



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación

Trabajo Fin de Grado

Influencia del estrés sobre los efectos motivacionales del etanol en adolescentes y adultos

Alumno: Juana María Ruiz Cano

Tutor: Prof. D^a. M^a Lourdes de la Torre Vacas
Prof. D^a. Ángeles Agüero Zapata
Dpto: Psicología

Junio, 2014

Índice

Resumen

1. Introducción
2. Alcohol etílico o etanol
 - 2.1.Efectos del etanol sobre el Sistema Nervioso Central
 - 2.2.Balance entre los efectos motivacionales opuestos del etanol
 - 2.3.Diferencias entre adolescentes y adultos en la sensibilidad a los efectos motivacionales del etanol
3. El estrés
 - 3.1.Delimitación conceptual
 - 3.2.Estresores. Clasificación y características de las situaciones estresantes
 - 3.3.La respuesta del organismo al estrés
 - 3.4.Diferencias entre adolescentes y adultos en la respuesta al estrés
4. Influencia del estrés sobre los efectos motivacionales del alcohol en adolescentes y adultos
5. Conclusiones

Referencias bibliográficas

Resumen: El alcohol es, posiblemente, la droga psicoactiva más consumida en el mundo. El consumo moderado de alcohol es común, sin embargo, a veces este consumo se convierte en abusivo, ocasionando un problema de adicción. Se trata de un compuesto que induce tanto efectos reforzantes como aversivos sobre el organismo, que juegan un papel importante en el paso de un consumo moderado de alcohol al abuso de esta sustancia. Además, determinados factores externos al individuo, como es el caso de los estresores y las respuestas que éstos inducen en el organismo, pueden influir sobre el inicio y mantenimiento de una adicción al alcohol, posiblemente afectando el balance entre los efectos reforzantes y aversivos de la droga. La etapa evolutiva en la que se encuentra el individuo es un factor biológico importante a tener en cuenta, tanto cuando se analiza la respuesta a un determinado estresor, como cuando se valoran los efectos del etanol. En la presente revisión se tratarán todos estos aspectos. En primer lugar, se describen los principales efectos del etanol, incluyendo datos sobre diferencias, determinadas por la edad, en la sensibilidad de los individuos a tales efectos. A continuación, se incluye un breve resumen sobre el concepto de estrés, qué se considera un estresor, y qué respuesta es capaz éste de inducir en el organismo, incluyendo también un apartado en el que se revisa la literatura existente acerca del efecto diferencial de los estresores en el organismo dependiendo de la edad de los individuos. Por último, se analiza la literatura existente acerca de la relación entre el estrés y el alcohol, centrándonos en la influencia diferencial del estrés sobre los efectos motivacionales del alcohol en sujetos adolescentes y adultos.

Palabras clave: alcohol, alcoholismo, estrés, adolescentes, adultos, refuerzo positivo, refuerzo negativo, efectos aversivos.

1. Introducción

El consumo de alcohol es considerado una conducta social permisible que se promueve culturalmente en diversos grupos de población. El consumo moderado es común entre la población, sin embargo, se reconoce que el consumo de alcohol en exceso constituye un problema de salud pública debido a la alta prevalencia de esta conducta, y al aumento de la mortalidad y de los trastornos mentales asociados a éste. Además, el consumo de alcohol se promueve de forma especial entre los adolescentes y jóvenes, debido a que se le considera un facilitador que mejora las relaciones entre las personas en el ámbito familiar, laboral, social y cultural (Armendáriz, Vilar, Alonso, Alonso y Oliva, 2012).

En efecto, dentro del conjunto de la población que consume de forma moderada, encontramos un grupo de población, los adolescentes, donde el consumo suele ser excesivo y puede convertirse en un trastorno adictivo de graves consecuencias personales, sociales, laborales y familiares. Según L. Sánchez (2002), los consumos de alcohol han registrado en las últimas décadas un importante crecimiento entre los jóvenes, hasta convertirse en la droga más consumida. El análisis de los perfiles de los consumidores de alcohol pone de relieve que el abuso juvenil de alcohol no se circunscribe al fin de semana, sino que los porcentajes de jóvenes bebedores abusivos en los días laborables son similares a los observados en el conjunto de la población española.

Según la última Encuesta Estatal sobre el uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2012-2013, el alcohol y el tabaco siguen siendo las drogas más consumidas por los estudiantes españoles. El consumo de alcohol entre los adolescentes de 14 y 18 años ha aumentado en los últimos dos años. El 81,9% de los estudiantes dice haber consumido alcohol en el último año y el 74% en el último mes. Con respecto al género, los datos de esta encuesta demuestran que el consumo de alcohol está más extendido entre las mujeres, de manera que el consumo de alcohol de hombres y mujeres está cada vez más igualado. Por tramos de edad, se observa un salto considerable entre los 14 y los 16 años en el consumo de alcohol, donde a los 14 años el 63% de los estudiantes lo ha consumido alguna vez en el último año y a los 16 años, el 84% ya lo ha consumido, lo que supone un aumento de 21 puntos porcentuales. En el caso del inicio en el consumo de alcohol, sube ligeramente la edad de iniciación en el consumo de bebidas alcohólicas, que se sitúa en los 13,9 años de media (frente a los 13,7 de la anterior encuesta). Aunque la adolescencia es una etapa crítica para la adopción de pautas de abuso de etanol, también encontramos una elevada frecuencia de consumo en población adulta-joven, considerándose un período vulnerable en el

mantenimiento e incremento del consumo. Dentro de esta población se sitúan los universitarios, con una edad de entre 21-24 años, dónde se encuentran las prevalencias más elevadas de consumo de la mayoría de las sustancias psicoactivas. En concreto, el 79,1% ha consumido alcohol en el último año y el 68,4% en el último mes (ver Martín-Montañez et al., 2011). Además, según la última Encuesta domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES; 2011-2012), los jóvenes de entre 25-34 años muestran una prevalencia alta en el consumo de alcohol, siendo de 79,5% en el último año y de 64,9% en el último mes.

Además de la evidente influencia de variaciones genéticas en la sensibilidad a los efectos del etanol, tanto en roedores (ver, por ejemplo, Pautassi, Camarini, Quadros, Miczeke e Israel, 2010), como en humanos (ver, por ejemplo, Duranceaux et al., 2006), en los últimos años cobra especial importancia la influencia de factores ambientales en el desarrollo de un trastorno adictivo. Entre dichos factores, destaca el papel desempeñado por el estrés, siendo, por tanto, uno de los factores que está siendo más estudiado. El padecimiento de situaciones estresantes a lo largo del ciclo vital del individuo, puede predisponer al inicio en el consumo de etanol. Además, hay que tener en cuenta que dichas situaciones estresantes pueden tener un efecto diferente sobre el individuo en función del momento evolutivo en el que éste se encuentre.

2. Alcohol etílico o etanol

El compuesto químico etanol, conocido como alcohol etílico, es un agente psicofarmacológico complejo que ejerce un amplio rango de efectos en el organismo (calóricos, orosensoriales, etc.). El etanol ejerce efectos reforzantes, positivos y negativos, así como efectos aversivos agudos, derivados de sus propiedades reforzantes y aversivas, respectivamente. Al parecer, la vulnerabilidad al abuso del alcohol está principalmente influenciada por el balance entre sus efectos motivacionales opuestos (ver De la Torre, Escarabajal y Agüero, 2013).

El balance entre los efectos motivacionales opuestos del etanol puede variar dependiendo de la edad de los sujetos, de manera que quizá los adolescentes son menos sensibles a los efectos aversivos del etanol, mientras que serían más sensibles a sus efectos reforzantes, en comparación con los adultos. De este modo la sensibilidad hacia ciertos efectos del etanol podría estar implicada en el desarrollo de una conducta adictiva.

2.1.Efectos del etanol sobre el Sistema Nervioso Central

La ingesta de alcohol produce una gran variedad de efectos fisiológicos y conductuales, de una manera dosis-dependiente, pudiendo establecer la siguiente graduación, de menor a mayor dosis: ansiolisis, miorrelajación, analgesia, sedación, amnesia, hipotermia y anestesia. El alcohol etílico o etanol es tóxico para la mayoría de los tejidos del organismo; produce alteraciones sobre el sistema cardiovascular, el sistema digestivo, el sistema nervioso central (SNC), los nervios periféricos, el sistema músculo-esquelético y sobre el feto (Estruch, 2002).

De manera general, el etanol genera una profunda depresión de las funciones neuronales, pero todavía es desconocido el mecanismo concreto por el cual el etanol ejerce sus efectos en el cerebro. Inicialmente se propuso la hipótesis de la alteración de la fluidez de la membrana neuronal, basada en la liposolubilidad del etanol, la cual proponía que los efectos agudos del etanol se deberían a un aumento de la fluidez de la membrana neuronal, mientras que el consumo crónico, de manera compensatoria, aumentaría la rigidez de la membrana con la consiguiente alteración de las funciones. Sin embargo, hoy en día sabemos que el etanol interactúa con determinadas proteínas de la membrana neuronal implicadas en la transmisión de señales, dando lugar a cambios en la actividad neuronal (Endorzain, Meana y Callado, 2009).

El etanol interactúa principalmente con dos receptores de membrana: el receptor GABA-A, que forma en su interior un canal para el ión cloro (Cl^-), y es activado, entre otras sustancias, por el neurotransmisor GABA (ácido- γ -amino-butírico); y el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato), que forma un canal catiónico básicamente, para el calcio (Ca^{2+}), y es activado por el glutamato. El GABA está considerado como el neurotransmisor inhibitorio por excelencia del SNC y, por contra, el glutamato, junto con el aspartato, como los principales neurotransmisores excitadores. El efecto del etanol sobre estos dos sistemas se basa en la potenciación de la acción del GABA y en el antagonismo sobre la acción del glutamato, actuando en consecuencia como depresor del SNC (Endorzain et al., 2009).

Sin embargo, el etanol afecta también a casi todos los demás sistemas neuroquímicos. Así, las propiedades reforzadoras o adictivas del etanol se reflejan en el aumento que ejerce sobre las descargas de las neuronas dopaminérgicas en el área tegmental ventral y sobre la liberación de dopamina en el núcleo acúmbens. El sistema opioide también se encuentra implicado en la neurobiología del consumo de alcohol, de modo que el etanol aumenta la liberación de péptidos opioides en el núcleo acúmbens, produciendo una sensación de

bienestar; de hecho la administración de antagonistas opioides reduce la ingesta de alcohol (Gianoulakis, 1993).

Otro de los sistemas implicados es el serotoninérgico. Se ha observado un déficit en la transmisión serotoninérgica en pacientes alcohólicos, y fármacos que inhiben este sistema incrementan el consumo de etanol, mientras que fármacos que lo potencian disminuyen el consumo de este compuesto (ver Heinz et al., 1998; Monti y Alterwain, 1991). Del mismo modo, también se encuentran modulados por el etanol la neurotransmisión noradrenérgica, los canales de Ca^{2+} , principalmente de tipo L, y el sistema endocannabinoide (ver Wang, Wang, Lemos y Treistman, 1994).

2.2. Balance entre los efectos motivacionales opuestos del etanol

Como se ha mencionado previamente, las drogas de abuso, entre ellas el alcohol, son reforzadores únicos que cuentan con la capacidad de generar tanto efectos reforzantes como efectos aversivos, habiéndose sugerido que la vulnerabilidad a las drogas de abuso no está solo determinada por la sensibilidad al refuerzo, sino que puede ser el resultado del balance entre los efectos motivacionales opuestos producidos por la droga (revisado en De la Torre et al., 2013; Roma, Davis, Huntsberry, Kohut y Riley, 2008).

Las consecuencias apetitivas y aversivas del etanol incrementan y disminuyen, respectivamente, la probabilidad de los comportamientos de búsqueda y consumo de alcohol (ver, por ejemplo, Cunningham, 1998). En modelos animales, la mayor parte de las consecuencias reforzantes del etanol implican efectos postingestivos agradables mediados por la activación de centros de refuerzo del encéfalo medio. El refuerzo positivo mediado por el etanol ha sido con frecuencia considerado el mecanismo clave que subyace al inicio y mantenimiento del consumo de alcohol (Pautassi, Nizhnikov y Spear, 2009). El alcohol facilita la liberación central de dopamina y de opioides endógenos, sistemas neurotransmisores implicados en la evaluación hedónica de las drogas y de otros estímulos. Por otro lado, el etanol también reduce los estados centrales negativos como ansiedad y disforia. Estos efectos reforzantes negativos determinarían las conductas de búsqueda y consumo de alcohol, y dichos efectos podrían estar asociados con un cambio en el control motivacional del reforzamiento inducido por etanol, de positivo a negativo. Es decir, el uso de alcohol podría estar predominantemente motivado, no solo por los efectos reforzantes del etanol, sino por su habilidad para contrarrestar el estrés y disminuir la ansiedad y los estados emocionales negativos (Koob y LeMoal, 2008).

Así pues, a pesar de estar mediados por diferentes mecanismos cerebrales, los reforzamientos positivo y negativo inducidos por etanol comparten consecuencias conductuales similares. Ambas fuentes de reforzamiento incrementan la probabilidad de aparición de conductas dirigidas a la consecución del etanol e inducen preferencias condicionadas a estímulos que predicen sus consecuencias placenteras (revisado en De la Torre et al., 2013; Pautassi et al., 2009).

Los efectos aversivos del etanol incluyen alteraciones fisiológicas periféricas como, molestias gastrointestinales y reacciones autonómicas, así como efectos sobre el SNC (revisado en Pautassi et al., 2009). En modelos animales, los efectos postabsortivos negativos pueden servir como estímulos incondicionados (EI) aversivos, disminuyendo la preferencia por estímulos asociados con la administración de la droga. Se ha demostrado que el condicionamiento aversivo gustativo (CAG) es uno de los paradigmas más fiables y sensibles para evaluar los efectos aversivos del etanol. Los roedores que acceden a un estímulo gustativo (EC) seguido de etanol exhiben subsecuentemente una evitación del sabor asociado con la droga. En general, se ha observado que aquellos individuos que muestran mayores índices de CAG tienen una menor preferencia por el alcohol. En consecuencia, la mayor sensibilidad a los efectos aversivos del etanol podría considerarse un efecto protector frente al alcoholismo (revisado en De la Torre et al., 2013).

Los efectos motivacionales opuestos del etanol se encuentran en el núcleo de la mayoría de las teorías modernas sobre el abuso y la dependencia de sustancias (Lynch y Carrol, 2001; Roma, Rinker, et al., 2008). En este sentido, se investiga si las personas con un uso controlado de la sustancia, y aquéllas que presentan patrones descontrolados de ingesta de alcohol, podrían mostrar una sensibilidad diferente a los efectos motivacionales del etanol, por ejemplo, mostrando las segundas una especial sensibilidad a los efectos positivos y agradables del etanol y una cierta insensibilidad a los efectos aversivos derivados de la sustancia.

2.3. Diferencias entre adolescentes y adultos en la sensibilidad a los efectos motivacionales del etanol

Los datos referentes a los niveles de consumo de sujetos adolescentes frente a los de sujetos adultos, cuentan, en general, con una alta consistencia. De hecho la mayor parte de los estudios, realizados tanto con humanos (revisado en Song, Wang, Zhao, Wang, Zhai y Lu, 2007), como con animales (ver Anderson, Varlinskaya y Spear, 2010; Doremus, Brunell,

Rajendran y Spear, 2005; Garcia-Burgos, González, Manrique y Gallo, 2009; Song et al., 2007; Vetter-O'Hagen, Varlinskaya y Spear, 2009), indican que los individuos adolescentes consumen mayores cantidades de alcohol que los adultos, probablemente debido a diferencias en los niveles hormonales y de neuroadaptación, que podrían estar relacionados, entre otras cosas, con una insensibilidad a ciertos efectos del etanol (revisado en De la Torre et al., 2013; Spear, 2014).

A nivel conductual, la adolescencia se caracteriza por una mayor búsqueda de sensaciones, de conductas de riesgo, impulsividad, ansiedad, etc. Estas características se asocian con cambios en la secreción de esteroides gonadales y de hormonas relacionadas con el estrés, que podrían explicar el patrón de iniciación de consumo de etanol y de otras drogas. Igualmente, el desarrollo relativamente tardío de los circuitos de la corteza prefrontal implicados en la realización de juicios y en el control inhibitorio, puede subyacer a la propensión de los adolescentes a la impulsividad y a ignorar las consecuencias negativas de su conducta, lo que puede incrementar el riesgo de abuso de alcohol (ver Guerri y Pascual, 2010).

Existen evidencias que señalan la existencia de un patrón general de reactividad al alcohol distintivo de los sujetos adolescentes frente a los adultos (ver Guerri y Pascual, 2010). La investigación en este campo con humanos es problemática, y está altamente limitada por constricciones éticas y legales. Sin embargo, se ha conseguido un gran avance en las últimas décadas gracias al empleo de modelos animales.

Al parecer los adolescentes son más sensibles que los adultos a los efectos positivos reforzantes del etanol y muestran mayor afectación cognitiva después del tratamiento con la droga (revisado en Pautassi, Myers, Spear, Molina, y Spear, 2008; Ristuccia y Spear, 2008), mientras que son, sin embargo, menos sensibles que los adultos a otros efectos del etanol, como los efectos sedativos (narcosis, coordinación motora, etc.), aversivos y estimulantes del etanol (por ejemplo, sensibilización conductual) (Anderson et al., 2010; Vetter-O'Hagen et al., 2009). Por otra parte, los adolescentes han demostrado ser menos sensibles que los adultos a los efectos sociales negativos del consumo de alcohol excesivo (ver Varlinskaya y Spear, 2002), siendo esta insensibilidad más marcada en adolescentes jóvenes (ver Varlinskaya y Spear, 2006). Son también relativamente más insensibles a los efectos aversivos o negativos del etanol, requiriendo una ingesta de dosis más altas, para desarrollar una aversión a un nuevo sabor, que los adultos (revisado Anderson et al., 2010; Vetter-O'Hagen et al., 2009). Por ejemplo, algunos estudios con ratas muestran que los animales jóvenes son más propensos a desarrollar preferencias condicionadas inducidas por etanol (el condicionamiento de

preferencia por un lugar, por ejemplo) y, por tanto, parecen ser más sensibles a los efectos reforzantes del etanol que los adultos. Otros estudios, por el contrario, han aportado datos que parecen poner de manifiesto que ratas adolescentes, tanto machos como hembras, requieren mayores dosis de etanol para inducir CAG que las ratas adultas (ver, por ejemplo, Vetter-O'Hagen et al., 2009). Este hallazgo parece poner de manifiesto la existencia de una insensibilidad específica de los individuos adolescentes a las propiedades aversivas del etanol capaces de inducir CAG.

De cualquier manera, según estudios recientes como el de Anderson y Spear, (2014), los adolescentes son, en general, menos sensibles a las señales interoceptivas provocadas por el etanol que los adultos. El cerebro está recibiendo continuamente información proveniente de una gran variedad de receptores que registran procesos y estados fisiológicos del cuerpo. Este seguimiento constituye la base de la percepción consciente de sensaciones somáticas como el calor, el frío, el dolor, el prurito, el cansancio muscular, etc., o de sensaciones más indefinidas que se originan en las vísceras, como el malestar gastrointestinal o la sensación de falta de aire, entre muchas otras. La percepción consciente originada en estos receptores, se denomina “interocepción” (revisado en Contreras, Ceric y Torrealba, 2008). Así, según Anderson y Spear (2014), el etanol provoca una serie de señales discriminativas interoceptivas que resultarían menos eficaces en los adolescentes que en los adultos, es decir, los adolescentes serían menos sensibles a las señales interoceptivas del etanol, indicando que el etanol es probablemente una señal más sobresaliente en adultos que en adolescentes (revisado en Spear, 2014).

En resumen, y teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente, se podría afirmar que los sujetos adolescentes son más sensibles a los efectos positivos del etanol y menos sensibles a las consecuencias aversivas de la droga, en comparación con sujetos adultos. Este distintivo patrón de respuesta a los efectos motivacionales del alcohol podría situar a los adolescentes en una situación de riesgo para el desarrollo de trastornos relacionados con el alcohol (revisado en Spear y Varlinskaya, 2010). No obstante, la cantidad de investigación recopilada en apoyo de esta afirmación es aún limitada, por lo que es necesario investigar más profundamente esta cuestión para alcanzar una conclusión definitiva.

3. El estrés

3.1. Delimitación conceptual

El estrés es uno de los temas que más ha captado la atención de un buen número de autores e investigadores, tanto teóricos como aplicados, de manera especial en las tres últimas décadas. Y es que tal experiencia afecta cada vez a más personas, interfiriendo en su comportamiento y salud, al tiempo que está considerada como una de las mayores responsables de la aparición de alteraciones psicológicas y somáticas, tanto en adultos, como en niños y adolescentes (Gaeta y Martín, 2008).

La respuesta al estrés engloba una serie de cambios fisiológicos y conductuales que permiten afrontar situaciones peligrosas o potencialmente peligrosas, y es, por lo tanto, considerada como un proceso adaptativo que aumenta la probabilidad de supervivencia del individuo. Sin embargo, aunque una respuesta adecuada al estrés puede ser importante para la supervivencia, una respuesta exagerada o sostenida en el tiempo puede dar lugar a alteraciones fisiológicas o psicológicas. El impacto negativo del estrés depende de diversos factores entre los que destacan las características de las situaciones estresantes, donde la imprevisibilidad y el control juegan un papel crítico. Además, en este trabajo destacamos el papel que juega el momento evolutivo en la respuesta a una situación estresante, por lo que se establece una distinción entre la respuesta diferencial al estrés de adolescentes y adultos.

El concepto de estrés es de gran interés para la psicología, en todas sus vertientes. El planteamiento inicial de dicho concepto fue estrictamente biomédico y, con el paso del tiempo, se ha pasado a un concepto con un fuerte componente psicológico. Es decir, se trata de un fenómeno de índole psicológica que tiene importantes consecuencias para la salud del individuo.

El término estrés fue definido inicialmente por Hans Selye (1936) como “el conjunto de respuestas inespecíficas del individuo frente a cualquier alteración de la homeostasis”. Aunque no existe un acuerdo respecto a la definición más apropiada de estrés, se considera muy apropiada la definición propuesta por Vigas en 1984: se entiende por estrés la situación creada en el organismo por la exposición a agentes (estímulos estresantes) que pueden alterar, real o simbólicamente, la integridad del organismo. Esta respuesta tiene como objetivo mantener el equilibrio homeostático frente a una perturbación real o frente al riesgo potencial de que dicha perturbación acabe poniendo en peligro la integridad del organismo y que no puede afrontarse con los mecanismos homeostáticos normales (ver Nadal y Armario, 2010).

Se trata pues, de una respuesta con una función adaptativa, que ayuda al organismo a enfrentarse a una situación de peligro o demanda. Por ejemplo, cuando un atleta intenta conseguir un buen resultado en una competición, está sometido a un estrés que implica un aumento de la actividad muscular (más irrigación, el corazón late más rápido, etc.), lo que le ayudará a alcanzar el éxito y conseguir su objetivo. Una vez finalizadas las pruebas atléticas, se produce un descenso de las constantes y el organismo vuelve a su estado basal. Sin embargo, cuando dicha respuesta se presenta de una manera exagerada o sostenida en el tiempo, puede dar lugar a alteraciones fisiológicas y psicológicas como hipertensión y otros problemas cardiovasculares, inmunosupresión, patologías gastrointestinales, inhibición del sistema reproductor, trastornos de ansiedad, entre otros. Además esta respuesta excesiva puede facilitar el consumo de drogas de abuso, entre las cuales se encuentra el alcohol.

3.2. Estresores. Clasificación y características de las situaciones estresantes

Podemos definir como *estresor* a cualquier suceso, situación, persona u objeto, que se percibe como estímulo o situación que provoca una respuesta de estrés en la persona evaluada. Así pues, se considera como agente estresor cualquier factor de riesgo o desequilibrio que produce o facilita el estrés en una determinada circunstancia como una exigencia académica, trabajo, estado ansioso o relaciones interpersonales. Dichos estímulos sobrecargan al sujeto y producen una respuesta biológica y psicológica de estrés. De este modo, cualquier evento que sea considerado como dañino o amenazante para la salud y el bienestar, y que además reduzca la facultad de sobrellevarlo apropiadamente, se podría juzgar como estresor (Oros y Vogel, 2005).

Cabe mencionar la diferencia que existe entre la presentación puntual o aguda de un estresor y la presentación prolongada del mismo. Algunos estresores agudos generan una respuesta adaptativa ante una determinada situación y de corta duración, tras la cual el organismo recupera su estado normal. Por otro lado, también existen ciertos estresores agudos, como por ejemplo la muerte de un ser querido o un accidente grave, que ocasionan efectos duraderos sobre el individuo. De igual forma, un estresor crónico, que se presenta de forma prolongada en el tiempo, puede generar una respuesta continua de estrés que ocasionan problemas en el organismo.

A partir de la definición de Vigas (1984; ver Nadal y Armario, 2010) de estrés, descrita en el apartado anterior, podemos realizar una primera clasificación de los estímulos estresantes. En primer lugar, las situaciones de estrés pueden representar un peligro real, tratándose de estímulos físicos o sistémicos (reactivos), o bien pueden ser situaciones con

altas probabilidades de desembocar en un peligro real, tratándose de estímulos psicológicos o emocionales (anticipatorios) (Pacak y Palkovits, 2001). Esta clasificación es útil, aunque muchos estímulos pueden tener un perfil mixto. Los sistémicos son aquellos que provocan perturbaciones directas en la homeostasis, como las infecciones, las alteraciones metabólicas u osmóticas, la hipoxia, la hemorragia, algunos estímulos físicos, los químicos y la mayoría de los farmacológicos. Activan respuesta de estrés a través de mecanismos reflejos que no requieren activación emocional.

Otro tipo de clasificación de los estímulos estresantes es la que se realiza a partir de estudios con animales de laboratorio, donde podemos incluir la diferenciación entre estímulos emocionales, entre los que se encuentran los de tipo social (sumisión, subordinación, aislamiento, privación materna) y otros que, aunque fundamentalmente emocionales, también tienen un componente físico: dolor por exposición a choque eléctrico, nado forzado, inmovilización en tubo, inmovilización en plancha, etc. En humanos el estrés psicosocial es la principal fuente de estrés, especialmente en las sociedades más desarrolladas. Es importante tener en cuenta que las respuestas a situaciones emocionales puede ir acompañada de percepción consciente de la situación, pero no siempre se requiere este procesamiento consciente, ni siquiera en humanos (Morris, Dolan y Ohman, 1999).

En otra clasificación muy similar se consideran dos tipos de estresores: los psicosociales y los biológicos. Lo que define a los primeros es la evaluación cognoscitiva que el sujeto hace de ellos. Los segundos están definidos por sus propiedades, eléctricas o bioquímicas, capaces de iniciar una respuesta de estrés sin generar alguna actividad cognoscitiva (Rodríguez y Frías, 2005).

Desde la perspectiva psicosocial planteada por Sandín en 1999 (ver Rodríguez y Frías, 2005), los agentes estresantes se denominan “sucesos vitales”, es decir, son aquellas circunstancias que requieren un cambio en la rutina habitual de un individuo; también se les define como experiencias objetivas que perturban o amenazan la actividad habitual de un individuo y causan una necesidad de reajuste sustancial en las condiciones del organismo. Se identifican tres categorías de estresores: 1) Sucesos vitales altamente traumáticos, que se refieren a eventos extraordinarios, como son desastres naturales, situaciones bélicas y otros; 2) Sucesos vitales mayores, que son acontecimientos relativamente usuales y hasta normativos de la vida de la gente, algunos de los cuales no son necesariamente traumáticos, como un ascenso en el trabajo, el matrimonio o el nacimiento de un hijo; otros pueden ser traumáticos en cierto grado, como la pérdida de un ser querido, sufrir un accidente y otros semejantes, y 3) Microeventos o sucesos vitales menores, que consisten en los pequeños

problemas y contrariedades que ocurren cotidianamente. Los sucesos vitales se han asociado a modificaciones del estado de salud, tales como el inicio y curso de enfermedades físicas graves, padecimiento de enfermedades leves, resistencia a la enfermedad y una frecuente sintomatología orgánica (Rodríguez y Frías, 2005).

Además de los anteriores, Sandín plantea una cuarta categoría: los estresores ambiente, a los que no se juzga como sucesos vitales ya que se refieren a situaciones del contexto sociofísico, como el ruido, el tráfico, la contaminación o el hacinamiento, que tienen un efecto reconocido sobre el funcionamiento fisiológico y psicológico de la persona (Rodríguez y Frías, 2005).

Según Wheaton (1996) y Sandín (1999), existen cinco características definitorias de los estresores (revisado en Vinaccia y Alvaran, 2004):

1. El estresor debe implicar amenaza o demanda.
2. El estresor constituye una fuerza con capacidad de alterar la integridad del organismo si sobrepasa el límite de “elasticidad” de dicho organismo.
3. El estresor requiere enfrentarse de manera efectiva, ya que de mantenerse indefinidamente produciría daño en el individuo.
4. Ser consciente del daño potencial del estresor no es condición necesaria para que dicho estresor posea consecuencias negativas.
5. Un estresor puede serlo tanto porque induzca una demanda excesiva para el organismo como también lo contrario.

Además de estas cinco características, existen una serie de características que son comunes a situaciones potencialmente estresantes y que facilitarían el impacto negativo del estrés. Los estímulos no solo difieren cualitativamente (tipo o naturaleza del estímulo), sino también cuantitativamente (intensidad y duración). Existen dos factores que juegan un papel muy relevante en la respuesta a los estímulos estresantes: la imprevisibilidad en su aparición y la ausencia de control (revisado Nadal y Armario, 2010). La previsibilidad hace referencia a la capacidad que tiene el organismo de anticipar algún aspecto concreto del estímulo (p.ej. cuando comenzará o finalizará). Las personas expuestas a más estresores, pero más impredecibles, muestran mayores tasas de enfermedad asociada al estrés. Por otra parte, el control hace referencia al cambio que puede ejercer el organismo sobre la aparición del estímulo nocivo, es decir, la capacidad de poner fin o disminuir su intensidad, duración o frecuencia (ver Weiss, 1972). Los agentes estresores incontrolables producen más estrés, por

ejemplo, según Lundberg y Frankenhauser (1976), creer que se controla el nivel de ruido molesto, se asocia con niveles más bajos de adrenalina y noradrenalina.

Parece, pues, que los eventos impredecibles e incontrolables producen más estrés que aquéllos que son predecibles y controlables. En modelos animales, los efectos negativos del estrés incontrolable pueden ser revertidos por la exposición previa a situaciones de estrés que se sean controlables, fenómeno denominado inmunización conductual (revisado en Amat, Paul, Zarza, Watkins y Maier, 2006).

3.3. La respuesta del organismo ante el estrés

El estrés puede generar tres tipos de respuestas en el individuo: respuesta psicofisiológica, cognitiva y conductual, que describimos a continuación.

1. La **respuesta psicofisiológica**. La respuesta al estrés comprende una amplia gama de modificaciones fisiológicas, habiendo sido especialmente estudiadas las metabólicas y neuroendocrinas. Entre ellas destacan la activación del eje simpático-médulo-adrenal (SMA), que da lugar a cambios cardiovasculares y a la liberación de catecolaminas, y la activación del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal (HHA), responsable de la liberación de glucocorticoides (GL) al torrente sanguíneo. Dado que una activación de estos dos sistemas está muy relacionada con muchas alteraciones fisiológicas y psicológicas, son los sistemas fisiológicos mejor caracterizados (revisado en Nadal y Armario, 2010).

Respecto al eje HHA, el procesamiento de la información concerniente a un estímulo estresante converge en el núcleo paraventricular (NPV) del hipotálamo, donde se localizan neuronas que envían sus axones al sistema portal-hipofisiario, situado en la eminencia media. Las señales nerviosas promueven la síntesis del factor liberador de corticotropina (CRF; *del inglés: corticotropinreleasing factor*) y de otros péptidos como la vasopresina, y su liberación al sistema portal-hipofisiario, desde donde son conducidos a la hipófisis anterior. Allí, estos péptidos estimulan la síntesis y la liberación de la corticotropina (ACTH; *del inglés: adhenocorticotropic hormone*). La ACTH actúa principalmente en la zona fasciculada de la corteza de la glándula adrenal, promoviendo la síntesis y liberación de GL (cortisol en humanos y corticosterona en ratas).

Los GL, las principales moléculas efectoras del eje HHA, actúan a través de dos tipos de receptores genómicos: el tipo I, o receptor de mineralocorticoides, y el tipo II, o receptor de GL (RG). La existencia de dos tipos de receptores para GL tiene un gran impacto en todas las teorías del estrés y sus procesos patológicos, por cuanto se considera

que los receptores de mineralocorticoides están ocupados en condiciones basales mientras que la máxima ocupación de los RG se alcanza en situaciones de estrés. La ocupación excesiva de los RG y el consiguiente desequilibrio en el balance entre los dos tipos de receptores se supone de gran importancia en las consecuencias del estrés (revisado en Nadal y Armario, 2010).

Los efectos de los GC abarcan a todos los sistemas del organismo y, en su mayoría, parecen encaminados, a nivel periférico, a la redistribución de la energía entre diferentes tejidos y al control de la respuesta inflamatoria e inmune. A nivel central, los GL inhiben el transporte y la utilización de glucosa en las neuronas y en la glía, modulan el apetito y la ingesta, favorecen el aprendizaje y la memoria de situaciones emocionalmente relevantes y pueden favorecer la muerte neuronal y los procesos neurodegenerativos causados por otros factores, especialmente en la formación hipocampal. Los GL ejercen una potente y compleja inhibición sobre el eje HHA, que tiene lugar a nivel de la hipófisis anterior, el NPV y estructuras extrahipotalámicas, como la formación hipocampal y la corteza prefrontal medial. La retroinhibición ejercida por los GL es de fundamental importancia para frenar la activación del eje HHA inducida por estrés y volver con rapidez a la situación de reposo.

El CRF no solo actúa en la hipófisis sino que tiene una amplia distribución en el SNC. Ejerce sus efectos mediante dos tipos de receptores, CRFR1 y CRFR2 que presentan una distribución diferencial en el SNC. El CRF y otras moléculas emparentadas como las surocortinas participan de forma importante en el control de un gran número de respuestas fisiológicas y conductuales al estrés: la activación de los receptores de tipo CRFR1 se ha asociado a procesos de atención, aprendizaje y memoria, así como a la regulación de las emociones, mientras que los de tipo CRFR2 estarían implicados en funciones más básicas como la ingesta, la reproducción o las conductas defensivas (revisado en Nadal y Armario, 2010).

Respecto al eje simpático-médulo-adrenal (SMA), destacamos la activación del sistema nervioso autónomo simpático (SNAS), que envía proyecciones nerviosas que se ramifican e inervan casi todos los órganos, vasos sanguíneos y glándulas sudoríparas. Además, envía proyecciones a las glándulas suprarrenales, produciendo la liberación de adrenalina y noradrenalina al torrente sanguíneo. Entre los efectos de este eje, se observa un aumento de la tasa cardíaca y presión arterial, aumento del aporte sanguíneo a los músculos y el cerebro, aumento de liberación de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol, aumento en la liberación de opiáceos endógenos y disminución del riego sanguíneo a los

riñones, aparato digestivo y piel. Todo esto, aumenta el riesgo de padecer hipertensión, formación de trombos, arritmias, angina de pecho, infarto de miocardio, etc.

2. **Respuesta cognitiva** a la situación estresante. Según Lazarus y Folkman (1984), el estrés depende de la interpretación cognitiva individual de los potenciales estresores. En este sentido, la percepción es más importante que el propio acontecimiento. En esta línea existiría una valoración primaria (cantidad de peligro potencial de la situación) y valoración secundaria (recursos propios disponibles para enfrentar y controlar la situación).
3. **Respuesta conductual** a la situación estresante. Las personas ponen en marcha diferentes estrategias conductuales para enfrentarse a la situación estresante. En este sentido, Lazarus y Folkman (1984) distinguen dos tipos de afrontamiento al estrés:
 - *Estrategias de afrontamiento centradas en el problema*: dichas estrategias están dirigidas a alterar o eliminar el estresor. Se trata de un afrontamiento activo de la situación a través de diversas acciones (cancelación de actividades en competencia, búsqueda de apoyo social, planificación...).
 - *Estrategias de afrontamiento centradas en la emoción*: se trata de estrategias encaminadas a manejar los estados afectivos generados por el problema. Se trata de controlar el malestar emocional que genera la situación estresante (negación, distracción, búsqueda de apoyo social emocional, evitación...).

La efectividad de un tipo de afrontamiento u otro depende de varios factores. Así pues, las respuestas de afrontamiento centradas en el problema pueden ser más útiles en situaciones donde el estresor es controlable, el individuo tiene recursos suficientes para resolver el problema y a largo plazo, mientras que la respuesta de afrontamiento centrada en la emoción podrían ser más efectivas cuando el estresor es incontrolable y a corto plazo (revisado en Hassanbeigi, Askari, Hassanbeigi y Pourmovahed, 2013). El uso de un tipo de afrontamiento u otro está relacionado con el uso de sustancias de abuso, entre ellas el alcohol, cuestión que analizaremos en apartados posteriores.

Otras investigaciones realizan otra clasificación de las estrategias de afrontamiento, agrupándolas en tres categorías: aquéllas que se centran en el problema, como la planificación de la resolución del problema y la búsqueda de apoyo; aquellas que se centran en la emoción, como la autoculpación y la ira y; por último, la evitación, como por ejemplo, la negación del problema. Generalmente, los dos últimos estilos de

afrontamiento han sido considerados como desadaptativos y las estrategias centradas en el problema se han asociado con mejores ajustes al estrés diario (Hassanbeigi et al., 2013; Votta y Manion, 2003).

En definitiva, ante una situación estresante el individuo genera varios tipos de respuesta: a nivel fisiológico, donde se encuentran implicados varios sistemas fisiológicos; a nivel cognitivo, encargada de la interpretación del individuo de la situación estresante; y, finalmente, la respuesta conductual, la cual engloba todas las acciones que el individuo lleva a cabo para hacer frente a la situación de demanda. Así pues, todas estas respuestas interactúan dando lugar a un patrón específico y diferencial de respuesta al estrés en cada individuo.

3.4. Diferencias entre adolescentes y adultos en la respuesta al estrés

La adolescencia ha sido descrita como un período de grandes cambios a nivel biológico y psicológico. Así mismo se ha descrito como una etapa en la que existe una especial sensibilidad al padecimiento de trastornos psicológicos como ansiedad, depresión y abuso de drogas. Es una etapa caracterizada por el aumento de las situaciones estresantes, y dicho estrés ha sido postulado como un factor que contribuye a tener cierta vulnerabilidad a dichas disfunciones, tanto en humanos como en animales. Particularmente, los cambios sustanciales en la reactividad al estrés ocurren durante este periodo del desarrollo y contribuyen a dicha vulnerabilidad. Durante esta etapa de maduración, los tipos y frecuencia de estresores cambian rápidamente, al igual que la propia respuesta hormonal del organismo al estrés (Klein y Romeo, 2013).

Para estudiar los cambios fisiológicos en la sensibilidad al estrés durante la adolescencia frente a otras etapas evolutivas, la mayor parte de la investigación acumulada hasta la fecha, se ha enfocado en las variaciones de los niveles basales de diferentes sistemas (ver, por ejemplo, Nertherton, Goodyer, Tamplin y Herbert, 2004). Por ejemplo, Sumter y colaboradores (2010), estudiaron la respuesta diferencial de adolescentes al estrés. Para ello, la muestra, compuesta por participantes con una edad de entre 9-10 años, el primer grupo, y adolescentes de entre 15-17, el segundo, se exponía a una tarea de hablar en público. La respuesta biológica de estrés fue estudiada a través de dos componentes del sistema de estrés en humanos: el cortisol, como una medida de la respuesta del eje HHA, y la amilasa alfa, como una medida de la actividad del SNAS. Los autores comprobaron que las dos ramas de la respuesta al estrés trabajan en diferentes tiempos: el cortisol responde lentamente, y puede ser

detectado 20 minutos después de la exposición al estresor (siendo una medida adecuada de estrés prolongado más que de estrés agudo), y la amilasa alfa es liberada en el momento en el que el organismo necesita energía para la acción. Consecuentemente, el cortisol podría ser más sensible a las diferencias evolutivas durante la anticipación, mientras que la amilasa alfa podría ser más sensible a las diferencias evolutivas durante la realización de la tarea (Sumter, Bokhorst, Miers, Van Pelt y Westenberg, 2010).

Los resultados de este estudio muestran un incremento en la respuesta biológica del estrés durante la adolescencia. El efecto más consistente fue obtenido por el eje HHA (cortisol) durante la fase de anticipación de la tarea: esta respuesta se incrementa con la edad y la pubertad, particularmente durante la adolescencia media y la pubertad avanzada. También se encuentran efectos diferenciales en el SNAS (amilasa alfa) durante la realización de la tarea, pero estos efectos son más débiles y menos claros. Así pues, los efectos de la edad en la respuesta biológica del estrés podrían ser más pronunciados en la anticipación del estresor, que en la realización de una determinada tarea (Sumter et al., 2010).

En la misma línea, estudios realizados con animales (ver, por ejemplo, Klein y Romeo, 2013) han mostrado un cambio en la reactividad al estrés del eje HHA, encontrando una mayor respuesta de este eje durante la pubertad y la adolescencia, comparado con otras etapas evolutivas, como la infancia o la adultez. Específicamente, estudios con ratas prepuberales indican que machos y hembras expuestos a un estresor agudo como restricción, inhalación de éter o choque en las patas, presentan una respuesta hormonal prolongada comparada con las ratas adultas. Estos estudios sugieren que la exposición al estresor genera una disponibilidad de corticosterona un periodo de tiempo mayor en ratas prepuberales que en adultas.

Además de los cambios en el eje HHA, existen otros cambios neuroendocrinos durante esta etapa del desarrollo, que pueden afectar a la respuesta al estrés. Quizás el cambio neuroendocrino más estudiado durante este período evolutivo sería el incremento en la producción y secreción de hormonas reguladas por el eje hipotalámico-pituitario-gonadal (HPG). La secreción de las hormonas gonadales, principalmente estrógenos (estradiol) y progesterona, en hembras, y andrógenos (testosterona), en machos, son controlados por dicho eje.

Las hormonas gonadales son conocidas por tener una influencia significativa en la sensibilidad al estrés del eje HHA en ratas adultas. Por ejemplo, la testosterona tiende a reducir la sensibilidad al estrés en ratas adultas machos, de tal forma que machos castrados muestran mayor respuesta hormonal al estrés que los machos intactos. La testosterona

disminuye el nivel de corticostesterona y el tiempo de recuperación tras un estresor, mientras que las hormonas ováricas incrementan estos niveles en hembras. Así, hembras adultas ovariectomizadas muestran menor sensibilidad al estrés comparadas con las hembras tratadas con estradiol y progesterona. Además, las hembras en la etapa de celo (cuando los niveles de estrógenos y progesterona son relativamente bajos) muestran niveles menores de sensibilidad al estrés que las hembras que no están en etapa de celo (cuando los niveles de estrógenos y progesterona son relativamente altos) (Klein y Romeo, 2013).

A diferencia de las hormonas gonadales, los niveles basales de ACTH (corticotropina) y corticostesterona están relativamente estables durante el desarrollo puberal y la adultez. Además, ratas pre-puberales y adultas responden a un estresor agudo con incrementos comparables de ACTH y corticostesterona; sin embargo, los machos y hembras pre-puberales tienen una respuesta más prolongada de corticostesterona comparada con la respuesta de ratas adultas. En ratas adultas, la exposición repetida al mismo estresor conlleva una habituación de la respuesta de la corticostesterona, pero las ratas que experimentan un estresor repetido durante el periodo prepuberal no muestran dicha habituación. De hecho, tienen altos picos de ACTH, corticostesterona y progesterona adrenal, pero un rápido retorno a los niveles basales. Las hembras puberales no muestran este incremento en la respuesta de corticostesterona (Holder y Blaustein, 2014).

Mientras que parece admisible que las diferencias en los niveles de las hormonas gonadales pueden contribuir a alterar la respuesta al estrés en ratas pre-puberales y adultas, la respuesta prolongada en ratas pre-puberales no está afectada por la presencia o ausencia de hormonas gonadales. En la mediana pubertad, los andrógenos modulan la reactividad del HHA, mostrando influencia sobre la respuesta característica al estrés durante esta etapa e indicando que el desarrollo puberal no será cumplimentado hasta que los patrones de reactividad al estrés del adulto emerjan (Holder y Blaustein, 2014).

En definitiva, los cambios endocrinos asociados con la pubertad y adolescencia parecen estar relacionados con la respuesta diferencial al estrés durante este período evolutivo. Dichos cambios afectan a sistemas encargados de la respuesta al estresor. Así, como se ha comentado en este apartado, estudios recientes muestran un incremento en la sensibilidad al estrés a lo largo del periodo puberal, que se traduce especialmente en un aumento de la respuesta del eje HHA, comparada con otros períodos evolutivos.

4. Influencia del estrés sobre los efectos motivacionales del alcohol en adolescentes y adultos

El abuso de alcohol es un trastorno común cuyas consecuencias son devastadoras tanto para el individuo, como para su familia y la sociedad en general. La heredabilidad del alcoholismo se sitúa en torno al 50%, similar al abuso de cocaína que se situaría en torno al 60-70%. Existe evidencia empírica de variaciones genéticas en la sensibilidad a los efectos del etanol, tanto en roedores como en humanos. Sin embargo, además de los factores genéticos, en las últimas décadas, se ha mostrado un énfasis en los factores ambientales, o factores relacionados con la experiencia, que pueden tener un papel importante en el uso de sustancias de abuso. Tanto los factores genéticos como los factores ambientales podrían ser igualmente importantes en el desarrollo de una adicción. La proporción del riesgo de cada uno podría variar en función del grupo. Por ejemplo, en poblaciones expuestas a sucesos traumáticos, como son algunas tribus americanas, los estresores ambientales tendrían una influencia mayor que los factores genéticos (Enoch, 2011).

El principal factor ambiental que vamos a destacar, debido a la importancia que cobra en la sociedad actual en las últimas décadas, es el estrés. El estrés puede afectar a la salud produciendo cambios en el comportamiento, y existe evidencia de que con altos niveles de estrés los comportamientos de salud disminuyen y, sin embargo, las conductas de riesgo para la salud como el consumo de nicotina, alcohol y otras drogas, incrementan. Por tanto, las personas expuestas a situaciones de estrés son más propensas a involucrarse en conductas que incrementan el riesgo de enfermedad y lesiones (Allen et al., 2001).

Numerosas investigaciones centradas en el estudio de los mecanismos que subyacen a los trastornos adictivos muestran que el estrés es uno de los predictores más fuertes del uso de drogas. Por ejemplo, en un estudio en el que se intentaba determinar la tasa de eventos estresantes vitales en pacientes adictos a opiáceos comparada con sujetos normales, se mostró que durante un período de dos años la ocurrencia de eventos estresantes como enfermedades, muerte de familiar, problemas legales y familiares, entre otros, fueron mayores en los sujetos adictos que en los normales (Askari, Hassanbeigi y Fallahzadeh, 2011). En este sentido, el estrés parece tener un papel clave en el inicio del consumo de la sustancia de abuso.

Sin embargo, el estrés no solo juega un papel importante en el inicio y desarrollo de una conducta de abuso, sino que también es una de las mayores causas de recaídas después de un período de abstinencia (Ungless, Arguilli y Bonci, 2010). En un estudio realizado por Ames y Roitzsch (2000), pacientes que habían experimentado un número mayor de estresores

tuvieron una probabilidad mayor de experimentar “craving”, entendiendo el término “craving” como “querencia” o “apetencia” por re-experimentar los efectos de una droga, como un fuerte deseo subjetivo, ansia irresistible o búsqueda de alivio ante las sensaciones de un síndrome de abstinencia, como un incentivo motivacional para la auto-administración de la droga (revisado en Iraurgi y Corcuera, 2008). Los autores (Ames y Roitzsch, 2000), proponen dos posibles hipótesis para este hallazgo. Primero, individuos que experimentan un mayor número de estresores pueden experimentar “craving” porque el uso de sustancias ha sido asociado con eventos vitales estresantes desde que dicho consumo se usó en el pasado como estrategia de afrontamiento a estos eventos estresantes. Segundo, una hipótesis alternativa es que individuos que informan de experiencias estresantes pueden también experimentar “craving” porque tienen la atención centrada en los eventos estresantes, influenciando así la experimentación de “craving”. Por tanto, existe evidencia que muestra que la recaída en el uso de alcohol y otras drogas es más probable en individuos expuestos a altos niveles de estrés (Valentino, Lucki y Van Bockstaele, 2010).

Además de esto, existen numerosos estudios epidemiológicos y clínicos que han mostrado una asociación entre el afecto y el uso de sustancias de abuso como el alcohol. El afecto se refiere a breves sensaciones que son experimentadas en respuesta a un estímulo o situación concreta, y juegan un papel importante en la toma de decisiones y, en general, en la conducta (Cheetgam, Allen, Yücell y Lubman, 2010). Así pues, el afecto negativo debido a las situaciones estresantes ha sido descrito como un potente predictor del uso de sustancias tanto en la iniciación como en la frecuencia del uso (Hassanbeigi et al., 2013).

Las habilidades de afrontamiento también parecen jugar un papel importante en el uso de sustancias, como se pone de manifiesto en el estudio de Annis, Sklar y Moser (1998). Así, los resultados de este estudio mostraron que los pacientes que ponen en marcha una o varias estrategias de afrontamiento tienen más probabilidad de abstenerse en el consumo de alcohol que aquellos que no usan estrategias de afrontamiento, o solo usan una estrategia. Las estrategias de afrontamiento son relevantes para hacer frente a las situaciones estresantes de la vida en general, y su objetivo es mantener el bienestar físico y psicosocial. Según Lazarus y Folkman (1984), existen dos tipos de afrontamiento al estrés, aquel afrontamiento centrado en el problema y el afrontamiento centrado en la emoción, comentados en apartados anteriores. En este sentido, se encuentra que en aquellos individuos que usan estrategias de afrontamiento al estrés centrado en el problema es menos probable desarrollar, y más probable superar, problemas con el uso de sustancias que aquellos individuos que llevan a cabo estrategias de afrontamiento al estrés centradas en la emoción. Así pues, personas que llevan a cabo más

estrategias de aproximación, una forma de afrontamiento centrado en el problema, y menos estrategias de evitación, una forma de afrontamiento centrado en la emoción, presentan menos probabilidad de desarrollo de un trastorno adictivo y una probabilidad más alta de tener éxito en los intentos de recuperación, en el caso de desarrollar problemas de adicción. En el contexto del abuso de sustancias, un individuo puede usar el alcohol como una estrategia de evitación para intentar reducir la angustia, depresión o, alternativamente, puede realizar métodos de afrontamiento activo, como son resolver el problema o la búsqueda de apoyo social para hacer frente al estrés (revisado en Hassanbeigi et al., 2013).

No cabe duda, por tanto, de que el estrés juega un papel importante en el abuso de sustancias, en concreto en el consumo de alcohol. Pero, además, hay que tener en cuenta que el momento evolutivo en el que se encuentre el individuo en el momento en el que éste experimente la situación estresante, puede tener una especial influencia en el inicio y curso del consumo de una sustancia adictiva. En efecto, se ha observado que los eventos estresantes que ocurren durante los primeros años previos a la adolescencia, se asocian con el surgimiento de problemas de abuso de alcohol durante la adolescencia y la primera adultez. Los eventos estresantes tempranos pueden producir cambios hormonales y del eje HHA permanentes, cambios morfológicos cerebrales, así como en el circuito de recompensa, todos ellos implicados en el desarrollo de una adicción. Por tanto, se propone la exposición temprana a situaciones estresantes como un potente predictor para la dependencia alcohólica durante la adolescencia y adultez (Enouch, 2011). Los tres tipos de eventos estresantes más conocidos son: a) funcionamiento familiar desadaptativo, incluyendo abuso de sustancias de los padres, criminalidad, violencia doméstica, abuso infantil y abandono; b) pérdidas familiares, como muerte parental; y c) divorcio parental y adversidades económicas (Enouch, 2011).

En este sentido, numerosas investigaciones han mostrado que el maltrato infantil y los eventos vitales estresantes durante la infancia predicen un amplio rango de problemas de salud tanto físicos como emocionales, así como problemas adictivos tales como el alcoholismo (Arias, 2004). Así, una encuesta realizada en Estados Unidos a bebedores actuales o anteriores muestra que los estresores infantiles, incluyendo abuso físico y sexual, fueron predictores del inicio temprano en el consumo de alcohol (<14 años) (Rothman, Heeren, Edwards y Hingson, 2008). Los datos obtenidos en algunos estudios ponen de manifiesto, además, que los individuos expuestos a abuso infantil informan sobre el hecho de que usaban la bebida para hacer frente a una situación durante su primer año de abuso de

alcohol (ver Rothman et al., 2008). Por lo tanto, la adolescencia y la juventud es un período de especial vulnerabilidad para padecer un abuso de alcohol, especialmente en niños que han experimentado situaciones estresantes durante sus primeros años de vida (Enouch, 2011).

En cuanto a la siguiente etapa evolutiva, la adolescencia, se sitúa en un momento clave en el padecimiento de situaciones estresantes. Se trata de un período que va acompañado de un aumento de estrés vital, ya que implica hacer frente a una serie de retos y nuevas obligaciones que coinciden con los cambios biológicos y físicos de la pubertad, y con fluctuaciones en el funcionamiento emocional, cognitivo y social. Las presiones académicas, la imagen corporal, el desarrollo de la identidad sexual, el logro de una creciente autonomía con respecto a los padres, la aceptación por parte del grupo, etc., constituyen, sin duda, fuentes potenciales de estrés en la adolescencia (revisado en Calvete y Estévez, 2009). Especialmente, la adolescencia media (de 14 a 16 años) se considera un período “cumbre” a lo largo del ciclo vital para la ocurrencia de acontecimientos estresantes. Dadas la velocidad y la magnitud de los cambios que se producen durante esta etapa, no es improbable que dichos cambios sobrecarguen la capacidad del adolescente para hacer frente a los cambios sociales y ambientales, alterando así su sensibilidad al alcohol. El consumo de alcohol u otro tipo de droga podría representar intentos disfuncionales de manejo de estas dificultades de adaptación. Es por ello que se ha asociado el estrés vital como factor de riesgo para el consumo de droga en adolescentes (revisado en Calvete y Estévez, 2009).

La facilitación social del consumo de alcohol es un potente predictor del uso de etanol, donde los adolescentes creen firmemente que el alcohol les hace más seguros y tranquilos en un entorno social, así como más agradables y atractivos. Además, la reducción del estrés y el alivio de la ansiedad son razones frecuentes por las que tanto adolescentes como adultos, consumen alcohol. En efecto, los adolescentes que esperan que el alcohol disminuya su ansiedad y solucione sus problemas personales son especialmente vulnerables a padecer problemas con el uso excesivo de alcohol.

También se han obtenido numerosas evidencias del efecto diferencial del estrés sobre el consumo de etanol entre ratas adolescentes y ratas adultas. Ratas adolescentes ingieren mayor cantidad de etanol que las adultas (ver Vetter, Doremus-Fitwater y Spear, 2007; Vetter-O'Hagen et al., 2009), y también difieren en el impacto del etanol sobre el comportamiento social. Estos efectos difieren en función de la cantidad de etanol administrada. En este sentido, animales adolescentes, pero no adultos, muestran facilitación social en respuesta a bajas dosis de etanol, mientras que con altas dosis de etanol, ambos,

adolescentes y adultos, muestran inhibición social, como un índice de la reducción de la actividad social y de la evitación de los iguales, aunque adolescentes requieren dosis mayores que los adultos para que emerjan dichos efectos inhibitorios (Varlinskaya y Spear, 2002). De igual forma, el comportamiento social es altamente sensible a los estímulos estresantes. La evidencia con animales muestra que la exposición previa a un estresor conlleva una sensibilización de algunos efectos del etanol, particularmente aquellos involucrados en las consecuencias positivas del etanol (revisado en Varlinskaya et al., 2010). En concreto, se ha observado que con restricción aguda, una forma de estrés agudo, los efectos ansiolíticos del etanol fueron encontrados en ratas adolescentes, pero no en adultos. Por el contrario, con exposición prolongada a restricción física, una forma de estrés crónico, se encontró como disminuía la sensibilidad a los efectos inhibitorios sociales y un aumento de la facilitación social del etanol, tanto en ratas adolescentes como en adultas (Varlinskaya et al., 2010).

Como hemos descrito, han sido numerosas las investigaciones desarrolladas, sobre todo con modelos animales, para determinar si el estrés es un factor causal en el desarrollo de una adicción. Son varias las hipótesis que se pueden elaborar acerca de cómo los efectos del etanol pueden interactuar con los efectos del estrés, determinando así la respuesta conductual de los individuos ante la droga en situaciones de estrés. Así se puede hipotetizar que el etanol actúa activando el sistema de refuerzo cerebral (principalmente dopaminérgico), directa e indirectamente, (a través de la liberación de opioides endógenos), minimizando así los efectos aversivos del estrés; o bien, se podría pensar que el etanol es capaz de actuar como reforzador negativo, reduciendo la tensión provocada por el estrés, probablemente a través de la amortiguación de la activación dopaminérgica inducida por estrés, de forma directa e indirecta (a través de la activación del sistema inhibitoria GABAérgico). De hecho, se ha informado de la existencia de diferentes efectos dosis-dependientes del etanol sobre ratas sometidas a estrés. Concretamente, se ha comprobado que el etanol es capaz de antagonizar los incrementos de dopamina (DA) inducidos por estrés cuando se administra en dosis altas, mientras que dosis bajas incrementan de forma significativa los niveles de DA. Por tanto, el etanol a dosis altas puede antagonizar los efectos del estrés en el SNC, haciendo de la conducta de ingesta de alcohol una respuesta de afrontamiento alternativa al estrés que puede conducir al abuso de esta sustancia (revisado en Shina, 2005). Por otra parte, los incrementos en DA inducidos por etanol contrarrestarían los efectos aversivos del estrés, dado que la activación del sistema dopaminérgico está relacionada con las propiedades reforzantes de las drogas de abuso, incluyendo el etanol (revisado De la Torre et al., 2013).

En definitiva, en situaciones de exposición a estrés, las propiedades reforzantes del etanol (positivas o negativas) podrían resultar incrementadas. En este sentido, Koob y LeMoal (2008) han sugerido que el estrés conduce a neuroadaptaciones en los circuitos cerebrales de refuerzo generando una mayor sensibilidad a las propiedades reforzantes de las drogas e incrementando, por tanto, su uso compulsivo. Durante la adolescencia, caracterizada por la vivencia de un mayor número de eventos estresantes, todos los efectos del estrés sobre el sistema motivacional del etanol podrían tener una relación más marcada, evidenciando así, el patrón diferencial de respuesta al etanol que se presenta durante dicho período evolutivo.

Aunque existe un abundante conjunto de datos que indican que el estrés modula la adquisición de un problema de adicción, aún no se puede determinar con certeza cuáles son los mecanismos neurobiológicos específicos que describen mejor la interacción entre etanol y estrés en el SNC, y en qué medida contribuyen al inicio, mantenimiento y recaída del alcoholismo. Así mismo, la etapa evolutiva en la que se padecen las situaciones estresantes y su relación con el consumo de alcohol parece tener una especial importancia en el desarrollo de un consumo excesivo. Por tanto, la investigación en este ámbito se hace necesaria de cara al desarrollo de terapias para la prevención y tratamiento del alcoholismo.

5. Conclusiones

El etanol es una sustancia psicoactiva que se consume con cierta regularidad en la población general. El consumo moderado es normal, pero existen ciertos factores que predisponen al individuo a desarrollar el trastorno adictivo. Tradicionalmente se ha considerado a los factores genéticos como los principales determinantes del abuso de alcohol. Sin embargo, en las últimas décadas, se pone de manifiesto la importancia de los factores relacionados con la experiencia en el desarrollo de un trastorno de adicción. Entre los factores relacionados con la experiencia o ambientales se destaca el papel del estrés.

La investigación clínica indica que el estrés es un factor de riesgo en el desarrollo de una adicción, mostrando que el padecimiento de situaciones estresantes tiene una relación positiva con el surgimiento de enfermedades y con las conductas de riesgo para la salud como, por ejemplo, el consumo excesivo de alcohol. Por tanto, se considera al estrés como un predictor del uso de alcohol, encontrando que personas adictas han experimentado un mayor número de situaciones estresantes que las no adictas. Además de la relación del estrés con el inicio en el consumo de etanol, existe una mayor probabilidad de padecer recaídas y de experimentar “craving”, tras un período de abstinencia, bajo circunstancias de estrés.

Las investigaciones realizadas en este ámbito han puesto de manifiesto que, tanto el afecto negativo, derivado de situaciones estresantes, como las habilidades de afrontamiento ante dichas situaciones, están estrechamente vinculados con la conducta de consumo de alcohol. Sin embargo, aún se desconoce en gran medida la manera en que el estrés influye en el inicio, mantenimiento y recaída de la conducta alcohólica. Una de las hipótesis que se baraja es cómo los efectos de etanol interactúan con los efectos del estrés, determinando así la respuesta conductual de los individuos ante la droga en situaciones de estrés. Así pues, se podría pensar que el alcohol actúa activando el sistema de refuerzo cerebral, minimizando así los efectos aversivos del estrés y actuar como reforzador negativo, reduciendo la tensión provocada por el estrés. Así pues, en situaciones de exposición a estrés, las propiedades reforzantes del etanol (positivas o negativas) podrían resultar incrementadas. El estrés conduce a neuroadaptaciones en los circuitos cerebrales de refuerzo, generando una mayor sensibilidad a las propiedades reforzantes de las drogas e incrementando su uso compulsivo.

Para entender mejor la relación existente entre factores ambientales y el desarrollo de un abuso de alcohol hay que tener en cuenta la etapa evolutiva en la que se encuentra el sujeto, así como su historial de padecimiento de situaciones estresantes. Durante los últimos años se ha registrado un mayor consumo de etanol en la adolescencia, por lo que se considera una población de riesgo para el desarrollo de un problema de adicción al alcohol. En este sentido, se ha encontrado un patrón de respuesta diferencial a los efectos motivacionales del etanol en sujetos adolescentes comparados con adultos. Así, usando modelos animales, se encuentra que durante el período adolescente se produce una insensibilización a ciertos efectos del etanol, como los sedativos y aversivos, y una sensibilización a efectos reforzantes positivos derivados de la sustancia, comparados con sujetos adultos. De igual forma, se encuentra que los adolescentes presentan un patrón diferencial de respuesta al estrés, hallándose una mayor activación del eje HHA ante una situación estresante durante este período evolutivo.

La respuesta diferencial, tanto al etanol como al estrés, presente durante la adolescencia, puede estar relacionada con el período de cambios a nivel biológico, psicológico y social por el que pasa el adolescente. La adolescencia se caracteriza por una mayor búsqueda de sensaciones, de conductas de riesgo, impulsividad, ansiedad, etc. Así mismo, se trata de un período caracterizado por el padecimiento de numerosos eventos estresantes relacionados con la búsqueda de autonomía, aceptación del grupo, desarrollo de una identidad sexual, entre otras. Estas características se asocian con cambios en la secreción

de esteroides gonadales y de hormonas relacionadas con el estrés, que podrían explicar el patrón de iniciación de consumo de etanol y de otras drogas. Igualmente, el desarrollo relativamente tardío de los circuitos de la corteza prefrontal implicados en la realización de juicios y en el control inhibitorio, puede subyacer a la propensión de los adolescentes a la impulsividad y a ignorar las consecuencias negativas de su conducta, lo que puede incrementar el riesgo de abuso de alcohol. Este patrón diferencial de respuesta al etanol y al estrés, situaría al adolescente, frente a otras etapas evolutivas, en una situación de riesgo en el desarrollo de un patrón de consumo excesivo de etanol y, por tanto, en el desarrollo de un trastorno adictivo.

En general, estos hallazgos parecen indicar que los factores ambientales podrían interactuar con los factores genéticos, y otros factores biológicos para modelar las respuestas al alcohol, y que los individuos pueden diferir tanto en la sensibilidad a ciertos efectos del etanol, como en la respuesta de estrés y hacerlo, además, de forma diferencial dependiendo de la etapa evolutiva en la que se encuentren.

En definitiva, aunque existen datos acerca de las relaciones entre el estrés y el alcohol, ampliar la investigación de todos estos aspectos parece tener una especial importancia de cara al desarrollo, no solo de terapias abstinencia y de programas de prevención de alcoholismo, si no de programas orientados a reducir el impacto de sucesos vitales estresantes y crónicos sobre el estado emocional y cognitivo actual del individuo, en especial durante la etapa de la adolescencia, caracterizada por numerosos cambios, tanto biológicos como sociales. Así pues, la investigación en este campo se hace necesaria para el desarrollo de programas preventivos que doten al adolescente de las estrategias necesarias para eliminar los factores de riesgo que le pueden inducir a consumir alcohol, como la mejora de su autoestima y de sus habilidades sociales. Por tanto, se trata de un campo de investigación amplio que puede posibilitar una mejor comprensión de los procesos que subyacen al inicio, mantenimiento y recaída de una adicción al alcohol, y su tratamiento.

Referencias bibliográficas

- Allen, F., Baum, A., Belar, C., Borthwick, C., Copolov D. et al.(2001). Biopsychosocial Factors in Health and Illnes. En J. Milgrom y G.D. Burrow (eds.), *Psychology and psychiatry: integrating Medical practice* (pp. 21-65). United Kingdom: Wiley.
- Amat J., Paul E., Zarza C., Watkins L.R. y Maier S.F. (2006). Previous experience with behavioral control over stress blocks the behavioral and dorsal raphenucleus activating effects of later uncontrollable stress: role of the ventral medial prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 26, 13264–72.
- Ames, S.C. y Roitzsch, J.C. (2000). The impact of minor stressful life events and social support on cravings: a study of inpatients receiving treatment for substance dependence. *Addictive Behaviors*, 25 (4), 539-547.
- Anderson, R. I., Varinskaya, E. I. y Spear, L. P. (2010). Ethanol-induced conditioned taste aversion in male sprague-dawley rats: impact of age and stress. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*, 34(12), 2106-2115.
- Anderson, R. y Spear, L.P. (2014). Age differences in ethanol discrimination: acquisition and ethanol dose generalization curves following multiple training conditions in adolescent and adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 38 (1), 186-194.
- Annis, H.M., Sklar, S.M. y Moser, A.E. (1998). Gender in relation to relapse crisis situations, coping, and outcome among treated alcoholics. *Addictive Behaviors*, 23(1), 127-131.
- Arias, I. (2004). The legacy of child maltreatment: long-term health consequences for women. *Journal of Womens Health (Larchmt)*, 13, 468-473.
- ArmendárizGarcía, N.A., Vilar Luiz, M.A. Alonso Castillo, M.M., Alonso Castillo, B.A. y Oliva Rodríguez, N.N. (2012). Eventos estresantes y su relación con el consumo de alcohol en estudiantes universitarios. *Investigación en enfermería*, 14 (2), 97-112.
- Askari, J., Hassanbeigi, A., Fallahzadeh, H. (2011). The rate of various psychological stressors, perceived mental strain due to these stressors and coping strategies in opium addicts compared to normal individuals. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 30, 654-661.
- Calvete, E. y Estévez, A. (2009). Consumo de drogas en adolescentes: El papel del estrés, la impulsividad y los esquemas relacionados con la falta de límites. *Adicciones*, 21(1), 49-56.
- Cheetham, A., Allen, N.B., Yücel, M. y Lubman, D.I. (2010). The role of affective dysregulation in drug addiction. *Clinical Psychology Review*, 30, 621-634.
- Contreras, M., Ceric, F. y Torrealba, F. (2008). El lado negativo de las emociones: la adicción a las drogas de abuso. *Revista de neurología*, 47, 471-476.

- Cunningham, C.L. (1998). Drug conditioning and seeking behavior. In: O'Donohue, W.T. (Ed.), *Learning and Behavior Therapy* (pp.518-540). Boston: Allyn and Bacon.
- De la Torre, M.L., Escarabajal, M.D. y Agüero, A. (2013). Una revisión de la literatura experimental sobre los efectos motivacionales del alcohol y su modulación por factores biológicos y ambientales. *Anales de psicología*, 29(3), 934-943.
- Doremus, T. L., Brunell, S. C., Rajendran, P. y Spear, L. P. (2005). Factors influencing elevated ethanol consumption in adolescent relative to adult rats. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*, 29, 1796-808. doi: 10.1097/01.alc.0000183007.65998.aa
- Duranceaux, N., Schuckit, M.A., Eng, M.Y., Robinson, S.K., Carr, L.G. y Wall, T. L. (2006). Associations of variations in alcohol dehydrogenase genes with the level of response to alcohol in non-Asians. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 30, 1470-1478.
- Enoch, M. (2011). The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology*, 214, 17-31.
- Endorzain, A.M., Meana J.J. y Callado, L.F. (2009). Implicación del sistema cannabinoide endógeno en el alcoholismo. *Trastornos adictivos*, 11(2), 85-95.
- Estruch, R. (2002). Efectos del alcohol en la fisiología humana. *Adicciones*, 14 (1), 43-61.
- Gaeta, M.L. y Martín, P. (2009). Estrés y adolescencia: estrategias de afrontamiento y autorregulación en el contexto escolar. *Revista de Humanidades*, 15, 327-344.
- García-Burgos, D., González, F., Manrique, T. y Gallo, M. (2009). Patterns of Ethanol Intake in Preadolescent, Adolescent, and Adult Wistar Rats Under Acquisition, Maintenance, and Relapse-Like Conditions. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(4), 722-728. doi: 10.1111/j.1530-0277.2008.00889.x.
- Gianoulakis, C. (1993). Endogenous opioids and excessive alcohol consumption. *Psychiatry Neuroscience*, 18(4), 148-56.
- Guerri, C. y Pascual, M. (2010). Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol*, 44, 15-26.
- Hassanbeigi, A., Askari, J., Hassanbeigi, D. y Pourmovahed, Z. (2013). The relationship between stress and addiction. *Social and Behavioral Sciences*, 84, 1333-1340.
- Heinz, A., Ragan, P., Jones, D.W., Hommer, D., Williams, W., Knable, M.B. et al. (1998). Reduced central serotonin transporters in alcoholism. *Psychiatry*, 155 (11), 1544-9.
- Holder, M.K. y Blaustein, J.D. (2014). Puberty and adolescence as a time of vulnerability to stressors that alter neurobehavioral processes. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 35, 89-110.

- Iraurgi, I. y Corcera, N.(2008). Craving: concepto, medición y terapéutica. *Norte de Salud Mental*, 32, 9-22.
- Klein, Z.A. y Romero, R.D. (2013). Changes in hypothalamic-pituitary-adrenal stress responsiveness before and after puberty in rats. *Hormones and Behavior*, 64, 357-363.
- Koob, G.F. y Le Moal, M., (2008).Addiction and the brain antirewardsystem.*Annual Review of Psychology*., 59, 29–53.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing Company
- Lundberg, U. y Frankenhauser, M. (1976). Adjustment to noise. *Publication N°. 484. Dep. of Stockholm*.
- Lynch, W.J. y Carroll, M.E. (2001). Regulation of drug intake. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 9, 131–143.
- Martín-Montáñez, E., Barón-López, E., Rubio Lamia, L.O., Pavía Molina, J., Miranda-Páez, J. y Santos Amaya, I.M. (2011). Consumo de alcohol, tabaco, cannabis y otras sustancias psicoactivas en estudiantes de la universidad de Málaga. *Trastornos Adictivos*, 13(4), 160-166.
- Monti, J.M. y Alterwain, P. (1991).Ritanserin decreases alcohol intake in chronic alcoholics. *Lancet*, 337, (8732), 60.
- Morris J.S., Dolan, R.J. y Ohman, A. (1999). A subcortical pathway to the right amygdale mediating “unseen” fear.*Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*., 96, 1680–5.
- Nadal, R. y Armario, A. (2010).Mecanismos de susceptibilidad al estrés. *Hipertensión y riesgo vascular*, 27(3), 117-124.
- Netherton, C., Goodyer, I., Tamplin, A. y Herbert, J. (2004).Salivary cortisol and dehydroepiandrosterone in relation to puberty and gender. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 125- 140.
- Oros, L.B. y Vogel, G. (2005). Eventos que generan estrés en la infancia: diferencias por sexo y edad. *Enfoques XVII*, 1, 85-101.
- Pacak, K. y Palkovits, M. (2001). Stressor specificity of central neuroendo- crine responses: implications for stress-related disorders. *EndocrineReviews*, 22, 502–48.
- Pautassi, R. M., Camarini, R., Quadros, I. M., Miczek, K. A. e Israel Y. (2010). Genetic and Environmental Influences on Ethanol Consumption: Perspectives From Preclinical Research. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34(6), 976-987.

- Pautassi, R.M., Myers, M., Spear, L.P. Molina, J.C. y Spear NE. (2008). Adolescent, but not adult, rats exhibit ethanol-mediated appetitive second-order conditioning. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32,1–12.
- Pautassi, R.M., Nizhnikov, M.E. y Spear, N. E. (2009). Assessing appetitive, aversive, and negative ethanol-mediated reinforcement. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 953-974.
- Ristuccia, R.C. y Spear, L.P. (2008). Adolescent and adult heart rate responses to self-administered ethanol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32, 1–9.
- Rodríguez, M.L. y Frías, L.(2005). Algunos factores psicológicos y su papel en la enfermedad: una revisión. *Psicología y Salud*,15(2), 169-185.
- Roma P.G., Davis, C.M., Huntsberry, M.E., Kohut, S.J. y Riley, A.L. (2008). Early maternal separation and sex differences in the aversive effects of amphetamine in adults rats. *Physiology and Behavior*, 93, 897-904.
- Roma, P.G., Rinker, J.A., Serafine, K.M., Cheng, K., Barr, C.S., Chen, S.A. et al. (2008). Genetic and early environmental contributions to alcohol's aversive and physiological effects. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 91, 134–139.
- Rothman, E.F., Heeren, T., Edwards E.M., y Hingson, R.W. (2008). Averse childhood experiences predict earlier age of drinking onset: result from a representative US sample of current or former drinkers. *Pediatric*, 122, 298-304.
- Sanchez, L. (2002). El consume abusivo de alcohol en la población juvenil española. *Trastornos adictivos*, 4(1), 12-19.
- Shina, R. (2005). Stress and drug abuse. En T. Steckler, N. Kalin y J. Reul (Eds.), *Handbook of stress and the brain* (pp.333-356). Amsterdam: Elsevier.
- Song, M., Wang, X. Y., Zhao, M., Wang, X.-Y., Zhai, H. F., y Lu, L. (2007). Role of stress in acquisition of alcohol-conditioned place preference in adolescent and adult mice. *Alcoholism: clinical and experimental research*, 31(12), 2001-2005. doi: 10.1111/j.1530-0277.2007.00522.x.
- Spear, L. P. (2014). Adolescents and alcohol: acute sensitivities, enhanced intake, and later consequences. *Neurotoxicology and Teratology*, 41, 51-59.
- Spear, L. P. y Varlinskaya, E. I. (2010). Sensitivity to ethanol and other hedonic stimuli in an animal model of adolescence: implications for prevention science?. *Developmental Psychobiology*, 52, 236-43.

- Sumter, S.R., Bokhorst, C.L., Miers, A.C., Van Pelt, J. y Westenberg, P.M. (2010). Age and puberty differences in stress responses during a public speaking task: Do adolescents grow more sensitive to social evaluation? *Psychoneuroendocrinology*, 35, 1510-1516.
- Ungless, M.A., Arguilli, E. and Bonci, A. (2010). Effects of stress and aversion on dopamine neurons: implications for addiction. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 35, 151-156.
- Valentino, R.J., Lucki, I. y Van Bockstaele, E. (2010). Corticotropin-releasing factor in the dorsal raphe nucleus: Linking stress coping and addiction. *Brain Research*, 1314, 29-37.
- Varlinskaya E.I. y Spear, L.P. (2002). Acute effects of ethanol on social behavior of adolescent and adult rats: role of familiarity of the test situation. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26: 1502-11.
- Varlinskaya, E.I. y Spear, L.P. (2006). Differences in the social consequences of ethanol emerge during the course of adolescence in rats: social facilitation, social inhibition, and anxiolysis. *Developmental Psychobiology*, 48, 146-61.
- Varlinskaya, E.I., Doremus-Fitzwater, T.L. y Spear, L.P. (2010). Repeated restraint stress alters sensitivity to the social consequences of ethanol in adolescent and adult rats. *Pharmacology, biochemistry and behavior*, 96, 228-235.
- Vetter, C.S., Doremus-Fitzwater, T.L. y Spear, L.P. (2007). Time course of elevated ethanol intake in adolescent relative to adult rats under continuous, voluntary-access conditions. *Alcohol Clinical Experimental Research*, 31, 1159-68.
- Vetter-O'Hagen, C., Varlinskaya, E. y Spear, L. (2009). Sex differences in ethanol intake and sensitivity to aversive effects during adolescence and adulthood. *Alcohol & Alcoholism*, 44(6), 547-554. doi: 10.1093/alcalc/agn048.
- Vinaccia-Alpi, S. y Alvaran Flórez, L. (2004). El síndrome del Burnout en una muestra de auxiliares de enfermería: un estudio exploratorio. *Terapias psicológicas*, 22(1), 9-16.
- Votta, E. y Manion, I.G. (2003). Factors in the psychological adjustment of homeless adolescent males: The role of coping style. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 778-785.
- Wang, X., Wang, G., Lemos, J.R. y Treistman, S.N. (1994). Ethanol directly modulates gating of a dihydropyridine-sensitive Ca^{2+} channel in neurohypophyseal terminals. *Journal of Neuroscience*, 14(9), 5453-60.
- Weiss, J.M. (1972). Psychological factors in stress and disease. *Scientific American*, 226, 104-13.

Autor (Apellido1-Apellido2, Nombre)			
RUIZ-CANO, JUANA MARIA			
Título del Trabajo			
Influencia del estrés sobre los efectos motivacionales del alcohol en adolescentes y adultos			
Titulación	Grado en Psicología	Especialidad/Mención	Psicología aplicada a los ámbitos clínicos y de la salud
Centro	Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación	Departamento	Psicobiología
Tutor/a del TFG/TFM			Universidad/Institución
Prof. D^a M^a Lourdes de la Torre Vacas Prof. D^a Ángeles Agüero Zapata			Universidad de Jaén
Resumen Castellano (máx. 150 palabras)			
El alcohol es, posiblemente, la droga psicoactiva más consumida en el mundo. Su consumo moderado es común, sin embargo, a veces este consumo se convierte en abusivo, ocasionando un problema de adicción. La progresión desde un consumo moderado a un abuso podría estar influenciada por la existencia de una sensibilidad diferencial, genéticamente determinada, a los efectos reforzantes y aversivos del etanol. Además, factores externos al individuo, como el estrés, pueden influir en el desarrollo de alcoholismo, influenciando tal sensibilidad diferencial a los efectos de la sustancia y, en última estancia, al consumo de alcohol. La etapa evolutiva del individuo es también un factor importante a tener en cuenta tanto cuando se analiza la respuesta a un determinado estresor, así como cuando se valoran los efectos del etanol. En la presente revisión se revisan todos estos factores, focalizando la atención en la relación entre los efectos del estrés y los del alcohol, en diferentes etapas evolutivas (adolescencia y adultez, especialmente) del individuo.			
Resumen Inglés (máx. 150 palabras)			

Ethanol is probably the most consumed psychoactive drug in the world. Controlled drinking is common, but for many individuals ethanol consumption leads to addictive disorder. The progression from an habitual consumption of alcohol to abuse of the substance could be due to the existence of a differential sensitivity, which would be genetically determined, to the reinforcing and aversive effects of alcohol. Likewise, environmental factors such as stress might be involved in the onset of alcoholism, influencing on such a differential sensitivity and, ultimately, on the consumption of alcohol. The age of the individual is also an important factor to take in account when the stress response is analyzed and when the effects of ethanol are valued. In this work it is reviewed the experimental published data on all these factors, focusing on the relationship between the stress effects and those of ethanol, in different developmental stages of individual (adolescence and adulthood, specially).

Nomenclatura Internacional de Unesco para la Ciencia y Tecnología(<http://skos.um.es/unesco6/>)

Códigos UNESCO	Descriptor castellano	Descriptor Inglés
6113.01	Alcoholismo	Alcoholism

Observaciones y Comentarios:

Los/as Tutores/as dan el Visto Bueno para entregar y defender su Trabajo Fin de Grado/Máster

Jaén, a 26 de Junio de 2014

Fdo.:



M^{re} Lourdes de la Torre



SR. PRESIDENTE DEL TRIBUNAL EVALUADOR

Datos personales			
DNI	Primer Apellido	Segundo Apellido	Nombre
77367754-D	RUIZ	CANO	JUANA MARIA
Datos Académicos			
Titulación que ha cursado (Grado o Máster)			
GRADO EN PSICOLOGIA			
Centro	FACULTADA DE HUMANIDADES Y CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN		
Título del trabajo			
INFLUENCIA DEL ESTRÉS SOBRE LOS EFECTOS MOTIVACIONALES DEL ETANOL EN ADOLESCENTES Y ADULTOS			
Tutor/a del TFG/TFM		Universidad/Institución	
Prof. D ^a M ^a LOURDES DE LA TORRE VACAS Prof. D ^a ÁNGELES AGÜERO ZAPATA		UNIVERSIDAD DE JAEN	
Propiedad intelectual compartida (artículo 17.2 del RRAEA - <i>márquese lo que corresponda</i>):		☒	☐ No
EL AUTOR MANIFIESTA			
Que es el autor de la obra y por tanto titular de los derechos de explotación, o en su caso, cuenta con el consentimiento del resto de los autores. Igualmente declara que es autor original del trabajo, en el sentido de que no ha utilizado fuentes sin citarlas debidamente.			
AMBOS AUTORIZAN			☒
A la Universidad de Jaén (UJA) para publicar el citado Trabajo Fin de Grado/Máster en TAUJA con fines docentes y de investigación, en el formato que se considere necesario para su libre acceso, permitiendo solamente la visualización del mismo. Esta autorización viene refrendada por la firma del director/a o tutor/a del trabajo. La UJA, en virtud del presente documento, adquiere el derecho de poder difundir el Trabajo Fin de Grado/Máster a través de Internet o de otros medios.			☐ No

En Jaén, a 26 de Junio de 2014

Firma del autor /a

Juan M

Firma del Tutor/a

Firma del

McJannet de la Terre

Angels Agree

De interés:

La Universidad de Jaén expone que:

- Los derechos de autor quedan protegidos mediante la autorización de cesión no exclusiva de derechos entre la Universidad y el autor, o en su caso, autores, que se reserva/n el derecho de publicar sus trabajos en otras editoriales y soportes. Por su parte, la Universidad garantiza la visibilidad y acceso a la producción científica y docente que genera.
- Los Trabajos Fin de Grado/Máster estarán protegidos por licencias CreativeCommons del tipo "Reconocimiento -no comercial - sin obra derivada" de modo que los usuarios estarán obligados a citar y reconocer los créditos de los trabajos de la manera que especifique el autor, no se podrán utilizar para fines comerciales y no se podrán alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de los mismos.
- La integridad del contenido del Trabajo queda garantizada por las opciones de seguridad del formato de almacenamiento utilizado que será PDF u otros de similares características que en el futuro pudieran determinarse.
- La autorización tiene, en principio, una vigencia indefinida, si bien se podrá, en cualquier momento, revocar la autorización que ha prestado, siempre y cuando el autor o autores manifiesten dicha voluntad por escrito ante la Universidad de Jaén.

Circunstancias excepcionales

Se contempla como **circunstancia excepcional** la no autorización de acceso abierto a los trabajos depositados en TAUJA, como puede ser, la existencia de convenios de confidencialidad con empresas o la posibilidad de generación de patentes que recaigan sobre el contenido del trabajo, o cualquier otro motivo estimado, se establece el siguiente procedimiento para asegurar la no publicidad de estos trabajos:

- **Informe motivado.** Se adjuntará un Informe motivado del director/a del TFG/TFM, exponiendo la razón por la cual no considera oportuno la difusión en abierto de dicho trabajo.
- **Fecha fin de embargo.** En este informe se indicará la fecha a partir de la cual, vencen los motivos del embargo. A partir de la fecha indicada se podrá visualizar el documento a texto completo.

Motivación de la **NO aceptación de publicación en abierto del TFG/TFM en TAUJA**

Fecha de embargo (en su caso): _____