progresivo de autolesiones no suicidas combinadas inicialmente con consumo problemático de alcohol. Tanto el consumo como las autolesiones cumplían una función reguladora inmediata del malestar emocional, aunque exigían progresivamente mayor intensidad para producir alivio. Alrededor de los 25 años, el patrón de consumo se amplió al uso de cocaína y, posteriormente, de pasta base/crack, contexto en el que las autolesiones (aunque sin intencionalidad suicida) derivaron en dos ingresos hospitalarios por complicaciones físicas.

Tras aproximadamente un mes de intervención inicial, que incluyó acompañamiento psiquiátrico, se establecieron de manera colaborativa los comportamientos objetivo del tratamiento: eliminación total del consumo de pasta base/crack y cocaína, cese de las autolesiones y abstinencia de alcohol por un período mínimo de seis meses. Dado que el consumo de pasta base era descontrolado y conllevaba un alto riesgo para su integridad física, incluyendo episodios de varios días fuera de su domicilio en zonas urbanas con alta concentración de consumo, este se priorizó como conducta de mayor jerarquía, seguido de las autolesiones y, posteriormente, del consumo de cocaína y alcohol. Los análisis en cadena mostraron que el alcohol operaba frecuentemente como antecedente de recaídas más graves.

Al iniciar la Etapa I del tratamiento DBT-SUD, María tomó mayor conciencia de la magnitud del desafío, especialmente en relación con la dependencia de sustancias. Solicitó voluntariamente el ingreso a una comunidad terapéutica, refiriendo la necesidad de “tomar aire” y alejarse del entorno de consumo. En este punto, la validación de su sensación de impotencia resultó central, dado que carecía de habilidades efectivas para afrontar el malestar emocional y se percibía atrapada en un ciclo autodestructivo.

Durante su estancia en rehabilitación, se priorizó el entrenamiento sistemático de habilidades DBT. Los análisis funcionales revelaron que el consumo de cocaína se encontraba estrechamente asociado al contacto con una persona específica de su red social. Al trabajar la estrategia de *quemar puentes para construir otros nuevos*, María decidió suspender completamente el contacto con esta persona al menos durante el primer año de tratamiento.

No obstante, algunos componentes del tratamiento representaron mayores dificultades. Los ejercicios de atención plena resultaban particularmente aversivos, ya que le generaban un aumento inicial del malestar al focalizarse en sensaciones corporales. Asimismo, los conceptos de mente clara y abstinencia dialéctica eran difíciles de internalizar dentro del entorno protegido de la comunidad terapéutica, donde la posibilidad de recaída parecía lejana.

Como era previsible, la primera sesión posterior al alta estuvo marcada por una recaída. Tras recibir un mensaje del psiquiatra para coordinar una prueba toxicológica de rutina, María realizó un cálculo rápido y concluyó que disponía de un breve margen temporal para consumir sin ser detectada. En el análisis en cadena, el mensaje médico fue identificado como evento desencadenante, seguido de una secuencia de pensamientos justificadores y conductas que culminaron en el consumo. Las consecuencias inmediatas estuvieron asociadas a los efectos farmacológicos de la sustancia, mientras que las consecuencias tardías incluyeron sentimientos intensos de culpa, incompetencia personal y conflictos con su pareja, con quien convivía.

A partir de este análisis, se elaboró un plan de soluciones, que incluyó la modificación de los intervalos de control toxicológico y el fortalecimiento de habilidades de efectividad interpersonal para negociar estos ajustes con el equipo médico. Asimismo, se reforzó el uso de habilidades DBT entrenadas previamente, como estrategias de distracción, espera activa y regulación emocional.

El caso de María ilustra la complejidad inherente al abordaje de pacientes con múltiples diagnósticos y una historia prolongada de sufrimiento. Si bien el proceso terapéutico raramente es lineal, la DBT-SUD ofrece un marco estructurado que permite organizar la intervención, anticipar recaídas y sostener tanto la motivación del paciente como la del terapeuta, facilitando ajustes continuos en el plan de tratamiento.

Si bien la Terapia Conductual Dialéctica (DBT) ha demostrado una eficacia significativa en la reducción de conductas de alto riesgo y en la estabilización emocional de personas con trastornos por uso de sustancias asociados a patrones de desregulación emocional severa, su foco inicial se centra prioritariamente en la seguridad, el control conductual y la adquisición de habilidades. Una vez alcanzados niveles básicos de estabilidad, resulta clínicamente pertinente avanzar hacia intervenciones que profundicen en los procesos de relación con la experiencia interna y en la construcción de una vida significativa más allá de la reducción del consumo. En este punto, la

Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) ofrece un marco complementario, al enfatizar la aceptación del malestar, la flexibilidad psicológica y la orientación a valores como ejes del cambio sostenido, especialmente relevantes para la prevención de recaídas y el mantenimiento a largo plazo.

5.4 Terapia de Aceptación y Compromiso

La Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) fue presentada de manera sistemática a finales del siglo XX en la obra *Acceptance and Commitment Therapy* (Hayes et al., 1999), como una propuesta innovadora dentro del campo de las terapias conductuales contemporáneas. Desde sus inicios, la ACT se planteó como una alternativa a los modelos centrados predominantemente en el control o modificación directa de los eventos privados, proponiendo en su lugar un enfoque orientado a cambiar la relación funcional de la persona con sus pensamientos, emociones y sensaciones, más que su contenido. Esta propuesta generó inicialmente debates en torno a su adscripción teórica, especialmente por el uso de metáforas, ejercicios experienciales y prácticas de aceptación, que fueron interpretados por algunos sectores como un alejamiento del Análisis del Comportamiento tradicional.

No obstante, estos cuestionamientos fueron progresivamente clarificados a partir del desarrollo teórico y empírico del modelo. Autores como Costa (2012), han señalado que la ACT se encuentra sólidamente anclada en el Conductismo Radical y en los principios del Análisis de la Conducta, particularmente en su énfasis en la función del comportamiento, el contexto y las contingencias históricas, la ACT no propone una ruptura con la tradición conductual, sino una extensión contextual-funcional de la misma, integrando aportes de la filosofía del lenguaje y del comportamiento verbal, especialmente a través de la Teoría del Marco Relacional, que ofrece una explicación conductual del lenguaje y la cognición humana.

Desde este marco, la ACT conceptualiza el sufrimiento psicológico como el resultado de patrones de evitación experiencial y fusión cognitiva, aprendidos y reforzados socialmente, que restringen el repertorio conductual y alejan a la persona de una vida valiosa. En coherencia con esta formulación, el objetivo central de la intervención no es la eliminación del malestar, sino el desarrollo de flexibilidad psicológica, entendida como la capacidad de contactar con la experiencia presente como agradable o aversiva y persistir o cambiar la conducta en función de valores elegidos. Estos fundamentos teóricos y filosóficos constituyen la base sobre la cual se estructura el proceso terapéutico de la ACT, que se desarrolla a continuación.

5.4.1 Procesos terapéuticos y flexibilidad psicológica

La ACT organiza su intervención en seis procesos terapéuticos interrelacionados: Aceptación, Desfusión Cognitiva, Mindfulness (estar presente), Dimensiones del Yo (self), Valores y Acciones Comprometidas. El desarrollo articulado de estos procesos tiene como objetivo incrementar la flexibilidad psicológica, entendida como la capacidad de experimentar pensamientos y emociones difíciles sin evitarlos y, al mismo tiempo, actuar de manera consistente con los valores personales.

Si bien el término flexibilidad psicológica resulta central a nivel teórico y se ha asociado empíricamente con indicadores de salud, su utilidad clínica directa es limitada, ya que suele carecer de significado funcional para los clientes. En la práctica terapéutica, el énfasis se sitúa en el entrenamiento de habilidades concretas que permitan cambios conductuales observables.

Un concepto clave para comprender ACT es el de evitación experiencial, que hace referencia a los intentos persistentes de evitar o escapar de pensamientos, emociones o sensaciones internas aversivas. Desde esta perspectiva, los denominados sentimientos negativos (tristeza, miedo, ira, culpa, vergüenza, ansiedad) y los pensamientos negativos constituyen contextos aversivos que, en muchas ocasiones, los individuos intentan controlar mediante conductas de escape.

La fusión cognitiva, descrita por Hayes et al. (2011), se manifiesta cuando los pensamientos son tratados como hechos literales, evaluaciones absolutas o explicaciones causales de la conducta. En personas con TUS, el consumo de sustancias suele operar como una conducta de escape frente a estos eventos privados aversivos, configurándose como un comportamiento reforzado negativamente. Aunque el consumo reduce momentáneamente el malestar emocional, fortalece a largo plazo el patrón adictivo, incrementando su frecuencia e intensidad.

En este contexto, los procesos de Aceptación entrenan a los clientes para enfrentar experiencias internas dolorosas cuando no pueden ser eliminadas, mientras que los procesos de Desfusión promueven una relación más flexible con los pensamientos, disminuyendo su control conductual.

Los procesos de Mindfulness buscan fortalecer la capacidad de contacto con el momento presente, favoreciendo la discriminación de estímulos internos y externos sin juicio ni evitación (Tsai et al., 2009). Estas habilidades resultan especialmente útiles para personas con TUS, quienes suelen presentar rumiación, preocupación anticipatoria y dificultades para conciliar el sueño. No

obstante, se advierte que las prácticas de mindfulness deben introducirse tras trabajar la indefensión creativa, para evitar que sean utilizadas con una función de evasión similar al consumo.

Por su parte, las dimensiones del Yo permiten flexibilizar la manera en que la persona se relaciona consigo misma. ACT distingue entre el yo conceptual (etiquetas y descripciones aprendidas en la comunidad verbal), el yo procedimental (el yo que actúa y responde en el aquí y ahora) y el yo contextual, entendido como la perspectiva desde la cual se observan pensamientos y experiencias. El entrenamiento en estas dimensiones favorece una mayor flexibilidad psicológica y amplía el repertorio conductual del cliente.

En ACT, los valores se definen como construcciones verbales dinámicas que orientan la conducta hacia patrones de acción significativos (Wilson & DuFrene, 2009). No se trata de enseñar valores, sino de clarificar aquellos que el cliente ya ha adquirido a lo largo de su historia de reforzamiento. Los valores pueden ser amplios (familia, trabajo) o específicos (intimidad, cuidado), y su función es guiar la conducta a largo plazo.

Las Acciones Comprometidas constituyen conductas operantes orientadas por valores y no cumplen una función de evitación experiencial. Aunque pueden implicar altos costos de respuesta y el contacto con estímulos aversivos, suelen generar consecuencias reforzantes positivas, como satisfacción, orgullo y esperanza. Desde este marco, los sentimientos negativos pueden emerger tanto por eventos incontrolables de la vida, como por fusión cognitiva o déficit de acciones comprometidas. La Aceptación, la Desfusión y la orientación a Valores y Acciones Comprometidas permiten intervenir de manera diferencial sobre cada uno de estos factores.

Finalmente, los procesos de ACT se agrupan funcionalmente en procesos de apertura (Aceptación y Desfusión), procesos de centrado (Mindfulness y Dimensiones del Yo) y procesos de compromiso (Valores y Acciones Comprometidas). En el tratamiento del TUS, una vez trabajado el contacto con experiencias internas y la perspectiva del self, se vuelve pertinente profundizar en la clarificación de valores y en la organización sistemática de acciones comprometidas, utilizando estrategias específicas como el Escáner de Acción y la Matriz ACT.

5.4.2 Aplicaciones prácticas de ACT centradas en acciones comprometidas

Diversas obras constituyen referencias clave para profundizar en los fundamentos teóricos y la aplicación clínica de la Terapia de Aceptación y

Compromiso (ACT). Entre ellas destacan los desarrollos conceptuales y metodológicos propuestos por Hayes et al. (1999), quienes introducen un modelo contextual centrado en la aceptación de la experiencia interna, la clarificación de valores y el compromiso con acciones coherentes, ampliamente utilizado en la intervención clínica contemporánea en adicciones. De manera complementaria, el material Trabajando en valores: por una vida con más sentido y propósito (Voguel, 2019) aporta orientaciones prácticas para el trabajo clínico con valores y acciones significativas, facilitando su operacionalización en contextos terapéuticos.

El Escáner de Acción. Tras un proceso inicial de clarificación de valores, resulta pertinente aplicar el Escáner de Acción (Action Scanner), especialmente luego de la administración de instrumentos como el Values Narrative Form o el Valued Living Questionnaire-2 (Hayes et al., 2011). Este recurso facilita la traducción de los valores personales en comportamientos observables, específicos y planificables, permitiendo al paciente identificar acciones a iniciar, mantener o modificar en coherencia con una vida orientada por valores, aspecto especialmente relevante en el tratamiento de los trastornos por uso de sustancias.

El Escáner de Acción se organiza en tres columnas: Iniciar, Detener y Continuar, incorporando además un espacio neutral para observaciones o ajustes. Se solicita al cliente que registre acciones observables en cada columna, vinculadas a los valores que considera relevantes. Aunque el ejercicio puede iniciarse en cualquiera de ellas, suele ser más productivo comenzar por Iniciar, ya que permite identificar déficits conductuales, especialmente frecuentes en personas con trastorno por uso de sustancias (TUS), para quienes resulta más reforzador trabajar sobre repertorios ausentes que centrarse exclusivamente en excesos conductuales.

Los valores que orientan este proceso se extraen de los instrumentos previamente aplicados e incluyen, entre otros, áreas como familia, relaciones íntimas, parentalidad, vida social, trabajo, educación, recreación, espiritualidad, vida comunitaria y autocuidado. Es fundamental que las acciones descritas sean específicas y comprensibles por sí mismas, evitando formulaciones ambiguas que requieran aclaraciones posteriores. Asimismo, no se recomienda incluir acciones asociadas a valores que no tienen significado funcional para el cliente, aun cuando sean socialmente valorados.

Con el fin de mantener el foco en conductas manifiestas, se prioriza la descripción de acciones observables, es decir, aquellas que podrían ser registradas externamente, dado que los eventos encubiertos se abordan principalmente a través de los procesos de Aceptación y Desfusión (Polk et al.,

2016). En la columna Continuar, se sugiere incluir acciones que el cliente ha intentado sostener recientemente y que implican un costo de respuesta, excluyendo aquellas que se realizan de manera automática y sin esfuerzo.

El Escáner de Acción funciona como una lluvia de ideas sin juicio, permitiendo al cliente registrar todas las acciones relevantes para un cambio vital significativo. Además de clarificar qué conductas deben modificarse, el instrumento organiza la planificación de la acción y sirve como preparación para la aplicación del Likegram ACT.

Likegram ACT: El Likegram clásico (Andrade, 2012) organiza las acciones en función de dos dimensiones: agrado/desagrado y realización/no realización. No obstante, este formato presenta limitaciones clínicas, ya que puede generar ambigüedad en conductas con reforzamiento mixto y permitir la inclusión de acciones sin relevancia terapéutica.

Con el objetivo de superar estas dificultades, se desarrolló el Likegram ACT, que incorpora la dimensión de importancia, coherente con el enfoque de valores propio de ACT. Este instrumento clasifica las acciones en seis categorías:

1. me gusta y lo hago porque es importante;
2. quiero, pero no lo hago (o lo evito) porque no es importante;
3. no me gusta, pero lo hago porque es importante;
4. me gusta, pero no lo hago, aunque sea importante;
5. lo hago porque me gusta o me alivia, pero no es importante; y
6. no me gusta y no lo hago, aunque debería hacerlo porque es importante.

Este formato permite identificar con mayor precisión acciones comprometidas, conductas de evitación experiencial y patrones de reforzamiento a corto plazo que generan consecuencias aversivas a largo plazo, como ocurre en el consumo de sustancias. Se recomienda aplicar el Escáner de Acción antes del Likegram ACT, incluso en clientes con buen nivel de autoconocimiento, para facilitar la clasificación posterior de las conductas.

Durante la transcripción de las acciones al Likegram ACT, el terapeuta puede ayudar a refinar la descripción conductual, transformando formulaciones generales en acciones específicas y redactadas en términos afirmativos. En casos en que el número de acciones sea elevado, se sugiere utilizar el formato ampliado de dos hojas, que permite un registro más ordenado y funcional.

La ACT resulta especialmente relevante en el tratamiento del trastorno por uso de sustancias por dos razones principales: la alta prevalencia de comorbilidades con ansiedad y depresión, y su capacidad para potenciar los efectos de otras intervenciones basadas en evidencia, como la gestión de contingencias. La evidencia disponible sugiere que la ACT constituye una intervención prometedora para personas con TUS, ya que aborda de manera directa la evitación experiencial y la búsqueda de alivio inmediato asociada al consumo de sustancias, particularmente a través de los procesos de Aceptación y Desfusión.

Asimismo, los procesos de Mindfulness, las Dimensiones del Yo, los Valores y las Acciones Comprometidas favorecen la implicación activa del cliente en el tratamiento y la construcción progresiva de una jerarquía de valores y acciones orientadas a una vida más significativa y coherente con sus objetivos personales.

Tabla 14. Escáner de acción

Iniciar...	Detener...	Continuar...
Acciones observables que el cliente aún no realiza y que están alineadas con sus valores personales. Corresponden principalmente a déficits conductuales que requieren ser desarrollados.	Acciones observables que el cliente realiza actualmente, pero que resultan incongruentes con sus valores o interfieren con una vida significativa. Incluyen excesos conductuales y patrones desadaptativos.	Acciones observables que el cliente ya realiza y que desea mantener o fortalecer, especialmente aquellas que implican costo de respuesta y esfuerzo consciente.
Ejemplos: iniciar actividad física regular; retomar estudios; asistir a sesiones terapéuticas; fortalecer vínculos familiares; practicar autocuidado.	Ejemplos: consumo de sustancias; conductas de evitación; aislamiento social; abandono del tratamiento; conductas impulsivas o agresivas.	Ejemplos: mantener abstinencia; cumplir rutinas de autocuidado; asistir al trabajo; sostener relaciones significativas; practicar habilidades aprendidas en terapia.

Nota. El Escáner de acción es una herramienta utilizada en la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) para organizar acciones observables en función de los valores del cliente, facilitando la identificación de déficits, excesos y repertorios conductuales que deben ser iniciados, interrumpidos o mantenidos dentro del proceso terapéutico.

Tabla 15. Likegram de la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT)

Categoría	Descripción funcional de la acción
Me gusta y lo hago porque es importante	Acciones que el cliente disfruta realizar y que, además, están alineadas con sus valores personales. Representan acciones comprometidas funcionales, reforzadas tanto a corto como a largo plazo.
Quiero, pero no lo hago (o lo evito) porque no es importante	Acciones que resultan atractivas o placenteras, pero que no están vinculadas a valores significativos. Su evitación no genera un costo relevante para una vida con sentido.
No me gusta, pero lo hago porque es importante	Acciones que generan malestar o incomodidad, pero que se realizan debido a su coherencia con los valores personales. Constituyen acciones comprometidas de alto costo, fundamentales para el cambio conductual.
Me gusta, pero no lo hago, aunque sea importante	Acciones valiosas y potencialmente reforzantes que el cliente desea realizar, pero que evita o posterga, generalmente debido a barreras emocionales, cognitivas o contextuales.
Lo hago porque me gusta (o me alivia), pero no debo hacerlo porque no es importante	Conductas que proporcionan alivio inmediato o placer a corto plazo, pero que no están alineadas con los valores del cliente y suelen generar consecuencias negativas a mediano o largo plazo (p. ej., consumo de sustancias).
No me gusta y no lo hago, pero debo hacerlo porque es importante	Acciones que el cliente evita debido al malestar que generan, a pesar de ser relevantes para sus valores. Suelen señalar déficits conductuales prioritarios para el trabajo terapéutico.

Nota. El Likegram de ACT es una herramienta clínica que organiza las acciones del cliente a partir de dos dimensiones centrales: agrado/desagrado e importancia basada en valores, permitiendo identificar acciones comprometidas, patrones de evitación experiencial y conductas reforzadas a corto plazo que interfieren con una vida significativa.

Tabla 16. Likegram de la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) - Parte 2

Categoría	Descripción funcional de la acción
Me gusta y no me gusta, aun siendo importante	Acciones que generan experiencias emocionales ambivalentes: pueden resultar parcialmente agradables y parcialmente aversivas, pero mantienen su relevancia por estar alineadas con los valores personales. Reflejan la complejidad emocional inherente a las acciones comprometidas.
Lo hago porque me gusta (o me alivia), pero no debo hacerlo porque no es importante	Conductas que producen placer o alivio inmediato, pero que no se corresponden con los valores del cliente. Suelen estar mantenidas por refuerzo a corto plazo y asociarse a consecuencias negativas diferidas, como ocurre en conductas adictivas o impulsivas.
No me gusta y no lo hago, pero debo hacerlo porque es importante	Acciones evitadas debido al malestar que generan, a pesar de ser coherentes con los valores del cliente. Indican déficits conductuales prioritarios y constituyen focos centrales de intervención mediante acciones comprometidas.

Nota. Esta segunda parte del Likegram ACT permite profundizar en el análisis funcional de las acciones del cliente, identificando ambivalencias emocionales, conductas mantenidas por alivio inmediato y repertorios conductuales ausentes pero necesarios para una vida guiada por valores.

Si bien la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) ofrece un marco eficaz para abordar procesos como la evitación experiencial, la fusión cognitiva y la construcción de una vida guiada por valores, en las fases de mantenimiento y consolidación del cambio se hace necesario profundizar en estrategias específicamente orientadas a la prevención de recaídas. En este contexto, la Mindfulness-Based Relapse Prevention (MBRP) surge como una extensión natural de los principios de aceptación y atención plena trabajados en ACT, integrando prácticas sistemáticas de mindfulness con el modelo cognitivo-conductual de prevención de recaídas. La MBRP enfatiza el entrenamiento en la conciencia no reactiva del craving, las emociones y los estados corporales, permitiendo responder de manera flexible ante situaciones de riesgo y reducir la probabilidad de recaída, especialmente en personas con historia de consumo recurrente (Witkiewitz et al., 2005; Witkiewitz et al., 2014).

5.5 Prevención de recaídas basada en mindfulness (Mindfulness-Based Relapse Prevention, MBRP).

Prevención de recaídas basada en mindfulness se ha consolidado como uno de los enfoques más sólidos para la prevención de recaídas en adicciones, al integrar los principios del mindfulness (atención plena, conciencia no reactiva y aceptación experiencial) con el modelo clásico de prevención de recaídas de Marlatt y Donovan, y con hallazgos de la neurociencia afectiva y la regulación emocional (Marlatt & Donovan, 2005). Desde esta perspectiva, la recaída deja de concebirse como un simple déficit de autocontrol y se entiende como el resultado de la interacción entre reactividad neurocognitiva, automatismos conductuales y estrategias evitativas de afrontamiento.

El MBRP propone entrenar la capacidad de observar la experiencia interna sin reaccionar impulsivamente, introduciendo un espacio de elección entre estímulo y respuesta. Se asume que fenómenos como el craving, el malestar emocional o los pensamientos intrusivos no pueden eliminarse por completo, pero sí modularse, disminuyendo su impacto conductual y favoreciendo respuestas coherentes con valores y metas personales.

En este marco, el mindfulness se define como la capacidad de dirigir deliberadamente la atención al momento presente con una actitud de apertura y ausencia de juicio (Kabat-Zinn, 2015). En adicciones, esta habilidad actúa como un mecanismo de regulación neurocognitiva, facilitando procesos de descentración, conciencia interoceptiva temprana, modulación autonómica y la creación de una pausa atencional que interrumpe la cadena automática de consumo.

5.5.1 Mecanismos neuropsicológicos

La evidencia neurocientífica ha mostrado que la práctica sostenida de mindfulness se asocia con cambios funcionales y estructurales en circuitos implicados en la adicción y el autocontrol. Estudios de neuroimagen indican una disminución de la hiperreactividad de la amígdala, una mayor eficiencia de la corteza prefrontal dorsolateral vinculada al control inhibitorio y una modulación de la ínsula, región clave en la percepción interoceptiva del craving (Tang et al., 2015; Zeidan et al., 2022). Asimismo, se observa una reducción de la activación de la red por defecto, asociada a rumiación y funcionamiento automático, junto con un fortalecimiento de la corteza cingulada anterior, implicada en la regulación del conflicto.

Un eje conceptual central del MBRP es el tránsito desde la evitación experiencial hacia una aceptación funcional de la experiencia interna. La investigación ha identificado la evitación persistente de pensamientos, emociones y sensaciones desagradables como uno de los predictores más robustos de recaída (Witkiewitz & Bowen, 2010). En lugar de promover la supresión del craving, el MBRP entrena a permitir y observar la urgencia sin actuar sobre ella, reduciendo la lucha con el malestar y aumentando la flexibilidad psicológica.

5.5.2 Evidencia empírica y aplicación clínica

En la última década se han acumulado revisiones y metaanálisis que respaldan el estatus empírico del MBRP y de las intervenciones basadas en mindfulness en adicciones. Un metaanálisis de Grant y Potenza (2022), con más de 5.000 participantes, reporta reducciones significativas del craving, disminución moderada-alta de recaídas a 6 y 12 meses y mejoras sostenidas en regulación emocional, especialmente en pacientes con altos niveles de estrés. De forma convergente, Sancho et al. (2018) señalan reducciones en reactividad fisiológica al craving y en impulsividad.

Metaanálisis específicos indican que el MBRP puede superar a la terapia cognitivo-conductual estándar en prevención de recaídas a largo plazo, particularmente en consumo de alcohol y tabaco (Li et al., 2018). Estudios longitudinales recientes muestran además una reducción significativa de recaídas inducidas por estrés y mejoras en la integridad funcional de regiones prefrontales asociadas al autocontrol (Witkiewitz et al., 2021).

En términos clínicos, los efectos del MBRP incluyen reducciones de recaída estimadas entre el 31 % y el 47 % frente al tratamiento habitual, junto con disminución consistente del craving y fortalecimiento del control inhibitorio (Grant & Potenza, 2022). Los beneficios resultan especialmente marcados en personas con alto estrés, historia de trauma o impulsividad elevada, perfiles tradicionalmente asociados a peor pronóstico.

5.5.3 Estructura del protocolo

El protocolo estándar de MBRP se organiza en **ocho sesiones estructuradas**, que combinan psicoeducación, práctica guiada y reflexión experiencial. El programa progresa desde la toma de conciencia del piloto automático y las señales corporales, hacia el trabajo con pensamientos y emociones, el entrenamiento en urge surfing, la respuesta deliberada al craving, la autocompasión, el autocuidado y la consolidación de un plan de mantenimiento a largo plazo (Bowen et al., 2011).

Tabla 17. Estructura del protocolo prevención de recaídas basada en mindfulness

Sesión	Objetivo central	Procesos psicológicos trabajados
Sesión 1 Salir del piloto automático	Introducir el concepto de mindfulness y aumentar la conciencia de respuestas automáticas asociadas al consumo	Conciencia atencional; detección de automatismos; inicio de desautomatización conductual
Sesión 2 Conciencia corporal y señales tempranas	Identificar señales corporales y emocionales precursoras del craving	Conciencia interoceptiva; autorregistro; regulación fisiológica básica
Sesión 3 Craving y urgencia	Aprender a observar el craving sin reaccionar impulsivamente	Tolerancia al malestar; <i>urge surfing</i> ; reducción de reactividad
Sesión 4 Pensamientos y emociones difíciles	Modificar la relación con pensamientos y emociones asociados al consumo	Descentración cognitiva; regulación emocional; disminución de rumiación
Sesión 5 Respuesta consciente al estrés	Integrar mindfulness en situaciones de alto riesgo y estrés cotidiano	Pausa consciente; elección conductual; afrontamiento adaptativo
Sesión 6 Autocompasión y recaída	Reducir culpa y vergüenza asociadas a lapsos; reformular la recaída	Autocompasión; aceptación; reducción del efecto de violación de la abstinencia
Sesión 7 Autocuidado y equilibrio vital	Fortalecer prácticas de autocuidado y actividades gratificantes no adictivas	Regulación emocional sostenida; activación conductual consciente
Sesión 8 Mantenimiento y prevención a largo plazo	Consolidar aprendizajes y diseñar un plan flexible de mantenimiento	Integración de habilidades; prevención de recaídas; flexibilidad psicológica

Nota: Síntesis por sesión, objetivo clínico y proceso psicológico trabajado

5.6 Conclusiones del capítulo

Este capítulo examinó cuatro modelos psicoterapéuticos basados en evidencia para la intervención en las adicciones, poniendo énfasis en sus fundamentos

teóricos, los procesos de cambio que promueven y los criterios que orientan su aplicación clínica. Desde el análisis funcional propio de la terapia basada en contingencias de refuerzo hasta los enfoques contextuales y de tercera generación, como la terapia dialéctico-conductual adaptada al tratamiento de las adicciones, la terapia de aceptación y compromiso y la prevención de recaídas basada en mindfulness, se evidenció que el abordaje eficaz de las adicciones exige una comprensión procesual, flexible e individualizada del comportamiento adictivo. Lejos de constituir perspectivas excluyentes, estos modelos aportan herramientas complementarias que permiten abordar la complejidad clínica del consumo, la recaída y la comorbilidad, favoreciendo intervenciones ajustadas a las necesidades, los contextos y las características particulares de cada persona.

5.7 Actividades de cierre

Preguntas de revisión

- ¿Qué procesos psicológicos diferencian a la TCR de los modelos de tercera generación?
- ¿En qué casos clínicos resulta especialmente indicada la DBT-SUD?
- ¿Cómo contribuye la ACT a la prevención de recaídas más allá de la abstinencia?
- ¿Qué aporta la MBRP en las fases de mantenimiento del cambio?
- ¿Por qué la integración de modelos no debe confundirse con eclecticismo?

Actividad aplicada

Actividad: Análisis comparativo de caso

- A partir de un caso clínico de consumo problemático (real o ficticio), el estudiante deberá:
- Identificar los procesos de cambio implicados.
- Seleccionar el modelo psicoterapéutico más adecuado para cada fase del tratamiento.
- Justificar su elección con base en los principios teóricos revisados en el capítulo.

Referencias:

- Ackard, D. M., Neumark-Sztainer, D., Story, M., & Perry, C. (2006). Parent-child connectedness and behavioral and emotional health among adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, 30(1), 59-66.
<https://doi.org/10.1016/j.amepre.2005.09.013>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217-237.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Allara, E., Ferri, M., Bo, A., Gasparrini, A., & Faggiano, F. (2015). Are mass-media campaigns effective in preventing drug use? A Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ. Open*, 5(9).
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26338836/>
- Andrade J, May J, Kavanagh D. Sensory Imagery in Craving: From Cognitive Psychology to New Treatments for Addiction. *Journal of Experimental Psychopathology*. 2012;3(2):127-145. doi:10.5127/jep.024611
- Aranha, A. S., Oshiro, C. K. B., & Wallace, E. C. (2021). Functional analytic psychotherapy (FAP) as an adjunct treatment to substance dependence cases. In S. M. Oliani, R. A. Reichert, & R. A. Banaco (Eds.), *Behavior analysis and substance dependence: Theory, research and intervention* (pp. 109-127). Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-030-75961-2_9
- Baer, D. M., Wolf, M. M., & Risley, T. R. (1968). Some current dimensions of applied behavior analysis. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 1(1), 91-97.
<https://doi.org/10.1901/jaba.1968.1-91>
- Babor, T. (2010). Alcohol: No ordinary commodity- a summary of the second edition. *Addiction*, 105(5), 769-779.
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1360-0443.2010.02945.x>
- Baldwin, D. S., Aitchison, K., Bateson, A., et al. (2013). Benzodiazepines: Risks and benefits. *Journal of Psychopharmacology*, 27(11), 967-971.
<https://doi.org/10.1177/0269881113503509>
- Balvedi, 2003).
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Prentice Hall.

- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. W. H. Freeman.
- Baumrind, D. (1991). The influence of parenting style on adolescent competence and substance use. *Journal of Early Adolescence*, 11(1), 56-95.
<https://doi.org/10.1177/0272431691111004>
- Benowitz, N. L. (2010). Nicotine addiction. *New England Journal of Medicine*, 362(24), 2295-2303.
<https://doi.org/10.1056/NEJMra0809890>
- Beck, A., Wright, F. D., Newman, C. F., & Liese, B. S. (2011). *Cognitive therapy of substance abuse*. Guilford Press.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: A neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1458-1463. <https://doi.org/10.1038/nn1584>
- Bechara, A., & Damasio, A. R. (2002). Decision-making and addiction (part I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40(10), 1675-1689. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(02\)00015-5](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(02)00015-5)
- Benvenuti, P. (2004) *L'opera scientifica*. Roma, Ed.Univ.La Sapienza, Italia.
- Bernal, G., Jiménez-Chafey, M. I., & Domenech Rodríguez, M. M. (2009). Cultural adaptation of treatments: A resource for considering culture in evidence-based practice. *Professional Psychology: Research and Practice*, 40(4), 361-368. <https://doi.org/10.1037/a0016401>
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2016). Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *American Psychologist*, 71(8), 670-679. <https://doi.org/10.1037/amp0000059>
- Bickel, W. K., Snider, S. E., Quisenberry, A. J., Stein, J. S., & Hanlon, C. A. (2019). Competing neurobehavioral decision systems theory of cocaine addiction: From mechanisms to therapeutic opportunities. *Progress in Brain Research*, 223, 269-287. <https://doi.org/10.1016/bs.pbr.2015.07.008>
- Baumeister, RF y Leary, MR (1995). La necesidad de pertenencia: El deseo de vínculos interpersonales como motivación humana

fundamental. *Psychological Bulletin*, 117 (3), 497-529. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.117.3.497>

- Brand, M., Rumpf, H. J., Demetrovics, Z., Müller, A., Stark, R., King, D. L., Goudriaan, A. E., Mann, K., Trotzke, P., & Potenza, M. N. (2019). Which conditions should be considered as disorders in the International Classification of Diseases (ICD-11) designation of "other specified disorders due to addictive behaviors"? *Journal of Behavioral Addictions*, 8(2), 165-172. <https://doi.org/10.1556/2006.8.2019.23>
- Bond, L., Butler, H., Thomas, L., Carlin, J., Glover, S., Bowes, G., & Patton, G. (2007). Social and school connectedness in early secondary school as predictors of late teenage substance use, mental health, and academic outcomes. *Journal of Adolescent Health*, 40(4), 357.e9-357.e18. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2006.10.013>
- Borsari, B., & Carey, K. B. (2003). Descriptive and injunctive norms in college drinking: A meta-analytic integration. *Journal of Studies on Alcohol*, 64(3), 331-341. <https://doi.org/10.15288/jsa.2003.64.331>
- Botvin GJ, Griffin KW. Life skills training: preventing substance misuse by enhancing individual and social competence. *New Dir Youth Dev*. 2014 Spring;2014(141):57-65, 11. doi: 10.1002/yd.20086. PMID: 24753278.
- Bowen, S., Chawla, N., & Marlatt, G. A. (2010). *Mindfulness-based relapse prevention for addictive behaviors: A clinician's guide*. Guilford Press.
- Bronfenbrenner, U. (2005). *Making human beings human: Bioecological perspectives on human development*. Sage.
- Bronfenbrenner, U., & Morris, P. A. (2006). The bioecological model of human development. En R. M. Lerner (Ed.), *Handbook of child psychology* (6th ed., pp. 793-828). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9780470147658.chpsy0114>
- Di Forti, M., Quattrone, D., Freeman, T. P., Tripoli, G., Gayer-Anderson, C., Quigley, H., Rodriguez, V., Jongsma, H. E., Ferraro, L., La Cascia, C., La Barbera, D., Tarricone, I., Berardi, D., Szöke, A., Arango, C., Tortelli, A., Velthorst, E., Bernardo, M., Del-Ben, C. M., Menezes, P. R., Selten, J.-P., Jones, P. B., Kirkbride, J. B., & Murray, R. M. (2019). The contribution of cannabis use to variation in the incidence of psychotic disorder across Europe. *The Lancet Psychiatry*, 6 (5), 427-436. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30048-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30048-3)

- Castro, F. G., Barrera, M., Jr, & Martinez, C. R., J. (2004). The cultural adaptation of prevention interventions: resolving tensions between fidelity and fit. *Prevention science : the official journal of the Society for Prevention Research*, 5(1), 41-45.
<https://doi.org/10.1023/b:prev.0000013980.12412.cd>
- Cooper, M. L. (1994). Motivations for alcohol use among adolescents: Development and validation of a four-factor model. *Psychological Assessment*, 6(2), 117-128.
<https://doi.org/10.1037/1040-3590.6.2.117>
- Chambless, D. L., & Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(1), 7-18.
<https://doi.org/10.1037/0022-006X.66.1.7>
- Chen, X. R., Zhang, Y., Li, J., Wang, H., & Liu, Q. (2010). An investigation on health condition and sports behavior of peasant workers in Pearl River Delta [Article in Chinese]. *China Sport Science*, 30, 11-21.
- Costa, C. E. (2012). Terapia de aceitação e compromisso: Uma análise conceitual. *Revista Brasileira de Terapia Comportamental e Cognitiva*, 14(2), 4-22.
- Dani, J. A., & Bertrand, D. (2007). Nicotinic acetylcholine receptors and nicotinic cholinergic mechanisms of the central nervous system. *Annual review of pharmacology and toxicology*, 47, 699-729.
<https://doi.org/10.1146/annurev.pharmtox.47.120505.105214>
- Darke, S., Kaye, S., McKetin, R., & Duflou, J. (2008). Major physical and psychological harms of methamphetamine use. *Drug and alcohol review*, 27(3), 253-262. <https://doi.org/10.1080/09595230801923702>
- Diehl, M., Smyer, M. A., & Mehrotra, C. M. (2020). Optimizing aging: A call for a new narrative. *American Psychologist*, 75(4), 577-589. <https://doi.org/10.1037/amp0000598>
- Dishion, T. J., & McMahon, R. J. (1998). Parental monitoring and the prevention of child and adolescent problem behavior. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 1(1), 61-75.
<https://doi.org/10.1023/A:1021800432380>
- Ducci, F., & Goldman, D. (2012). The genetic basis of addictive disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 35(2), 495-519. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2012.03.010>

- Duckworth, A. L., & Steinberg, L. (2015). Unpacking self-control. *Child Development Perspectives*, 9(1), 32-37. <https://doi.org/10.1111/cdep.12107>
- Durlak, J. A., Weissberg, R. P., Dymnicki, A. B., Taylor, R. D., & Schellinger, K. B. (2011). The impact of enhancing students' social and emotional learning: a meta-analysis of school-based universal interventions. *Child development*, 82(1), 405-432. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2010.01564.x>
- Engel, G. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129-136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>
- Estes, W. K., & Skinner, B. F. (1941). Some quantitative properties of anxiety. *Journal of Experimental Psychology*, 29(5), 390-400. <https://doi.org/10.1037/h0062283>
- 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>
- Fazel, S., Yoon, I. A., & Hayes, A. J. (2017). Substance use disorders in prisoners: an updated systematic review and meta-regression analysis in recently incarcerated men and women. *Addiction (Abingdon, England)*, 112(10), 1725-1739. <https://doi.org/10.1111/add.13877>
- Glasner-Edwards, S., & Mooney, L. J. (2014). Methamphetamine psychosis: Epidemiology and management. *CNS Drugs*, 28(12), 1115-1126. <https://doi.org/10.1007/s40263-014-0209-8>
- Grant, J. E., Potenza, M. N., Weinstein, A., & Gorelick, D. A. (2010). Introduction to behavioral addictions. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 36(5), 233-241. <https://doi.org/10.3109/00952990.2010.491884>
- Grant, J., Potenza, M., Weinstein, A., & Gorelick, D. (2016). Introduction to behavioral addictions. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 42(1), 1-3. <https://doi.org/10.3109/00952990.2015.1121001>
- Goldman, D., Oroszi, G., & Ducci, F. (2005). The genetics of addictions: Uncovering the genes. *Nature Reviews Genetics*, 6(7), 521-532. <https://doi.org/10.1038/nrg1635>

- 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>
- Gordon, R.A. (1987) Social Desirability Bias: A Demonstration and Technique for Its Reduction. *Teaching of Psychology*, 14, 40-42. https://doi.org/10.1207/s15328023top1401_11
- Guilhardi, P., & Church, R. M. (2004). Measures of temporal discrimination in fixed-interval performance: A case study in archiving data. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 36(4), 661-669. <https://doi.org/10.3758/BF03206548>
- Hall, W. J., Chapman, M. V., Lee, K. M., Merino, Y. M., Thomas, T. W., Payne, B. K., Eng, E., Day, S. H., & Coyne-Beasley, T. (2015). Implicit Racial/Ethnic Bias Among Health Care Professionals and Its Influence on Health Care Outcomes: A Systematic Review. *American journal of public health*, 105(12), e60-e76. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2015.302903>
- Harris, K. J., & Miller, W. R. (1990). Behavioral self-control training for problem drinkers. *Journal of Studies on Alcohol*, 51(2), 127-135. <https://doi.org/10.15288/jsa.1990.51.127>
- Hasin, D. S., O'Brien, C. P., Auriacombe, M., Borges, G., Bucholz, K., Budney, A., Compton, W. M., Crowley, T., Ling, W., Petry, N. M., Schuckit, M., & Grant, B. F. (2013). DSM-5 criteria for substance use disorders: Recommendations and rationale. *American Journal of Psychiatry*, 170(8), 834-851. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12060782>
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change*. Guilford Press.
- Hayes, S., Strosahl, K., & Wilson, K. (2016). *Acceptance and commitment therapy: The process and practice of mindful change* (2nd ed.). Guilford Press.
- Hayes, S. C., & Hofmann, S. G. (2017). *Process-based CBT: The science and core clinical competencies of cognitive behavioral therapy*. New Harbinger.
- Hawk, M., Coulter, R. W. S., Egan, J. E., Fisk, S., Reuel Friedman, M., Tula, M., & Kinsky, S. (2017). Harm reduction principles for healthcare

- settings. *Harm reduction journal*, 14(1), 70.
<https://doi.org/10.1186/s12954-017-0196-4>
- Hawkins, J. D., Catalano, R. F., & Miller, J. Y. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood. *Psychological Bulletin*, 112(1), 64-105.
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.112.1.64>
- Heard, H. L., & Swales, M. A. (2016). *Changing behavior in DBT®: Problem solving in action*. The Guilford Press.
- Henry, K. L., Knight, K. E., & Thornberry, T. P. (2012). School disengagement as a predictor of dropout, delinquency, and problem substance use during adolescence and early adulthood. *Journal of Youth and Adolescence*, 41(2), 156-166.
<https://doi.org/10.1007/s10964-011-9665-3>
- Hendershot, C., Witkiewitz, K., George, W., & Marlatt, G. (2011). Relapse prevention for addictive behaviors. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 6(17), 1-17. <https://doi.org/10.1186/1747-597X-6-17>
- Hill, P. L., & Turiano, N. A. (2014). Purpose in life as a predictor of mortality across adulthood. *Psychological science*, 25(7), 1482-1486.
<https://doi.org/10.1177/0956797614531799>
- Huckle, T., Huakau, J., Sweetsur, P., Huisman, O., & Casswell, S. (2008). Density of alcohol outlets and teenage drinking: living in an alcogenic environment is associated with higher consumption in a metropolitan setting. *Addiction (Abingdon, England)*, 103(10), 1614-1621.
<https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2008.02318.x>
- Hunt, G. M., & Azrin, N. H. (1973). A community-reinforcement approach to alcoholism. *Behaviour Research and Therapy*, 11(1), 91-104.
[https://doi.org/10.1016/0005-7967\(73\)90072-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(73)90072-7)
- Johnston, L. D., Miech, R. A., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., Schulenberg, J. E., & Patrick, M. E. (2023). *Monitoring the Future national survey results on drug use 1975-2022: Overview, key findings on adolescent drug use*. Institute for Social Research, University of Michigan.
<https://monitoringthefuture.org/results/publications/>
- Kabat-Zinn, J. (2015). Mindfulness. *Mindfulness*, 6(6), 1481-1483.
<https://psycnet.apa.org/record/2015-52596-005>

- Kauer, J. A., & Malenka, R. C. (2007). Synaptic plasticity and addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(11), 844–858. <https://doi.org/10.1038/nrn2234>
- Karriker-Jaffe K. J. (2011). Areas of disadvantage: a systematic review of effects of area-level socioeconomic status on substance use outcomes. *Drug and alcohol review*, 30(1), 84–95. <https://doi.org/10.1111/j.1465-3362.2010.00191.x>
- Koerner, R.M. (2012) *Designing with Geosynthetics*. 6th Edition, Xlibris Publishing Co., New York.
- 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>
- Kuss, D. J., & Griffiths, M. D. (2012). Internet gaming addiction: A systematic review of empirical research. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 10(2), 278–296. <https://doi.org/10.1007/s11469-011-9318-5>
- Linehan, M. M. (2015). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press.
- Linehan, M. M., Schmidt, H., Dimeff, L. A., Craft, J. C., Kanter, J., & Comtois, K. A. (2002). Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *American Journal on Addictions*, 11(4), 279–292. <https://doi.org/10.1080/10550490252801695>
- Lader, M. (2011). Benzodiazepines revisited—Will we ever learn? *Addiction*, 106(12), 2086–2109. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03563.x>
- Le Merrer, J., Becker, J. A. J., Befort, K., & Kieffer, B. L. (2009). Reward processing by the opioid system in the brain. *Physiological Reviews*, 89(4), 1379–1412. <https://doi.org/10.1152/physrev.00005.2009>
- Levine, H. (1978). The discovery of addiction: Changing conceptions of habitual drunkenness in America. *Journal of Studies on Alcohol*, 39(1), 143–174. <https://doi.org/10.15288/jsa.1978.39.143>
- Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press.

- Lüscher, C., & Malenka, R. C. (2011). Drug-evoked synaptic plasticity in addiction: From molecular changes to circuit remodeling. *Neuron*, 69(4), 650-663. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.01.017>
- Markou, A. (2008). Neurobiology of Nicotine Dependence. *Philosophical Transactions of Royal Society*, 363, 3159-3168. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0095>
- Marlatt, G. A. (1996). Models of relapse and relapse prevention: A commentary. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 4(1), 55-60. <https://doi.org/10.1037/1064-1297.4.1.55>
- Marlatt, G. A., & Donovan, D. M. (2005). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors* (2nd ed.). Guilford Press.
- McLellan, A. T., Lewis, D. C., O'Brien, C. P., & Kleber, H. D. (2000). Drug dependence, a chronic medical illness. *JAMA*, 284(13), 1689-1695. <https://doi.org/10.1001/jama.284.13.1689>
- Meier, P. S., Barrowclough, C., & Donmall, M. C. (2005). The role of the therapeutic alliance in the treatment of substance misuse. *Addiction*, 100(3), 304-316. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00926.x>
- Marmot, M. (2015). *The health gap: The challenge of an unequal world*. Bloomsbury.
- Masten, A. S. (2001). Ordinary magic: Resilience processes in development. *American Psychologist*, 56(3), 227-238. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.56.3.227>
- Minuchin, S., & Fishman, H. C. (1981). *Family therapy techniques*. Harvard University Press.
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2023). *Modelo de atención integral en salud mental con enfoque comunitario*. MSP. <https://www.salud.gob.ec>
- Montag C, Lachmann B, Herrlich M, Zweig K. Addictive Features of Social Media/Messenger Platforms and Freemium Games against the Background of Psychological and Economic. (2019). Theories. *International Journal Environmental Reserach and Public Health*,

23;16(14):2612. doi: 10.3390/ijerph16142612. PMID: 31340426; PMCID: PMC6679162.

Nestler, E. J. (2001). Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(2), 119–128. <https://doi.org/10.1038/35053570>

Nestler, E. J. (2014). Epigenetic mechanisms of drug addiction. *Neuropharmacology*, 76(Part B), 259–268. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.04.004>

Organización Panamericana de la Salud. (2019). *Prevención del consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes: Evidencia y recomendaciones*. OPS. <https://www.paho.org>.

Organización Mundial de la Salud. (2022). *Global status report on alcohol and health 2022*. OMS. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240062495>

Organización Panamericana de la Salud. (2020). *Alcohol and health in the Americas*. OPS. <https://www.paho.org>

Organización Panamericana de la Salud. (2023). *The burden of mental disorders and substance use in the Americas*. OPS. <https://www.paho.org>.

Parsons, L. H., & Hurd, Y. L. (2015). Endocannabinoid signalling in reward and addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(10), 579–594. <https://doi.org/10.1038/nrn4004>

Pickard, V. (2020). Restructuring Democratic Infrastructures: A Policy Approach to the Journalism Crisis. *Digital Journalism*, 8(6), 704–719. <https://doi.org/10.1080/21670811.2020.1733433>

Picciotto, M. R., Higley, M. J., & Mineur, Y. S. (2012). Acetylcholine as a neuromodulator: Cholinergic signaling shapes nervous system function and behavior. *Neuron*, 76(1), 116–129. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.08.036>

Polk, K. L., Schoendorff, B., Webster, M., & Olaz, F. O. (2016). *The essential guide to the ACT matrix: A step-by-step approach to Using the ACT matrix model in clinical practice*. Oakland, CA: New Harbinger Publications.

- Reed, G. M., First, M. B., Kogan, C. S., Hyman, S. E., Gureje, O., Gaebel, W., Maj, M., Stein, D. J., Maercker, A., Tyrer, P., Pincus, H. A., Medina-Mora, M. E., Pike, K. M., & Saxena, S. (2019). Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*, 18(1), 3-19.
<https://doi.org/10.1002/wps.20611>
- Rehm, J., & Room, R. (2017). The cultural aspect: How to measure and interpret epidemiological data on alcohol-related harm. *Addiction*, 112(6), 968-970.
<https://doi.org/10.1111/add.13727>
- Resnick, M. D., Bearman, P. S., Blum, R. W., Bauman, K. E., Harris, K. M., Jones, J., & Tabor, J. (1997). Protecting adolescents from harm: Findings from the National Longitudinal Study on Adolescent Health. *JAMA*, 278(10), 823-832. <https://doi.org/10.1001/jama.1997.03550100049038>
- Ritter, A., & Cameron, J. (2006). A review of the efficacy and effectiveness of harm reduction strategies for alcohol, tobacco and illicit drugs. *Drug and alcohol review*, 25(6), 611-624.
<https://doi.org/10.1080/09595230600944529>
- Rizvi, S., Rienties, B. and Khoja, S.A. (2019) The Role of Demographics in Online Learning; A Decision Tree Based Approach. *Computers & Education*, 137, 32-47.
<https://doi.org/10.1016/j.compedu.2019.04.001>
- Rizvi, S. L., & Ritschel, L. A. (2014). Mastering the art of chain analysis in dialectical behavior therapy. *Cognitive and Behavioral Practice*, 21(3), 335-349. <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2013.09.002>
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction: Some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 363(1507), 3137-3146. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0093>
- Room, R. (2003). The cultural framing of drinking and intoxication. *Journal of Studies on Alcohol*, 64(6), 709-714. <https://doi.org/10.15288/jsa.2003.64.709>
- Rossow, I., Keating, P., Felix, L., & McCambridge, J. (2016). Does parental drinking influence children's drinking? A systematic review of

- prospective cohort studies. *Addiction*, 111(2), 204-217.
<https://doi.org/10.1111/add.13097>
- Ryan, S. M., Jorm, A. F., & Lubman, D. I. (2010). Parenting factors associated with reduced adolescent alcohol use: A systematic review of longitudinal studies. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 44(9), 774-783.
<https://doi.org/10.3109/00048674.2010.501759>
- Sackett, D. L., Rosenberg, W. M., Gray, J. A., Haynes, R. B., & Richardson, W. S. (1996). Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ (Clinical research ed.)*, 312(7023), 71-72.
<https://doi.org/10.1136/bmj.312.7023.71>
- Sarter, M., Parikh, V., & Howe, W. M. (2009). Phasic acetylcholine release and the volume transmission hypothesis: time to move on. *Nature reviews. Neuroscience*, 10(5), 383-390. <https://doi.org/10.1038/nrn2635>
- Scheim, A. I., Maghsoudi, N., Marshall, Z., Churchill, S., Ziegler, C., & Werb, D. (2020). Impact evaluations of drug decriminalisation and legal regulation on drug use, health and social harms: a systematic review. *BMJ open*, 10(9), e035148. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-035148>
- Schmidt, H., Bashkuev, M., Weerts, J., Graichen, F., Altenscheidt, J., Maier, C., & Reitmaier, S. (2018). How do we stand? Variations during repeated standing phases of asymptomatic subjects and low back pain patients. *Journal of biomechanics*, 70, 67-76.
<https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2017.06.016>
- Schultz, T.W. (2016) *The Source of Increasing Compensation*. Renmin University Press, Beijing.
- Sinha R. (2008). Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1141, 105-130. <https://doi.org/10.1196/annals.1441.030>
- Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. Macmillan
- Steinberg, L. (2001). We know some things: Parent-adolescent relationships in retrospect and prospect. *Journal of Research on Adolescence*, 11(1), 1-19.
<https://doi.org/10.1111/1532-7795.00001>

- Steinberg, L. (2008). A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. *Developmental Review*, 28(1), 78-106.
<https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.002>
- Stringer, K. L., & Baker, E. H. (2018). Stigma as a Barrier to Substance Abuse Treatment Among Those With Unmet Need: An Analysis of Parenthood and Marital Status. *Journal of family issues*, 39(1), 3-27.
<https://doi.org/10.1177/0192513X15581659>
- Swenson, C. R. (2016). *DBT® principles in action: Acceptance, change, and dialectics*. The Guilford Press.
- Tang, Y. Y., Hölzel, B. K., & Posner, M. I. (2015). The neuroscience of mindfulness meditation. *Nature reviews. Neuroscience*, 16(4), 213-225.
<https://doi.org/10.1038/nrn3916>
- Tobler, N., Roona, M., Ochshorn, P., Marshall, D., Sreke, A., & Stackpole, K. (2000). School-Based Adolescent Drug Prevention Programs: 1998 Meta-Analysis. *Journal of Primary Prevention*, 20, 275-336.
<https://link.springer.com/article/10.1023/A:1021314704811>
- Ungar M. (2011). The social ecology of resilience: addressing contextual and cultural ambiguity of a nascent construct. *Am J Orthopsychiatry*, 81(1):1-17. doi: 10.1111/j.1939-0025.2010.01067.x. PMID: 21219271
- Verhulst, B., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2015). The heritability of alcohol use disorders: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological Medicine*, 45(5), 1061-1072. <https://doi.org/10.1017/S0033291714002165>
- Volkow, N. D., & Morales, M. (2015). The brain on drugs: From reward to addiction. *Cell*, 162(4), 712-725. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.07.046>
- 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., Wang, G. J., Fowler, J. S., & Tomasi, D. (2017). Addiction circuitry in the human brain. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 57, 1-24. <https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-010716-104623>

- Volkow, N. D., Jones, E. B., Einstein, E. B., & Wargo, E. M. (2019). Prevention and treatment of opioid misuse and addiction: A review. *JAMA Psychiatry*, 76(2), 208-216.
<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.3126>
- Volkow, N. D., & Koob, G. F. (2022). The brain disease model of addiction: Why is it so controversial? *The Lancet Psychiatry*, 9(8), 631-634. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(22\)00136-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(22)00136-9)
- Wampold, B. E., & Imel, Z. E. (2015). *The great psychotherapy debate: The evidence for what makes psychotherapy work*(2nd ed.). Routledge.
- Witkiewitz, K., Marlatt, G. A., & Walker, D. (2005). Mindfulness-based relapse prevention for alcohol and substance use disorders. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 19(3), 211-228.
<https://doi.org/10.1891/jcop.2005.19.3.211>
- Witkiewitz, K., Bowen, S., Douglas, H., & Hsu, S. H. (2014). Mindfulness-based relapse prevention for substance craving. *Addictive Behaviors*, 39(3), 684-693.
<https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.11.001>
- Yao, L. C., Zhang, X., Li, Y., & Wang, H. (2017). Research on alkaloid constituents and quality standards of Bangga [Article in Chinese]. *Asia-Pacific Traditional Medicine*, 13, 13-17.
- Zeidan, J., Fombonne, E., Scoriah, J., Ibrahim, A., Durkin, M. S., Saxena, S., Yusuf, A., Shih, A., & Elsabbagh, M. (2022). Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 15(5), 778-790.
<https://doi.org/10.1002/aur.2696>
- Zuckerman, M. (2007). *Sensation seeking and risky behavior*. American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11555-000>

Rosa Marianela Salamea Nieto

Licenciada en Ciencias de la Educación con mención en Psicología Educativa y Psicóloga Clínica por la Universidad Católica de Cuenca. Magíster en Educación Superior por la Universidad Tecnológica San Antonio de Machala. Doctora en Desarrollo Psicológico, Aprendizaje y Salud por la Universidad de La Coruña (España). Actualmente, es profesora titular de la Universidad Técnica de Machala, donde coordina el grupo de investigación Grupo de Investigación "Desarrollo Psicológico y Aprendizaje (INSIGHT)". Su línea de investigación se centra en la salud y el bienestar humano, con especial énfasis en las terapias psicológicas de tercera generación, en particular las prácticas basadas en mindfulness y autocompasión. Ha realizado estancias de formación e investigación en instituciones como el Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón y la Asociación Española de Mindfulness y Compasión, así como múltiples capacitaciones en neurociencia, intervención psicoterapéutica, y metodologías educativas innovadoras en Ecuador, España y Portugal. Ha liderado y colaborado en proyectos relacionados con la prevención de adicciones, el abordaje de la violencia, la promoción del bienestar emocional. Su labor combina la docencia, la investigación aplicada y el compromiso con la formación integral de futuros profesionales de la psicología.

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8348-1852>

Correo electrónico: rsalamea@utmachala.edu.ec

Carlos Carpio Mosquera

Psicólogo clínico, Máster en Psicoanálisis con mención en Educación y doctorando en Psicología por la Universidad de Buenos Aires. Ha trabajado en intervención psicológica con víctimas en contextos de alta vulnerabilidad, como parte del Programa de Protección a Víctimas y Testigos de la Fiscalía. Su experiencia como perito judicial y docente universitario respalda su enfoque clínico y práctico en situaciones de crisis y emergencia. Actualmente es profesor en la Universidad Técnica de Machala. Correo electrónico: carloscarpio@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6335-1922>

ISBN: 978-9942-53-070-7

