



UNIVERSIDAD DE JAÉN

Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación

Trabajo Fin de Grado

**Investigaciones sobre la
relación entre el estrés y el
alcoholismo atendiendo a las
diferencias de género.**

Alumno: Yasenca Jiménez Moreno

Tutor: M^a Lourdes de la Torre Vacas

Ángeles Agüero Zapata

Dpto: Psicología

Septiembre, 2015

Resumen

El consumo moderado de alcohol es común pero cuando éste pasa a ser abusivo surge un grave problema para la salud: el alcoholismo. El etanol es un compuesto químico psicoactivo, que ejerce efectos reforzantes y aversivos en el organismo. El paso de un consumo moderado hasta el abuso podría deberse a una sensibilidad diferencial a dichos efectos. Factores ambientales, como el estrés, pueden influir en dicha sensibilidad diferencial y, con ello, en el inicio y mantenimiento del alcoholismo. En el presente trabajo se describen las características generales del etanol y del alcoholismo, incluyendo datos sobre las diferencias de género en este último. Asimismo, se comentan los aspectos más importantes del concepto de estrés, para posteriormente revisar la literatura existente acerca de la relación entre el estrés y el consumo de alcohol, prestando especial atención a la hipótesis tensión (estrés)-reducción y atendiendo a las diferencias de género. Por último, se señalan los aspectos neurobiológicos de la relación estrés-alcohol, y la importancia de tener en cuenta el papel del estrés en el inicio del tratamiento del alcoholismo.

Palabras clave: Alcohol; estrés; refuerzo; aversión; adicción; género.

Índice de contenido

Resumen	2
1. Introducción	4
2. Etanol y alcoholismo	4
2.1 Características generales del etanol.....	4
2.2 Definición de alcoholismo	6
2.3 Diferencias de género en el alcoholismo	8
3. ¿Qué es el estrés?	10
4. Binomio estrés-alcohol.....	12
4.1 Influencia del estrés en la adquisición y mantenimiento del alcoholismo.....	12
4.2 Influencia del estrés en la recaída en el alcoholismo	17
4.3 Diferencias sexuales en la relación entre estrés y alcoholismo	19
4.4 Aspectos neurobiológicos de la relación entre el estrés y el consumo de alcohol	21
4.4.1. Papel de los corticoides.....	21
4.4.2. Papel de los esteroides neuroactivos.....	22
4.4.3. Papel de la Noradrenalina (NA).....	23
4.4.4. Papel de otras moléculas relacionadas con el estrés	24
4.5 Influencia del estrés en el inicio del tratamiento del alcoholismo.....	24
5. Conclusiones	27
6. Referencias bibliográficas.....	30
Anexos	41

1. Introducción

El consumo abusivo de alcohol, como hábito lúdico o recreativo, se ha extendido a todos los ámbitos sociales, surgiendo un grave problema inherente a la salud: el alcoholismo, un trastorno generalizado cuyas consecuencias son nefastas para el individuo, su familia y la sociedad en general.

Existe un amplio conjunto de evidencias que indican que el alcoholismo podría estar determinado por la combinación de varios factores (genéticos, ambientales y/o relacionados con la experiencia, entre otros). En efecto, existen evidencias empíricas de variaciones genéticas en la sensibilidad a los efectos del etanol, tanto en roedores como en humanos (la tasa de heredabilidad del alcoholismo se sitúa en un 50%), pero también se ha observado que los factores ambientales y los relacionados con la experiencia pueden tener un papel importante en el uso de sustancias de abuso. Enoch (2011), pone de manifiesto que para poblaciones expuestas a sucesos traumáticos, por ejemplo algunas tribus americanas, los estresores ambientales tendrían una influencia mayor que los factores genéticos.

El estrés puede afectar al estado de salud conllevando cambios en la conducta, y existe evidencia de que con altos niveles de estrés se produce una disminución de los comportamientos salubres y, sin embargo, las conductas de riesgo para la salud como el consumo de nicotina, alcohol y otras drogas, incrementan. En consecuencia, las personas expuestas a situaciones de estrés suelen ser más propensas a involucrarse en conductas que incrementan el riesgo de enfermedad y lesiones (Allen et al., 2001).

Este trabajo, va a partir de la definición de alcoholismo, y ahondará en su etiología, prestando especial atención a los datos publicados acerca del papel de los factores ambientales (el estrés fundamentalmente) y de su interacción con otros factores biológicos, como el género de los individuos.

2. Etanol y alcoholismo

2.1 Características generales del etanol

El etanol (C_2H_5OH , alcohol etílico) es un compuesto químico y es el principal componente psicoactivo de las bebidas alcohólicas. Por extensión, el término “alcohol”

se utiliza también para referirse a las bebidas alcohólicas. El etanol es un agente psicofarmacológico complejo que ejerce un amplio rango de efectos en el organismo (calóricos, orosensoriales, etc.) (De la Torre, Escarabajal y Agüero, 2013). Se absorbe rápidamente en el estómago (20%) e intestino delgado, por difusión simple. La rapidez de absorción del alcohol depende de: la presencia de alimentos en el estómago, la cantidad de alcohol ingerida y/o el tipo de bebida consumida.

Parte del alcohol se metaboliza en el estómago por la enzima alcohol-deshidrogenasa (ADH), que se encuentra en menor cantidad en la mujer. Se distribuye rápidamente por todo el organismo, excepto por el tejido graso, y alcanza la máxima concentración a los 30-90 minutos de su ingesta. Atraviesa con facilidad todas las barreras, y es metabolizado en su mayor parte por la vía hepática, eliminándose principalmente por vía renal.

En la década de los ochenta hubo importantes cambios en los hábitos de consumo de alcohol; se pasó de un consumo de vino, diario, masculino y posterior a los veinte años de edad a un consumo de cerveza y bebidas destiladas, intermitente (fines de semana), de ambos sexos y adolescentes (revisado en Ochoa, Madoz-Gúrpide, Vicente, 2009).

El grado alcohólico es el porcentaje de etanol contenido en una bebida para un volumen dado de la misma. Cuando decimos que un vino tiene 12 grados alcohólicos queremos decir que en 1 litro de ese vino hay 120 ml de alcohol puro o un 12% de alcohol. Dado que hay gran cantidad de bebidas alcohólicas y éstas se pueden tomar en distintos tipos de consumición (por ejemplo, corto de cerveza, caña, botellín, etc.), para simplificar la estimación de la cantidad de alcohol consumida se creó el término Unidad de Bebida Estándar que viene a equivaler a unos 10 gramos de alcohol. En la tabla siguiente (ver tabla 1) se presentan las principales bebidas alcohólicas y los grados que suelen tener (puede haber diferencias entre marcas). También se presenta el volumen que contiene una consumición tipo, la cantidad en gramos de alcohol absoluto que contiene esa consumición tipo y su transformación en Unidades de Bebida Estándar (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2006).

Tabla 1: Grados de las principales bebidas alcohólicas

<i>Tipo de bebida</i>	<i>Volumen</i>	<i>Graduación alcohólica rango (graduación media)</i>	<i>Gramos de alcohol absoluto por consumición</i>	<i>Unidades de bebida estándar</i>
<i>Fermentadas</i>				
Vino	Vaso = 100 ml	10-15 (12)	9.6	1
Cerveza	Caña = 200 ml	4-9 (5)	8	1
Sidra	Vaso = 100 ml	3-8 (5)	8	1
Cava	Vaso = 100 ml	10-15 (12)	9.6	1
<i>Destiladas</i>				
Ginebra	Copa = 50 ml	40-42 (40)	16	2
Ron	Copa = 50 ml	40-42 (40)	16	2
Whisky	Copa = 50 ml	40-45 (42)	16.6	2

Fuente: Prevención del consumo de alcohol y tabaco. Ministerio del Interior, Ministerio de Educación y Cultura, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999.

El etanol ejerce efectos reforzantes positivos y negativos, así como efectos aversivos agudos, derivados de sus propiedades reforzantes y aversivas, respectivamente. 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 etanol también reduce los estados centrales negativos como ansiedad y disforia. Los efectos aversivos del etanol incluyen alteraciones fisiológicas periféricas como, molestias gastrointestinales y reacciones autonómicas, así como efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) (revisado en De la Torre et al., 2013).

2.2 Definición de alcoholismo

Hablamos de alcoholismo cuando nos referimos a la enfermedad causada por el consumo abusivo de bebidas alcohólicas y por la adicción que crea este hábito.

Existen diferentes tipos de consumo de alcohol, algunos son peligrosos y destructivos. Por ello, es importante distinguir entre uso, abuso y dependencia (Fernández et al., 1999):

- *Uso*: hace referencia a aquel consumo que, por producirse con una frecuencia mínima y en cantidades pequeñas, no reporta al individuo consecuencias negativas (físicas, psicológicas o sociales).
- *Abuso*: aquel consumo que puede tener consecuencias adversas (agudas o crónicas) para la persona. El consumo de alcohol puede ser problemático para una persona cuando se superan determinadas cantidades o debido a las actividades que se realizan simultáneamente (conducción de vehículos, manejo de máquinas peligrosas o pesadas, etc.) o por determinadas características de los individuos (edad, embarazo, consumo de determinados medicamentos, problemas médicos, etc.).
- *Dependencia*: bebedores habituales que ya han desarrollado tolerancia ante al alcohol (cada vez tienen que beber mayores cantidades para conseguir el mismo efecto) y que presentan una conducta compulsiva por tomar alcohol de forma continuada o periódica.

La dependencia es conocida comúnmente como alcoholismo, definida como un trastorno neuroconductual que se caracteriza por búsqueda compulsiva de alcohol, ingesta excesiva no controlada, y la aparición de un negativo estado emocional (por ejemplo, irritabilidad, ansiedad, depresión) cuando el alcohol no está disponible. La dependencia del alcohol se caracteriza por problemas de funcionamiento del eje HPA (hipotálamo – hipófisis o pituitaria - adrenal), que se cree que contribuyen a una serie de síntomas, incluyendo disforia, las ansias de alcohol, y una mayor propensión a la recaída a principios de la abstinencia (revisado en Lu y Richardson, 2014).

Al parecer, lo que hace que una persona inicie y mantenga su problema de consumo son los mecanismos de aprendizaje (clásico y operante) (Seva y Vázquez, 1982; Echeburúa, 1990; Graña y Carroble, 1991; Echeburúa, 1993). El DSM-IV-TR define el síndrome de dependencia de alcohol con los criterios que se encuentran en la tabla 2.

Tabla 2: Síndrome de dependencia de alcohol (DSM-IV-TR)

Patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres o más de los ítems siguientes en algún momento continuado de 12 meses:

1. Tolerancia
 2. Abstinencia
 3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo que inicialmente se pretendía
 4. Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo
 5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención, consumo o recuperación de los efectos del alcohol
 6. Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversión, a causa del consumo de alcohol
 7. Persistencia del consumo a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales
-

La vulnerabilidad al abuso del alcohol es principalmente influenciada por el balance entre sus efectos motivacionales (reforzantes y aversivos; ver De la Torre et al., 2013). Las propiedades positivas reforzantes de la droga, como el placer, la desinhibición y la aceptación social, se cree que son la principal fuerza que impulsa la motivación para consumir alcohol en condiciones no dependientes. Sin embargo, como se ha comentado previamente, el etanol también reduce los estados centrales negativos como ansiedad y disforia, de manera que el uso del alcohol podría estar 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 depresivos (revisado en De la Torre et al., 2013).

El uso no dependiente de alcohol puede escalar a un patrón de abuso que puede ser provocado por factores adicionales tales como la presión social, la predisposición genética, y el género (revisado en Lu y Richardson, 2014). Muchos de estos mismos factores influyen en los patrones de consumo en los roedores, y estos modelos han ayudado en la identificación de algunos de los correlatos neurales de consumo de riesgo (revisado en Lu y Richardson, 2014). Estos estudios sugieren que la transición del uso de alcohol a su abuso y dependencia se debe a alteraciones en las vías neuronales relacionados con el estrés que resultan de la exposición a ciclos repetidos de la intoxicación por alcohol y la retirada (revisado en Koob y Kreek, 2007).

2.3 Diferencias de género en el alcoholismo

A lo largo de la historia, el consumo de alcohol abusivo ha estado relacionado con el hombre. Aunque, durante los últimos años, las diferencias entre hombres y mujeres se han ido acortando paulatinamente debido a que ha habido un aumento

creciente del consumo abusivo de alcohol en mujeres. Así, se ha pasado de una ratio de 10 hombres por cada mujer a 2,5 hombres por cada mujer, en tan sólo dos décadas. De hecho, las mujeres jóvenes presentan tasas de prevalencia de consumo más elevadas que las de mayor edad, y cada vez más próximas a las de los hombres (Gual, 2006). Por lo que existe actualmente una tendencia a la convergencia en el consumo de alcohol en ambos sexos (Calafat y Amengual, 1999). Sin embargo, en España, al igual que en otros países, la probabilidad de muerte o daños relacionados con alcohol es mucho mayor en hombres que en mujeres; por cada mujer que muere como consecuencia del alcohol mueren 3-4 hombres (revisado en Pulido et al., 2014).

La siguiente imagen (ver figura 1), muestra uno de los principales detonantes de peligrosidad que supone el uso abusivo de la sustancia: la mortalidad por causas totalmente atribuibles al alcohol en España durante el periodo 1981 a 2011.

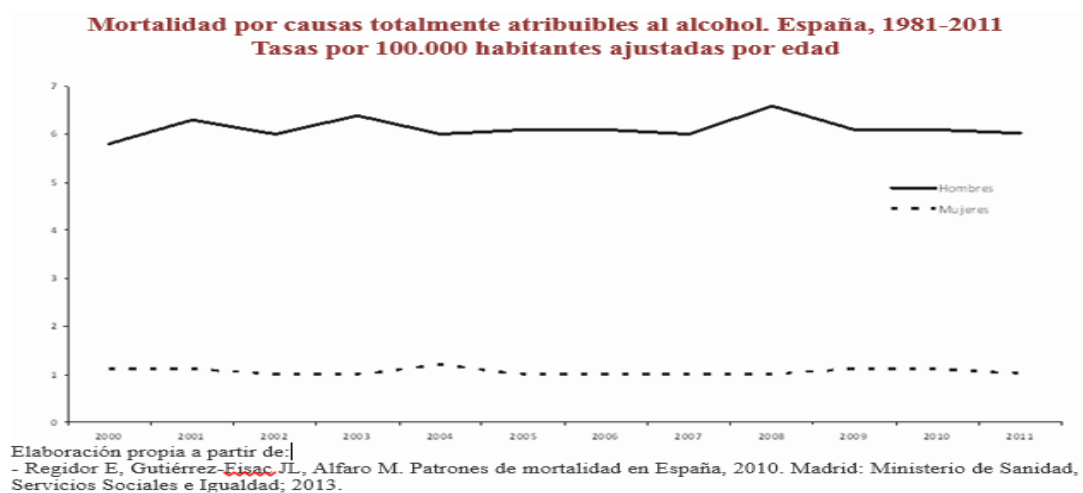


Figura 1. Patrones de mortalidad en España, 2010.

Tomado de Pulido et al., 2014, Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol.

Las causas específicas del incremento actual de la dependencia del alcohol en la mujer están relacionadas, fundamentalmente, con la irrupción creciente de la mujer en el mundo laboral, con la evolución del rol femenino en diferentes ámbitos, con el estilo juvenil de diversión uniforme en ambos sexos y con el aumento del estrés en la vida adulta, derivado de su doble papel de madre y trabajadora (Aizpiri y Marcos, 1996; Moral, Rodríguez, Díaz y Sirvent, 2006).

La mujer presenta una mayor vulnerabilidad biológica (Gallant, 1990) y psicosocial (Nolen-Hoeksema, 2004) a la dependencia del alcohol que el hombre. En los patrones de consumo en la mujer, existe una mayor tendencia de ésta a beber en casa y a escondidas, mayor tendencia a la negación. Los factores etiológicos no son exactamente los mismos en hombre que en mujeres, ya que existe mayor relevancia del fracaso de la vida afectiva en el caso de la dependencia del alcohol femenino.

Las repercusiones del alcoholismo también son distintas, se establece mayor incidencia de trastornos psicosomáticos y de depresión, un fuerte sentimiento de disforia, mayores conflictos de convivencia y mayor rechazo social en las mujeres; y tienen una mayor resistencia a buscar ayuda terapéutica (Corral, Echeburúa e Irureta, 2005; Gómez-Moya, 2005).

En definitiva, la diferencia del consumo de alcohol respecto al género se ha ido igualando debido a diversos factores. Aún así, la ingesta de alcohol puede estar relacionada con el estrés, un factor ambiental que puede influir de manera diferente dependiendo del género del individuo. En los siguientes apartados se comentarán estas relaciones.

3. ¿Qué es el estrés?

El vocablo estrés se refiere a un evento interno o externo (ambiental) que altera la homeostasis normal. Se trata de *“el conjunto de respuestas inespecíficas del individuo frente a cualquier alteración de la homeostasis”* (Selye, 1936). Según Vigas (1984), *“estrés es 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 pueda afrontarse con los mecanismos homeostáticos normales (Nadal y Armario, 2010). Goldstein y Kopin (2007), afirman que los eventos estresantes evocan una respuesta fisiológica extensa multisistémica altamente integradora.

A aquellos estímulos que provocan estas situaciones de estrés se les conoce como estresores (ver Tabla 3). Concretamente, un estresor es 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 (Oros y Vogel, 2005). 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.

Tabla 3: Clasificación de características definitorias de los estresores según Wheaton (1996) y Sandín (1999).

1. Debe implicar amenaza o demanda.
2. Constituye una fuerza con capacidad de alterar la integridad del organismo si sobrepasa el límite de “elasticidad” de dicho organismo.
3. 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. Puede serlo tanto porque induzca una demanda excesiva para el organismo como también lo contrario.

Tomado de Vinaccia y Alvaran, 2004, El síndrome del Burnout en una muestra de auxiliares de enfermería: Un estudio exploratorio.

El primero en reconocer un elemento clave en la respuesta al estrés, el fenómeno conocido ahora como la regulación de feedback, fue el fisiólogo francés Claude Bernard (1865), que descubrió que el ambiente interno de las células está estrechamente regulado y depende en gran medida en la retroalimentación que recibe de la periferia o "ambiente externo" (Goldstein y Kopin, 2007). Posteriormente, Walter Cannon considera el estado homeostático o de equilibrio como el estado óptimo (Neylan, 1998). Las teorías de Selye dominaron el pensamiento de la naturaleza de la respuesta al estrés durante más de 50 años. Selye señalaba que esta respuesta de estrés tiene tres etapas: una primera *reacción de alarma* (similar a la respuesta de lucha o huida de Cannon), que implica la liberación de hormonas de la hipófisis anterior, la *fase de adaptación*,

donde en un intento que se hace por resistir la situación estresante, y una tercera, la *fase de agotamiento*, lo que puede llegar a conducir a la muerte al organismo (Goldstein y Kopin, 2007; Selye 1936).

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. Existiría una valoración primaria (cantidad de peligro potencial de la situación) y otra secundaria (recursos propios disponibles para enfrentar y controlar la situación). Las personas ponen en marcha diferentes estrategias conductuales para enfrentarse a la misma.

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...).

Con el tiempo, los científicos comenzaron a cuestionar la definición de estrés como cualquier amenaza real o imaginaria de la homeostasis (McEwen y Stellar, 1993). Por lo tanto, la doctrina de Selye dio paso a una visión más refinada: los individuos activan los sistemas de estrés de manera más selectiva en función de las características del estresor. Además, los científicos comenzaron a reconocer que los sistemas reguladores fisiológicos son dinámicos, y fluctúan constantemente en base a los ritmos biológicos de los animales y las demandas fisiológicas.

4. Binomio estrés-alcohol.

4.1 Influencia del estrés en la adquisición y mantenimiento del alcoholismo

La relación entre la conducta de beber alcohol y el estrés es compleja, si bien, diferentes investigaciones acerca de los mecanismos que se hallan tras los trastornos

adictivos, manifiestan que el estrés es una de las variables con mayor influencia en el uso de drogas.

La relación entre el estrés y el consumo de alcohol está condicionada por toda una serie de factores relacionados con cada uno de los dos elementos de la relación, es decir, con el alcohol (por ejemplo, historial de uso, el nivel y el patrón de consumo de alcohol, o el momento de la accesibilidad del alcohol en relación al estrés), y con el estrés (por ejemplo, el tipo, la cronicidad, la intermitencia, la previsibilidad y capacidad de control del mismo), que se cruzan con un número de variables biológicas (por ejemplo, la genética, la edad y el sexo) (ver figura 2). Por ejemplo, existen claras diferencias individuales en la sensibilidad y la capacidad de respuesta al estrés, y/o el alcohol, y las pruebas clínicas y preclínicas indican que los factores genéticos contribuyen a determinar la naturaleza de la relación entre el estrés y el consumo de alcohol (Clarke et al., 2008; Uhart y Wand, 2009). La interacción dinámica de estas variables biológicas y ambientales, junto con factores de la experiencia juega un papel fundamental en la definición de los aspectos subjetivos de estrés (es decir, la percepción y la evaluación de un evento estresante) y la intoxicación por alcohol. Estos efectos subjetivos, a su vez, determinan el impacto del estrés en el consumo de alcohol y del consumo de alcohol sobre la capacidad de respuesta de estrés.

Factores asociados al alcohol	Factores asociados a estrés	Variables biológicas
• Historial de uso • Nivel de alcohol • Patrón de consumo de alcohol • Calendario de accesibilidad al alcohol	• Tipo • Cronicidad • intermitencia • Previsibilidad • Capacidad de control	• Genética • Edad • Sexo

Figura 2: Factores que relacionan el estrés y el alcohol.

Fuente: Elaboración propia a partir del estudio de Becker, H., Lopez, M. y Doremus-Fitzwaker, T., 2011. Effects of stress on alcohol drinking: a review of animal studies.

Se ha mencionado en apartados previos que el etanol induce tanto efectos reforzantes como aversivos y que, entre los efectos reforzantes, se encuentran aquellos que contribuyen a contrarrestar el estrés y a disminuir la ansiedad y los estados emocionales depresivos (revisado en De la Torre et al., 2013). De hecho, los efectos

ansiolíticos del alcohol están bien establecidos en humanos, y también en modelos animales, y sirven como base de la hipótesis tensión (estrés)-reducción (Brady y Sonne 1999; Cappell y Greeley 1987; Pohorecky 1991; Sayette, 1999). Sin embargo, en los estudios clínicos, el apoyo a esta idea no ha sido universal (Chutuape y de Wit 1995; Wand et al., 1998).

En el mismo sentido, la hipótesis de la automedicación se deriva de la idea de que los individuos que sufren de enfermedad afectiva, utilizan el alcohol para aliviar los síntomas disfóricos/estrés asociados con el trastorno (Carrigan y Randall 2003; Markou et al., 1998). Ames y Roitzsch (2000) analizaron a pacientes que habían experimentado un número mayor de estresores y revelaron una asociación entre el afecto y el uso de sustancias de abuso como el alcohol. El afecto referido en este contexto 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 (Cheetham, Allen, Yücell y Lubman, 2010). 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, Cappell y Greeley, 1987; Sayette, 1999).

Por el contrario, el alcohol puede actuar como un factor de estrés activando los sistemas de respuesta del cuerpo al estrés (Smith y Vale, 2006). La primera línea de evidencia que demuestra que el alcohol es un factor de estrés agudo que activa el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) proviene de estudios en los que los animales toman una dosis de alcohol leve mediante el uso de métodos de administración forzados. Este enfoque ha sido eficaz para la identificación de los circuitos neuronales que se activan por intoxicación alcohólica aguda y la exploración de los mecanismos moleculares por los que el alcohol puede estimular una respuesta de la hormona del estrés. Concretamente, se ha visto observado que una dosis aguda de alcohol provoca elevaciones de la actividad celular del núcleo paraventricular (PVN) y la liberación de la hormona adenocorticotropa (ACTH) y corticosterona, en ratas macho y hembra. El estrecho vínculo entre la dosis de alcohol y la actividad en el eje HPA se ve apoyada por las correlaciones que se ven en los niveles de alcohol en la sangre y la hormona del estrés después de una entrada de alcohol aguda.

Estos hallazgos sugieren que el alcohol puede activar directamente el eje HPA a través de la regulación de la actividad celular del PVN. De hecho, la aplicación in vitro de alcohol al tejido hipotalámico o células hipotalámicas primaria induce la liberación del factor liberados de corticotropina (CRF).

Por tanto, el eje HPA es un sistema biológico que es sensible al alcohol y también puede desempeñar un papel funcional en la progresión de la bebida no dependiente al abuso y la dependencia. En consecuencia, la participación en este tipo de consumo de riesgo activará una respuesta de estrés sólida, lo que podría ser costoso para un individuo si el patrón de abuso continúa (revisado en Lu y Richardson, 2014). Aún así, la conclusión a la que se llega es que los efectos del alcohol sobre el estrés son complejos, y es necesario realizar más investigaciones para establecer las condiciones en las que la bebida reduce o aumenta el estrés (Sayette, 1993).

Otro enfoque para investigar el papel del estrés en el desarrollo del alcoholismo ha consistido en analizar la capacidad del alcohol para amortiguar la respuesta de estrés (SRD; del inglés, *Stress-Response-Dampening Effects of Alcohol*) en diferentes poblaciones.

Los efectos SRD son una consecuencia del consumo de alcohol, traducida en una reducción, tanto de la respuesta emocional del organismo al estrés (por ejemplo, ansiedad, tensión y nerviosismo), como de las respuestas fisiológicas (por ejemplo, los cambios en la frecuencia cardíaca o sudoración). Sher y Levenson (1982) encontraron que los efectos SRD del alcohol fueron más pronunciados en las personas no alcohólicas con ciertos rasgos de personalidad que se han asociado con un mayor riesgo para el desarrollo del alcoholismo (por ejemplo, agresividad e impulsividad), que en personas sin esas características. Los investigadores sugirieron que, debido a su mayor experiencia SRD, las personas con esos rasgos de personalidad era probable que encuentren el consumo de alcohol particularmente reforzante, aumentando con ello el riesgo de estas personas a adquirir un problema de alcoholismo.

Más recientemente, Sinha y colaboradores (1998) determinaron que las mujeres con antecedentes familiares de alcoholismo o trastornos de ansiedad, que están en mayor riesgo de alcoholismo, presentan un mayor efecto SRD del alcohol que las mujeres sin tales antecedentes familiares.

Estos estudios sugieren que un aumento de la sensibilidad al efecto SRD de alcohol puede contribuir a un aumento de la vulnerabilidad de las personas con trastornos de ansiedad para iniciar y aumentar el consumo de alcohol. De hecho, existe una relativamente alta prevalencia de comorbilidad del alcoholismo y trastornos del estado de ánimo, aunque tales individuos no apoyan uniformemente el consumo de alcohol como un medio de hacer frente a (medicar) los síntomas de la enfermedad (Battista et al., 2010). Además, varios estudios clínicos indican una disociación entre los efectos fisiológicos y subjetivos de alcohol (de Wit et al., 2003; Lewis y Vogeltanz-Holm 2002; Soderpalm y de Wit 2002). Por lo tanto, no se puede decir que el alivio de la tensión sirve como la única motivación para el consumo de alcohol en todos los individuos (ver figura 3).

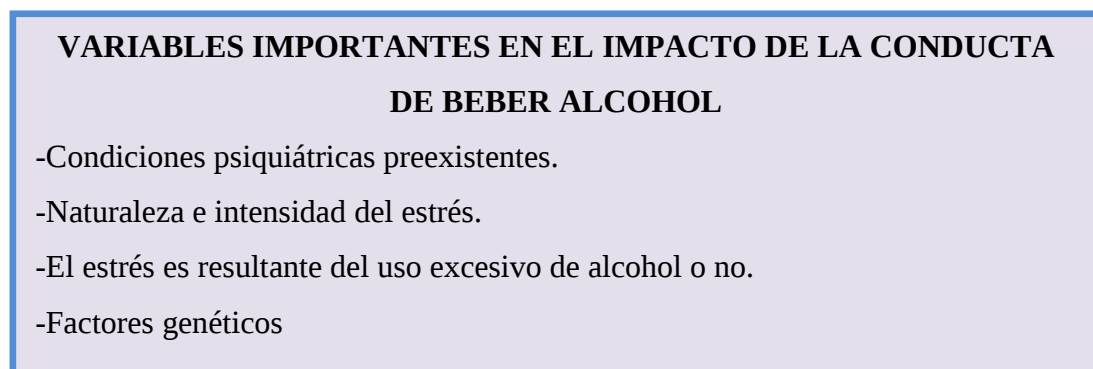


Figura 3: Variables influyentes en el consumo de alcohol.

Fuente: Elaboración propia (Clarke et al., 2008; Uhart y Varita 2009).

Además, existen claramente diferencias individuales en la sensibilidad, la percepción y la capacidad de respuesta al estrés las cuales se reflejan en la conducta de beber. En conjunto, la evidencia actual sugiere que si bien algunas personas pueden beber alcohol para aliviar el estrés percibido y disforia, muchos de ellos no beben por esta razón pues, al mismo tiempo que el consumo de alcohol puede ser percibido por algunos como que tiene un efecto calmante, por otros individuos la activación de los sistemas de estrés, junto con la elevación resultante de corticosteroides circulantes puede relacionarse con los efectos energizantes y eufóricos de alcohol, ya que existe cierta evidencia que indica que los niveles elevados de hormonas corticosteroides interactúan con los efectos de refuerzo de alcohol para mejorar la propensión a beber (Fahlke et al., 1994a, 1996; Fahlke y Hansen, 1999). En general, las evidencias obtenidas a partir de estudios en animales y humanos sugieren que las elevaciones

relacionadas con el estrés en los glucocorticoides (GC) interactúan con el circuito de recompensa mesolímbico para aumentar la conducta auto-administración de fármacos (Cleck y Blendy, 2008; Melis et al., 2009; Miczek et al., 2008; Sinha, 2008; Uhart y Varita, 2009).

Otros estudios han evaluado la influencia del estrés, según éste sea agudo o crónico, sobre la conducta de ingesta y el desarrollo del alcoholismo. Muchas de esas investigaciones se han centrado en el estrés laboral como un ejemplo de estrés crónico. Por ejemplo, Seeman y Seeman (1992) encontraron, en una encuesta de más de 500 hombres, que los problemas con la bebida estaban estrechamente relacionados con experiencias estresantes, ya sea que se debieron a factores estresantes agudos y graves (por ejemplo, enfermedad o muerte de un ser querido) o estresores-ocupacionales crónicos que se combinaron con un fuerte sentido de impotencia.

Con respecto al estrés laboral, los hombres que presentaron los niveles más altos de consumo y la mayoría de los problemas relacionados con el alcohol, estaban en puestos donde se combinaba poca libertad en la elección de la forma de cumplir con sus obligaciones de trabajo, y las altas demandas laborales. La medida en que influye el estrés laboral en la conducta de beber también depende del tipo de estrés experimentado. Crum y colaboradores (1995) encontraron que los hombres que trabajan en empleos de alta tensión (es decir, trabajos con altas demandas y bajo control), generalmente tenían un mayor riesgo de desarrollar trastornos por consumo de alcohol en comparación con los hombres en ocupaciones de baja tensión (es decir, puestos de trabajo con baja demanda y alto control). Sin embargo, este aumento fue mayor para los hombres en posiciones con exigencias físicas elevadas (de tres a cuatro veces mayor riesgo) que para los hombres en posiciones con altas demandas psicológicas (de dos a tres veces mayor riesgo).

4.2 Influencia del estrés en la recaída en el alcoholismo

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 tras un período de abstinencia (Ungless, Arguilli y Bonci, 2010).

Se reconoce que los acontecimientos vitales estresantes influyen en el consumo de alcohol y, en particular, en la recaída (Brady y Sonne 1999; Sinha 2001, 2008).

Para explicar la asociación entre el estrés y la recaída, así como el hecho de que no todas las personas presentan recaída cuando se encuentran en una situación de estrés, Brown y colaboradores (1990) propusieron la hipótesis de estrés-vulnerabilidad, que postula que el uso de alcohol u otras drogas (AOD) frente a los estresores graves está mediado por la presencia o ausencia de los factores de protección (por ejemplo, un buen apoyo social) y los factores de riesgo (por ejemplo, la falta de vivienda y desempleo). La hipótesis es apoyada por los resultados que indican que el estrés grave (definido como la adversidad de vida, ya sea una gran amenaza personal, o demandas de afrontamiento crónicas) que se produjo antes del consumo de alcohol se relacionó con una recaída después del tratamiento (Brown et al., 1990). Así, durante un período de seguimiento de 3 meses después del mismo, los pacientes que recayeron habían experimentado el doble del estrés grave antes de entrar en tratamiento, en comparación con los pacientes que permanecieron abstinentes. Estos resultados ponen de relieve la relación entre el estrés y la recaída, y sugieren que la capacidad de recaída inducida por el estrés se puede mejorar durante el tratamiento.

Otro estudio dio seguimiento a un gran grupo de alcohólicos, a consumidores de opiáceos, y a fumadores de cigarrillos, en un periodo de abstinencia temprana, para investigar los efectos del estrés agudo, y el compromiso de abstinencia (Hall et al., 1990). El compromiso con la abstinencia se midió utilizando una escala que permitió a los participantes elegir entre seis objetivos de tratamiento diferentes, que van desde la abstinencia a ningún cambio de uso. Los investigadores encontraron que el compromiso con la abstinencia fue el predictor más fuerte de abstinencia durante el período de seguimiento. Por otra parte, una asociación entre los niveles de estrés elevados y la recaída sólo existía cuando se entrevistó a los sujetos después de esta última (es decir, de forma retrospectiva) acerca de los factores que contribuyeron a su recaída, pero no cuando se evaluaron los niveles de estrés antes de que ocurriera ésta (es decir, de forma prospectiva). Esta observación sugiere que el estrés en realidad no puede llevar a una recaída; en cambio, la recaída puede haber dado lugar a un aumento del estrés, y los sujetos pudieron haber utilizado la atribución de estrés como causa de la recaída como una manera de dar sentido a la recaída.

Se necesita más investigación acerca de la relación entre el estrés y la recaída, ya que los estudios existentes muestran discrepancias. Los estudios deben centrarse en señalar la forma en que las situaciones estresantes pueden provocar una recaída y en aclarar las variables (sexo, edad...) que podrían influir en ésta.

4.3. Diferencias sexuales en la relación entre estrés y alcoholismo

Varios estudios se han centrado específicamente en la relación entre el estrés y el consumo de alcohol en las mujeres. Estos análisis son de particular interés, ya que las mujeres pueden ser más susceptibles que los hombres a algunos de los efectos nocivos para la salud del alcohol (Lex, 1991). Además, las mujeres suelen ser más propensas que los hombres en cuanto a la consideración de acontecimientos estresantes como factores precipitantes asociados con el inicio de problemas con el alcohol (Lex, 1991).

Allan y Cooke (1985), no encontraron evidencia de una relación específica de género entre el estrés y el abuso de alcohol en las mujeres, aunque los investigadores observaron una alta prevalencia de eventos estresantes de la vida (por ejemplo, el divorcio o la muerte de un ser querido), particularmente entre las mujeres de mediana edad que desarrollaron dependencia del alcohol más adelante en la vida.

No existe una única causa del alcoholismo, más bien es un cúmulo de causas, es más, la mayoría de los expertos concuerdan en que todos los alcohólicos sufren una carga poco usual de tensión y carencias en su vida. Las mujeres, como grupo, sufren otro tipo de presiones y problemas familiares, laborales y sociales. Algunas investigaciones muestran que las mujeres beben para calmar su soledad, sentimientos de inferioridad, conflictos acerca de su rol sexual o para mitigar el estrés derivado de su doble papel de madre y trabajadora, independientemente de su estilo de vida. Este uso del alcohol como salida de escape, por parte de la mujer, puede deberse, en ocasiones, por la insatisfacción que surge al asumir un papel tradicional de madres y amas de casa a tiempo completo dejando sus carreras o aspiraciones a un lado. Sentirse atrapada en un estilo de vida que no está de acuerdo con sus intereses y objetivos reales, puede hacer sentir a algunas mujeres agobiadas y frustradas, y puede conllevar al consumo de alcohol para disolver esos sentimientos de ansiedad. Otra situación a menudo descrita en relación con el ama de casa y el alcohol es el "síndrome del nido vacío" o "síndrome de carencia del nido". Los hijos crecen y dejan el hogar; la aparición de una enfermedad seria o un divorcio inesperado, entre otros motivos, pueden provocar en la mujer

ansiedad y soledad ya que el hogar, centro de sus vidas, desaparece repentinamente. Además, se debe señalar, que los problemas de discriminación laboral en la mujer son una fuente de estrés que puede llevar al consumo de alcohol para mitigar la tensión (revisado en Pastor y Del Cid, 2011)

En cambio, en otro estudio (revisado en Cooper, Russell, Skinner, Frone y Mudar, 1992) se indica que las diferencias de género, en la relación estrés-consumo de alcohol, se derivan de las expectativas sobre el efecto ansiolítico que se crean las personas. Es decir, las creencias favorables sobre los efectos del alcohol pueden predisponer a un individuo a beber en una variedad de situaciones. Presumiblemente, la persona debe primero creer que el alcohol, de alguna manera, aminora la emoción negativa antes de que lo utilice instrumentalmente para regular el afecto negativo. Los hombres tendrían creencias más firmes que las mujeres sobre los efectos reforzantes negativos del alcohol por lo que consumirían más.

Los primeros estudios de los efectos del alcohol sobre el estrés en los que participan ambos sexos indicaron que el efecto SRD (amortiguación de la respuesta de estrés) del alcohol difiere entre hombres y mujeres (Abrams y Wilson, 1979). Otros estudios más amplios, desarrollados posteriormente, sugirieron, por el contrario, que los efectos del alcohol sobre el estrés parecen ser comparables entre hombres y mujeres (Sayette et al., 1994). Así, incluso en estudios en los que las mujeres parecen ser más sensibles que los hombres a un factor estresante cuando los participantes estaban sobrios, el consumo de alcohol no alteró esta diferencia de género (es decir, las mujeres seguían siendo más sensibles al estrés), lo que sugiere que la medida de efectos SRD del alcohol fue similar en hombres y mujeres.

Es posible, sin embargo, que la presencia o ausencia de las diferencias de género dependa de las medidas utilizadas para determinar la respuesta al estrés. En los estudios que detectaron diferencias de género, los investigadores evaluaron usando solamente la respuesta al estrés (por ejemplo, la frecuencia cardíaca) y medidas de auto-informe fisiológicas. En consecuencia, otros tipos de medidas de respuesta emocional (por ejemplo, el análisis de las expresiones faciales asociadas con emociones) podrían revelar diferencias de género en la respuesta SRD al alcohol.

4.4 Aspectos neurobiológicos de la relación entre el estrés y el consumo de alcohol

Se han desarrollado varios modelos animales para estudiar la influencia del estrés sobre el consumo de alcohol. Los resultados indican la existencia de discrepancias que aluden a la gran cantidad de variables que influyen en la relación recíproca entre el estrés y el alcohol.

Se ha comprobado, a partir de dichos modelos animales, que la exposición crónica al alcohol y la retirada, pueden alterar profundamente la función del sistema de respuesta neuroendocrina al estrés del organismo. El eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), concretamente, conduce a cambios en la actividad del factor liberador de corticotropina (FLC), tanto dentro del eje HPA, como en otras áreas extrahipotalámicas cerebrales. Esto puede mediar en la aparición de determinados síntomas de abstinencia que, a su vez, influyen en la susceptibilidad a la recaída.

El alcohol estimula el eje HPA en varios niveles, con la magnitud y el perfil de respuesta influido por una serie de variables, como el genotipo, el sexo y los parámetros de dosificación (Rivier, 2000; Varita, 2000; Koob y Kreek, 2007; Pohorecky, 1990, 1991). Así mismo, la manera en que el estrés modula los sistemas neurobiológicos subyacentes a aspectos de motivación de comportamientos relacionados con el alcohol dependerá de la naturaleza, así como de la intensidad del factor estresante (Kopin, 1995; Miczek et al., 2008; Pacak y Palkovits, 2001).

A continuación se presentan una serie de datos relacionados con los mecanismos neurobiológicos subyacentes de la relación entre el estrés y el consumo de alcohol, recabados a partir de estudios con modelos animales.

4.4.1. Papel de los corticoides

Los niveles de glucocorticoides (GC) elevados, como resultado de la dependencia relacionada con la activación del eje HPA, pueden contribuir al aumento de la motivación de beber a través de una interacción con el sistema de recompensa del cerebro, el circuito mesocorticolímbico (Piazza y Le Moal, 1997). La administración central y sistémica de corticosterona se ha demostrado que aumenta el consumo de alcohol, mientras que la adrenalectomía o administración de un inhibidor de la síntesis de corticosteroides (metirapona) disminuye la ingesta de alcohol en roedores (Fahlke et al., 1995, 1996). Del mismo modo, un antagonista del receptor de GC (mifepristona)

redujo el comportamiento de autoadministración de alcohol (Koenig y Olive, 2004). Además, la mifepristona administrada sistémicamente o en el núcleo central (pero no el núcleo basolateral) de la amígdala atenuó la reinstauración inducida por el estrés de la conducta de la búsqueda de alcohol (Simms et al., 2012).

La exposición crónica a corticosterona en ratas también puede reducir la sensibilidad a los efectos subjetivos del alcohol (Besheer et al., 2012). Un resultado similar también ha sido proporcionado después de la exposición crónica a alcohol y a retirada en ratones (Becker y Baros, 2006). Little y colaboradores (2008), demostraron que la retirada tras el consumo de alcohol prolongado produjo niveles de corticosterona elevados en ciertas regiones del cerebro (corteza prefrontal e hipocampo) que persistieron mucho después de que los niveles de corticosterona en plasma volvieran a los niveles basales. Las elevaciones en las concentraciones de GC cerebrales después de la exposición crónica a alcohol, y de su retirada, no sólo pueden tener implicaciones importantes para la motivación para beber, sino que también pueden contribuir a los déficits cognitivos y daños neurotóxicos que se asocian comúnmente con la dependencia del alcohol (Rose et al., 2010).

4.4.2. Papel de los esteroides neuroactivos

La actividad del eje HPA también puede influir en la actividad cerebral a través de las acciones de los esteroides neuroactivos, que son neuromoduladores endógenos que interactúan con varios sistemas de neurotransmisores a través de la acción rápida de membrana (a diferencia de otras moléculas de esteroides que actúan a través de mecanismos genómicos intracelulares más lentos) (Genazzani et al., 1998; Patchev et al., 1994, 1996.). Los esteroides neuroactivos son moduladores positivos potentes de los receptores GABA, que producen efectos ansiolíticos, anticonvulsivantes y sedantes/hipnóticos (Khisti et al., 2002; Morrow et al., 2001; Rupprecht y Holsboer, 1999). Además, estos esteroides neuroactivos pueden modular una variedad de efectos de alcohol, incluyendo anticonvulsivos, ansiolíticos, atáxicos/sedantes, y los efectos de reducción cognitiva, así como el estímulo discriminativo y los efectos del refuerzo de alcohol (Khisti et al., 2002; Morrow et al., 2001). Tales cambios neuroadaptativos en la actividad de los esteroides neuroactivos pueden aumentar los efectos motivacionales de alcohol, tal vez mediante la modificación de la expresión y/o función de los receptores GABAA (Biggio et al., 2007; Finn et al., 2010; Morrow et al., 2001; Purdy et al., 2005)

y/o a través de interacciones con el factor liberador de corticotropina (FLC) (Genazzani et al., 1998; Patchev et al., 1994, 1996).

Tanto el alcohol como el estrés, provocan aumento en plasma de las concentraciones cerebrales de los esteroides neuroactivos en roedores (Barbaccia et al., 1999, 2001; Finn et al., 2010). La exposición crónica de alcohol también puede alterar el cerebro y los niveles plasmáticos de esteroides neuroactivos, en roedores y en seres humanos (Cagetti et al., 2004; Janis et al., 1998; Morrow et al., 2009; Romeo et al., 1996).

La evidencia adicional sugiere que los cambios en la actividad de los esteroides neuroactivos juegan un papel en la dependencia, especialmente en la expresión de los síntomas de abstinencia, así como el consumo de alcohol (Finn et al., 2010).

Numerosos estudios han demostrado, por otra parte, un papel importante de la actividad del FLC alterada en el consumo de alcohol, relacionada con la dependencia, así como apuntan a una acentuación de los cambios en la expresión y liberación de CRF en las regiones cerebrales extrahipotalámicas que están implicados en los efectos motivacionales de alcohol (Doremus-Fitzwater y Becker 2010; Griffin et al., 2011; López et al., 2010).

4.4.3. Papel de la Noradrenalina (NA)

El estrés asociado con la dependencia del alcohol incluye también la activación del locus coeruleus, que proporciona la mayor parte de la noradrenalina (NA) en el cerebro. Este aumento en la actividad noradrenérgica juega un papel en la mediación de los aspectos tanto somáticos como afectivos de la abstinencia de alcohol. Por ejemplo, los estudios en modelos animales y las investigaciones clínicas, han demostrado que la reducción del nivel general de esta actividad por la estimulación de los autorreceptores presinápticos como, por ejemplo, mediante clonidina o dexmedetomidina, es eficaz en la mejora de varios síntomas asociados con la activación excesiva del sistema nervioso simpático característico tras la retirada. Por lo tanto, este enfoque farmacológico puede ser útil como un complemento en el tratamiento de desintoxicación de alcohol (Muzyk et al., 2011).

La evidencia adicional sugiere que la dependencia del alcohol en los cambios relacionados en la actividad NA del cerebro podría influir en la motivación para beber. Cuando los investigadores redujeron la actividad de la NA en el cerebro, bloqueando ciertos receptores de NA con prazosin, un antagonista, el consumo de alcohol se redujo

en ratas dependientes (Walker et al., 2008), y en seres humanos dependientes del alcohol (Simpson et al., 2009). Asimismo, el tratamiento con antagonistas (por ejemplo, propranolol) para otro tipo de receptor de la NA también reduce la necesidad de bebida en ratas dependientes (Gilpin y Koob, 2010).

4.4.4. Papel de otras moléculas relacionadas con el estrés

Otras moléculas relacionadas con el estrés pueden ayudar mediando en niveles excesivos de consumo de alcohol. Por ejemplo, el neuropéptido Y (NPY) se cree que puede servir como un mediador anti-estrés, teniendo efectos contrarios a FLC en el cerebro (Heilig et al., 1994). Asimismo, neuromoduladores conocidos como los opioides endógenos juegan un papel en la mediación y la regulación endocrina, autonómica, y las respuestas conductuales al estrés (Drolet et al., 2001). Tanto el sistema NPY (Gilpin et al., 2011; Thorsell et al., 2005), como el sistema opioide (Gilpin et al., 2008; Walker et al., 2011) están implicados en el consumo excesivo de alcohol después de una exposición crónica intermitente.

Por otra parte, un compuesto derivado del cerebro, el factor neurotrófico (BDNF), también está implicado en procesos de estrés y adicción (Briand y Blendy, 2010; Chourbaji et al., 2011; Davis, 2008). Los cambios regionales en la expresión y/o actividad de BDNF en el cerebro después de la exposición crónica al alcohol puede jugar un papel en la mediación de la ansiedad relacionada con la retirada y la regulación del consumo de alcohol (Logrip et al., 2009; Pandey et al., 2006).

Otros sistemas de respuesta a estrés (por ejemplo, los sistemas adrenérgicos, sustancia P, y orexina/hipocretina) han demostrado que influyen en el consumo de alcohol (Ciccocioppo et al., 2009; Heilig et al., 2010; Sinha et al., 2011), pero su papel en la conducta de ingesta excesiva de alcohol no se ha examinado específicamente.

4.5 Influencia del estrés en el inicio del tratamiento del alcoholismo

El estrés en muchos casos puede jugar un papel causal en el inicio del tratamiento. Este papel, sin embargo, probablemente es moderado y mediado por numerosos factores, incluidos los recursos de un bebedor, la presión social, las habilidades de resolución de problemas y las estrategias de afrontamiento (Finney y Moos, 1995). Por ejemplo, Annis, Sklar y Moser (1998) encontraron 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.

Algunos estudios han encontrado una importante relación entre los estilos de afrontamiento de las mujeres y el consumo de alcohol relacionado con el estrés. En ellos, las mujeres que utilizan estrategias de afrontamiento centrado en el problema consumen menos alcohol durante los períodos de estrés en sus vidas que las mujeres que utilizan estrategias centradas en las emociones, o estrategias de afrontamiento que sólo sirven para aliviar las emociones negativas inmediatas en lugar de abordar el problema (Breslin et al., 1995). En este sentido, en general 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).

Eventos estresantes discretos a menudo proporcionan un impulso a una persona alcohólica a buscar tratamiento, especialmente cuando otros recursos y las respuestas no han logrado aliviar la situación estresante. Esta correlación entre el estrés y el

tratamiento de iniciación se destacó en varios estudios que comparan los alcohólicos que habían iniciado el tratamiento con los alcohólicos que no recibieron tratamiento. En esas comparaciones, los alcohólicos que inician un tratamiento tenían más probabilidades de percibir sus problemas con la bebida como grave, tenían más síntomas de dependencia al alcohol, y con experiencias más estresantes y acontecimientos negativos en diversos ámbitos de la vida (Finney y Moos, 1995). De primordial importancia, estos factores estresantes incluyeron tanto penurias crónicas (por ejemplo, tensiones en el empleo o el matrimonio), como eventos estresantes agudos (por ejemplo, los accidentes, los cargos criminales, o de divorcio) que a menudo se asocian con la bebida.

Alcohólicos con mayores recursos en varios dominios (por ejemplo, los que están empleados y tienen un matrimonio intacto) son propensos a buscar tratamiento para los problemas con el alcohol más rápidamente que otros con menos recursos. Por ejemplo, los recursos sociales, tales como una amplia red de familiares y amigos, pueden aumentar la probabilidad de que los problemas relacionados con el alcohol, de una persona que consume de manera abusiva, sean detectados fácilmente o precozmente por las personas de su entorno, lo que conduce a la búsqueda de un tratamiento precoz. Esta hipótesis contradice la idea de que un alcohólico debe perder todos sus recursos (es decir, "tocado fondo") antes de buscar tratamiento; más bien, se sugiere que los recursos deben aumentarse para que la persona busque tratamiento antes de experimentar múltiples consecuencias devastadoras del alcoholismo (revisado en Brady y Sonne, 1999).

Para modificar la conducta de beber alcohol en cantidades abusivas se deben tener en cuenta diversos pasos.

El *primer paso* que hemos de dar es identificar los contextos (topografía) en los cuales aparece el hábito que se desea erradicar, que pueden ser eventos sociales de diversión, o momentos estresantes o aburridos. En síntesis, esta identificación es sumamente valiosa ya que con frecuencia la persona no advierte que en ciertas circunstancias aparece la conducta problemática. Su análisis puede ser muy importante, ya que así puede llegar a darse cuenta de que existen momentos en los que se puede dejar de hacer aquello que creía que no podría dejar de hacer.

El *segundo paso* consiste en averiguar la intención o función que hay detrás de ese hábito (pasada o presente, “real o imaginaria”, lógica o ilógica...), a pesar de que no sea evidente ni para la propia persona. Como estrategias de evaluación se suelen emplear la entrevista clínica no estructurada y los autorregistros (del consumo de alcohol y de las actividades diarias). Podemos ver un modelo de recogida de datos en los Anexos (ver anexo 1).

En la etapa diagnóstica, el dato primario ha de obtenerse a través de una encuesta de hábitos donde se recogen variables que posibilitan evaluar el nivel de dependencia respecto a las bebidas alcohólicas. El autorregistro resulta un procedimiento muy útil cuando el observador externo no puede asistir a todos los contextos en los que el sujeto de estudio se mueve. El sujeto habría de rellenar un cuadro donde se describa la fecha, situación, pensamiento automático, emociones y conducta, a fin de que comprenda cuáles son las situaciones de riesgo que fomentan su ingesta de alcohol. Asimismo, para hacer un seguimiento objetivo y fiable del caso se dejan grabadas las sesiones bajo consentimiento previo del centro y/o psicólogo colegiado pertinente y la persona objeto de tratamiento (informándole que sólo se grabará en audio), que han de ser revisadas posteriormente discutiendo las diferentes medidas de cambio que se iban identificando. Las sesiones se graban con el fin de analizarlas verbalizaciones emitidas en sesión por el cliente.

Para Froján, Montaña, Calero y Ruiz (2011), la importancia del análisis de las verbalizaciones se puede justificar por el hecho de que el cliente habla de sus problemas y describe lo que ocurre fuera de la clínica, y en base a estas descripciones se planifica y pone en marcha el programa terapéutico. Se busca no producir un sesgo de la información obtenida por medio de las grabaciones, para buscar la máxima coincidencia en todos los criterios. Nuestra labor para ello sería informar de aspectos que no se pueden registrar con las grabaciones, especialmente, a la comunicación no verbal (gestos, expresión de emociones, etc.)

5. Conclusiones

En la actualidad, el consumo de alcohol se ha extendido a todos los ámbitos sociales. El consumo moderado de alcohol es común pero cuando éste pasa a ser abusivo surge un grave problema para la salud: el alcoholismo. Existen ciertos factores que predisponen a algunos individuos a desarrollar un trastorno adictivo. Tradicionalmente se ha considerado a los factores genéticos como los principales

determinantes del alcoholismo. Sin embargo, en las últimas décadas, la investigación epidemiológica y preclínica pone de manifiesto el papel que juegan los factores ambientales en el uso de las sustancias de abuso. Entre estos factores se destaca el estrés.

La dependencia del alcohol es un trastorno neuroconductual que se caracteriza por búsqueda compulsiva de alcohol, ingesta excesiva no controlada, y la aparición de un negativo estado emocional (por ejemplo, irritabilidad, ansiedad, depresión) cuando el alcohol no está disponible. La dependencia del alcohol se caracteriza por problemas de funcionamiento del eje HPA (hipotálamo – hipófisis o pituitaria - adrenal), que se cree que contribuyen a una serie de síntomas, incluyendo disforia, las ansias de alcohol, y una mayor propensión a la recaída a principios de la abstinencia

El etanol es un compuesto químico psicoactivo que ejerce efectos reforzantes positivos y negativos, así como efectos aversivos agudos, derivados de sus propiedades reforzantes y aversivas, respectivamente. 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 etanol también reduce los estados centrales negativos como ansiedad y disforia. Los efectos aversivos del etanol incluyen alteraciones fisiológicas periféricas como, molestias gastrointestinales y reacciones autonómicas, así como efectos sobre el sistema nervioso central (SNC).

El estrés es un factor de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de una adicción y, además, para las recaídas, aunque todavía se necesita un mayor número de trabajos de investigación para esclarecer esta influencia. Una de las hipótesis que se baraja es la posibilidad de que los efectos reforzantes negativos del etanol reduzcan los estados negativos como la ansiedad y el estrés, contribuyendo de esta manera a instaurar y mantener el consumo de alcohol de manera más pronunciada en algunos individuos. Los efectos ansiolíticos del alcohol están bien establecidos en humanos, y también en modelos animales, y sirven como base de la hipótesis tensión (estrés)-reducción.

En la explicación del inicio y mantenimiento de la conducta de ingesta de alcohol hay que tener en cuenta, además, otros factores relacionados tales como la presión social, la historia de ingesta de la droga, la etapa evolutiva del individuo o el

género. Este último factor resulta de especial interés ya que en los últimos años se ha observado un cambio en los patrones de consumo de alcohol de hombres y mujeres, de manera que dicho consumo, que tradicionalmente era superior en hombres, se ha igualado en las últimas décadas

Algunos grupos de investigación se han interesado, específicamente, por la relación entre estrés y consumo de alcohol atendiendo a las diferencias de género. La mujer presenta una mayor vulnerabilidad biológica y psicosocial a la dependencia del alcohol que el hombre. En los patrones de consumo en la mujer, existe una mayor tendencia de ésta a beber en casa y a escondidas, mayor tendencia a la negación. Los factores etiológicos no son exactamente los mismos en hombres que en mujeres, ya que existe mayor relevancia del fracaso de la vida afectiva en el caso de la dependencia del alcohol femenino. Las mujeres, como grupo, sufren otro tipo de presiones y problemas familiares, laborales y sociales. Algunas investigaciones muestran que las mujeres beben para calmar su soledad, sentimientos de inferioridad, y conflictos acerca de su rol sexual, independientemente de su estilo de vida. Por el contrario, otros estudios indican que las diferencias de género, en la relación estrés-consumo de alcohol, se derivan de las expectativas sobre el efecto ansiolítico que se crean las personas. Es decir, creer que el alcohol, de alguna manera, aminora la emoción negativa. Los hombres tendrían creencias más firmes que las mujeres sobre los efectos reforzantes negativos del alcohol por lo que consumirían más. Los resultados en este sentido son contradictorios, por lo que se necesita realizar más trabajos de investigación en este campo.

En definitiva, el estudio de los factores con influencia en la relación entre el consumo de alcohol y el estrés, es muy importante para la comprensión de por qué ciertos individuos progresan rápidamente desde un uso controlado del alcohol, al abuso y dependencia, mientras que otros continúan con el consumo controlado a pesar de la continua exposición a la droga. La relación estrés-alcohol es muy compleja. Aunque existen datos acerca de ésta, se hace necesario ampliar la investigación para mejorar las terapias y programas de prevención del alcoholismo, teniendo en cuenta el papel de las situaciones vitales estresantes y dotando a los individuos de estrategias de afrontamiento al estrés.

6. Referencias bibliográficas

- Abrams, D.B. y Wilson, G.T. (1979). Effects of alcohol on social anxiety in women: Cognitive versus physiological process. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(2), 161-173.
- Aizpiri, J. y Marcos, J.F. (1996). *Actualización del tratamiento del alcoholismo*. Barcelona: Masson.
- Allan, C.A. y Cooke, D.J. (1985). Stressful life events and alcohol misuse in women: a critical review. *Journal of Studies on Alcohol*, 46(2), 147-152.
- 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.
- 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.
- 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.
- Anthenelli, R.M. (2012). Overview: Stress and alcohol use disorders revisited. *Alcohol Research*, 34(4), 386-390.
- American psychiatric association (APA). (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- 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.
- Barbaccia, M.L., Affricano, D., Trabucchi, M., Purdy, R.H., Colombo, G., Agabio, R. y Gessa, G.L. (1999). Ethanol markedly increases “GABAergic” neurosteroids in alcohol-preferring rats. *European Journal of Pharmacology*, 384, R1–R2.
- Barbaccia, M.L., Serra, M., Purdy, R.H. y Biggio, G. (2001). Stress and neuroactive steroids. *International Review of Neurobiology*, 46, 243-272.

- Battista, S.R., Stewart, S.H. y Ham, L.S. (2010). A critical review of laboratory-based studies examining the relationships of social anxiety and alcohol intake. *Current Drug Abuse Reviews*, 3(1), 3-22.
- Becker, H.C. (2012). Effects of alcohol dependence and withdrawal on stress responsiveness and alcohol consumption. *Alcohol Research and Health*, 34(4), 448-588.
- Becker, H.C. y Baros, A.M. (2006). Effect of duration and pattern of chronic ethanol exposure on tolerance to the discriminative stimulus effects of ethanol in C57BL/6J mice. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 319(2), 871-878.
- Becker, H.C., Lopez, M.F. y Doremus-Fitzwater, T.L. (2011). Effects of stress on alcohol drinking: A review of animal studies. *Psychopharmacology*, 218(1), 131–156.
- Besheer, J., Fisher, K.R., Grondin, J.J., Cannady, R. y Hodge, C.W. (2012). The effects of repeated corticosterone exposure on the interoceptive effects of alcohol in rats. *Psychopharmacology*, 220(4), 809-822.
- Biggio, G., Concas, A., Follesa, P., Sanna, E. y Serra, M. (2007). Stress, ethanol, and neuroactive steroids. *Pharmacology & Therapeutics*, 116(1), 140-171.
- Brady, K.T. y Sonne, S.C. (1999). The role of stress in alcohol use, alcoholism treatment, and relapse. *Alcohol Research & Health*, 23(4), 263-271.
- Bravo de Medina, R., Echeburúa, E. y Aizpiri, J. (2008). Diferencias de sexo en la dependencia del alcohol: dimensiones de personalidad, características psicopatológicas y trastornos de personalidad. *Psicothema*, 20(2), 218-223.
- Breslin, F.C., O'keefe, M.K., Burrell, L., Ratliff-Crain, J. y Baum, A. (1995). The effects of stress and coping on daily alcohol use in women. *Addictive Behaviors*, 20(2), 141-147.
- Briand, L.A., y Blendy, J.A. (2010). Molecular and genetic substrates linking stress and addiction. *Brain Research*, 1314, 219-234.
- Brown, S.A., Vik, P.W., McQuaid, J.R., Patterson, T.L., Irwin, M.R. y Grant, I. (1990). Severity of psychosocial stress and outcome of alcoholism treatment. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 344-348.
- Cagetti, E., Pinna, G., Guidotti, A., Baicy, J. y Olsen, R.W. (2004). Chronic intermittent ethanol (CIE) administration in rats decreases levels of neurosteroids in hippocampus, accompanied by altered behavioral responses to neurosteroids and memory function. *Neuropharmacology*, 46, 570-579.

- Calafat, A. y Amengual, M. (1999). *Educación sobre el alcohol. Actuar es posible*. Madrid: Delegación de Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio del Interior.
- Capell, H. y Greeley, J. (1987). *Alcohol and tension reduction: An update on research and theory*. New York: Guilford.
- Carrigan, M.H. y Randal, C.L. (2003). Self-medication in social phobia: A review of the alcohol literature. *Addictive Behaviors*, 28(2), 269-284.
- Cheetham, A., Allen, N.B., Yücel, M. y Lubman, D.I. (2010). The role of affective dysregulation in drug addiction. *Clinical Psychology Review*, 30(6), 621-634.
- Childs, E., O'Connor, S., y de Wit, H. (2011). Bidirectional interactions between acute psychosocial stress and acute intravenous alcohol in healthy men. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 35(10), 1794-1803.
- Chutuape, M.A. y de Wit H. (1995) Preferences for ethanol and diazepam in anxious individuals: An evaluation of the self-medication hypothesis. *Psychopharmacology*, 121(1), 91-103.
- Chourbaji, S., Brandwein, C. y Gass, P. (2011). Altering BDNF expression by genetics and/or environment: Impact for emotional and depression-like behaviour in laboratory mice. *Neuroscience and Biobehavioral*, 35, 599-611.
- Ciccocioppo, R., Gehlert, D.R., Ryabinin, A., Kaur, S., Cippitelli, A. y Heiling, M. (2009). Stress-related neuropeptides and alcoholism: CRH, NPY, and beyond. *Alcohol*, 43, 491-498.
- Clarke, T.K., Treutlein, J., Zimmermann, U.S., Kiefer, F., Skowronek, M.H., Rietschel, M.,...Schumann, G. (2008). HPA-axis activity in alcoholism: Examples for a gene-environment interaction. *Addiction Biology*, 13, 1-14.
- Cleck, J.N. y Blendy, J.A. (2008). Making a bad thing worse: adverse effects of stress on drug addiction. *Journal of Clinical Investigation*, 118(2), 454-461.
- Cooper, M.L., Russel, M., Skinner, J.B., Frone, M.R. y Mudar, P. (1992). Stress and alcohol use: moderating effects of gender, coping, and alcohol expectancies. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(1), 139-152.
- Corral, P., Echeburúa, E. e Irureta, M. (2005). Perfil psicopatológico diferencial de las mujeres ludópatas: implicaciones para el tratamiento. *Análisis y Modificación de Conducta*, 31, 539-556.

- Crum, R.M., Muntaner, C., Eaton, W.W.; y Anthony, J.C. (1995). Occupational stress and the risk of alcohol abuse and dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19(3), 647-655.
- Davis, M.I. (2008). Ethanol-BDNF interactions: Still more questions than answers. *Pharmacology and Therapeutics*, 118(1), 36-57.
- 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.
- de Wit, H., Soderpalm, A.H., Nikolayev, L. y Young, E. (2003). Effects of acute social stress on alcohol consumption in healthy subjects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(8), 1270–1277.
- Doremus-Fitzwater, T. y Becker, H.C. (2010). Effects of ethanol dependence on ethanol intake and behavior in the forced swim test in male C57BL/6J mice. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34, 200A.
- Drolet, G., Dumont, E.C., Gosselin, I., Kinkead, R., Laforest, S. y Trottier, J.F. (2001). Role of endogenous opioid system in the regulation of the stress response. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25, 729-741.
- Echeburúa, E. (1986). Prediction of Relapse in alcoholics: A psychological model. En A. Tongue y E. Tongue (Eds.), *31 International Institute on the Prevention and Treatment of Alcoholism* (pp. 416-424). Rome: Centro Italiano di Solidarietà.
- Echeburúa, E. (1990). Evaluación y tratamiento de un caso clínico de consumo abusivo de alcohol. En M. A. Vallejo, E. G. Fernández-Abascal y F. J. Labrador (Eds.), *Análisis de casos clínicos en Modificación de Conducta*. Madrid: Tea.
- Echeburúa, E. (1993). *Evaluación y Tratamiento de los Trastornos Adictivos*. Madrid: Fundación Universidad de Empresa.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1988). El objetivo de beber controlado en el tratamiento del alcoholismo: perspectivas y limitaciones. *Psicopatología*, 8(1), 17-28.
- Enoch, M. (2011). The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology*, 214(1), 17-31.
- Fahlke, C., Engel, J.A., Eriksson, C.J., Hard, E. y Söderpalm, B. (1994a). Involvement of corticosterone in the modulation of ethanol consumption in the rat. *Alcohol*, 11, 195-202.

- Fahlke, C., Hard, E., Eriksson, C.J., Engel, J.A. y Hanse, S. (1995). Consequence of long-term exposure to corticosterone or dexamethasone on ethanol consumption in the adrenalectomized rat, and the effect of type I and type II corticosteroid receptor antagonists. *Psychopharmacology*, 117, 216-224.
- Fahlke, C., Hard, E. y Hansen, S. (1996). Facilitation of ethanol consumption by intracerebroventricular infusions of corticosterone. *Psychopharmacology*, 127, 133-139.
- Fahlke, C. y Hansen S. (1999). Effect of local intracerebral corticosterone implants on alcohol intake in the rat. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 851-861.
- Finn, D.A., Beckley, E.H., Kaufman, K.R., y Ford, M.M. (2010). Manipulation of GABAergic steroids: Sex differences in the effects on alcohol drinking- and withdrawal-related behaviors. *Hormones and Behavior*, 57(1), 12-22.
- Finney, J. y Moos, R. (1995) Entering treatment for alcohol abuse: A stress and coping model. *Addiction*, 90, 1223-1240.
- Froján, M.X., Montaña, M., Calero, A. y Ruiz, E. (2011). Aproximación al estudio funcional de la interacción verbal entre terapeuta y cliente durante el proceso terapéutico. *Clínica y Salud*, 22(1), 69-85.
- Gallant, D.M. (1990). The female alcohol abuser: Vulnerability to multiple organ damage. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 14, 260-260.
- Genazzani, A.R., Petraglia, F., Bernardi, F., Casarosa, C., Salvestroni, A., Tonetti, R.E.,...Luisi, M. (1998). Circulating levels of allopregnanolone in humans: Gender, age, and endocrine influences. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 83(6), 2099-2103.
- Gilpin, N.W., Richardson, H.N., y Koob, G.F. (2008). Effects of CRF₁-receptor and opioid-receptor antagonists on dependence-induced increases in alcohol drinking by alcohol-preferring (P) rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(9), 1535–1542.
- Gilpin, N.W., y Koob, G.F. (2010). Effects of beta-adrenoceptor antagonists on alcohol drinking by alcohol-dependent rats. *Psychopharmacology*, 212(3), 431-439.
- Gilpin, N.W., Mísra, K., Herman, M.A, Cruz, M.T., Koob, G.F. y Roberto, M. (2011). Neuropeptide Y opposes alcohol effects on gamma-aminobutyric acid release in amygdala and blocks the transition to alcohol dependence. *Biological Psychiatry*, 69(11), 1091-1099.
- Goldstein, D.S. y Kopin, I.J. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress*, 10(2), 109-120.

- Gómez, J. (2005). El alcoholismo femenino: una perspectiva profesional. *Revista de Servicios Sociales y Política Social*, 72, 105-116.
- Graña, J.L. y Carrobbles, J.A. (1991). Condicionamiento Clásico en la adicción. *Psicothema*, 3, 87-96.
- Griffin, W.C., Overstreet, M.P. y Becker, H.C. (2011). Chronic intermittent ethanol exposure alters CRF release in the amygdala and bed nucleus of the stria terminalis in C57BL/6J mice. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35, 69A.
- Gual, A. (2006). Alcoholismo. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (6ª edic.) (pp. 599-613). Barcelona: Elsevier-Masson.
- Hall, S.M., Havassy, B.E. y Wasserman, D.A. (1990). Commitment to abstinence and acute stress in relapse to alcohol, opiates, and nicotine. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58(2), 175-181.
- Hassanbeigi, A., Askari, J., Hassanbeigi, D. y Pourmovahed, Z. (2013). The relationship between stress and addiction. *Social and Behavioral Sciences*, 84, 1333-1340.
- Heilig, M., Koob, G.F., Ekman, R. y Britton, K.T. (1994). Corticotropin-releasing factor and neuropeptide Y: Role in emotional integration. *Trends in Neurosciences*, 17(2), 80-85
- Heilig, M., Egli, M., Crabbe, J.C. y Becker, H.C. (2010). Acute withdrawal, protracted abstinence and negative affect in alcoholism: Are they linked? *Addiction Biology*, 15(2), 169-184.
- Janis, G.C., Devaud, L.L., Mitsuyama, H. y Morrow, A.L. (1998). Effects of chronic ethanol consumption and withdrawal on the neuroactive steroid 3alpha-hydroxy-5alpha-pregnan-20-one in male and female rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(9), 2055-2061.
- Keyes, K., Hatzenbuehler, M. y Hasin, D. (2011). Stressful life experiences, alcohol consumption, and alcohol use disorders: the epidemiologic evidence for four main types of stressors. *Psychopharmacology*, 218(1), 1-17.
- Khisti, R.T., Penland, S.N., VanDoren, M.J., Grobin, A.C. y Morrow, A.L. (2002). GABAergic neurosteroid modulation of ethanol actions. *World Journal of Biological Psychiatry*, 3(2), 87-95.
- Koenig, H.N. y Olive, M.F. (2004). The glucocorticoid receptor antagonist mifepristone reduces ethanol intake in rats under limited access conditions. *Psychoneuroendocrinology*, 29(8), 999-1003.

- Koob, G., y Kreek, M. J. (2007). Stress, dysregulation of drug reward pathways, and the transition to drug dependence. *American Journal of Psychiatry*, 164(8), 1149-1159.
- Kopin, I.J. (1995). Definitions of stress and sympathetic neuronal responses. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 771, 19-30.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing Company.
- Lewis, B.A. y Vogeltanz-Holm, N.D. (2002). The effects of alcohol and anxiousness on physiological and subjective responses to a social stressor in women. *Addictive Behaviors*, 27(4), 529-545.
- Lex, B.W. (1991). Some gender differences in alcohol and polysubstance users. *Health Psychology*, 10(2), 121-132.
- Little, H.J., Croft, A.P., O'Callaghan, M.J., Brooks, S.P., Wang, G. y Shaw, G.G. (2008). Selective increases in regional brain glucocorticoid: A novel effect of chronic alcohol. *Neuroscience*, 156(4), 1017-1027.
- Logrip, M.L., Janak, P.H. y Ron, D. (2009). Escalating ethanol intake is associated with altered corticostriatal BDNF expression. *Journal of Neurochemistry*, 109(5), 1459-1468.
- Lopez, M.F., Griffin, W.C. y Becker, H.C. (2010) Ethanol intake, plasma corticosterone levels and brain region CRF levels in ethanol-dependent C57BL/6J mice. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34, 200A.
- Lu, L. y Richardson, H.N. (2014). Alcohol, Stress Hormones, and the Prefrontal Cortex: A proposed pathway to the dark side of addiction. *Neuroscience*, 277, 139-151.
- Markou, A. Kosten, T.R. y Koob, G.F. (1998). Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. *Neuropsychopharmacology*, 18(3), 135-174.
- McEwen, B.S. y Stellar, E. (1993). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, 153(18), 2093-2101.
- Miczek, K.A, Yap, J.J. y Covington, H.E. (2008). Social stress, therapeutics and drug abuse: preclinical models of escalated and depressed intake. *Pharmacology and Therapeutics*, 120(2), 102-128.
- Ministerio del Interior, Ministerio de Educación y Cultura, Ministerio de Sanidad y Consumo. *Prevención del consumo de alcohol y tabaco. Guía didáctica para el profesorado de primer ciclo de la ESO*. Madrid: Ministerio del Interior, Ministerio de Educación y

Cultura, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/alcohol/docs/guiaProfesoradoESO.pdf>

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Modulo 2: Alcohol, conducción y accidentes de tráfico*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2006.

Moral, M.V., Rodríguez, F.J., y Sirvent, C. (2006). Factores relacionados con las actitudes juveniles hacia el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas. *Psicothema*, 18(1), 52-58.

Morrow, A.L., VanDoren, M.J., Penland, S.N. y Matthews, D.B. (2001). The role of GABAergic neuroactive steroids in ethanol action, tolerance and dependence. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 37, 98-109.

Morrow, A.L., Biggio, G., Serra, M., Becker, H.C., Lopez, M.F., Porcu, P.,...O'Buckley, T.K. (2009). The role of neuroactive steroids in ethanol/stress interactions: Proceedings of Symposium VII at the Volterra Conference on Alcohol and Stress, May 2008. *Alcohol*, 43, 521-530.

Muzyk, A.J., Fowler, J.A., Norwood, D.K. y Chilipko, A. (2011). Role of alpha2-agonists in the treatment of acute alcohol withdrawal. *Annals of Pharmacotherapy*, 45(5), 649-657.

Nadal, R. (2008). La búsqueda de sensaciones y su relación con la vulnerabilidad a la adicción y al estrés. *Adicciones*, 20(1), 59-72.

Nadal, R. y Armario, A. (2010). Mecanismos de susceptibilidad al estrés. *Hipertensión y riesgo vascular*, 27(3), 117-124.

Neyland, T.C. (1998). Hans Selye and the field of stress research. *Journal of Neuropsychiatry*, 10(2), 230-231.

Nolen-Hoeksema, S. (2004). Gender differences in risk factors and consequences for alcohol use and problems. *Clinical Psychology Review*, 24(8), 981-1010.

Ochoa, E., Madoz-Gúrpide, A. y Vicente, N. (2009). Diagnóstico y tratamiento de la dependencia del alcohol. *Medicina y seguridad del trabajo*, 55(214), 26-40.

Oros, L.B. y Vogel, G. (2005). Eventos que generan estrés en la infancia: diferencias por sexo y edad. *Enfoques*, 17(1), 85-101.

Pacak, K. y Palkovits, M. (2001). Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders. *Endocrine Reviews*, 22(4), 502-548.

- Pandey, S.C., Zhang H., Roy, A. y Misra, K. (2006). Central and medial amygdaloid brain-derived neurotrophic factor signaling plays a critical role in alcohol-drinking and anxiety-like behaviors. *Journal of Neuroscience*, 26(32), 8320–8331.
- Pastor, A.G. y Del Cid, M.E. (2011). *Causa principales de la ingesta alcohólica en mujeres guatemaltecas recluidas en el centro ADULAM mujeres*. Informe final de investigación para optar al Título de Psicólogo, Escuela de ciencias Políticas Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Patchev, V.K., Shoaib, M., Holsboer, F. y Almeida, O.F. (1994) The neurosteroid tetrahydroprogesterone counteracts corticotropin-releasing hormone-induced anxiety and alters the release and gene expression of corticotropin-releasing hormone in the rat hypothalamus. *Neuroscience*, 62, 265-271.
- Patchev, V.K., Hassan, A.H., Holsboer, D.F. y Almeida, O.F. (1996). The neurosteroid tetrahydroprogesterone attenuates the endocrine response to stress and exerts glucocorticoid-like effects on vasopressin gene transcription in the rat hypothalamus. *Neuropsychopharmacology*, 15(6), 533-540.
- Piazza, P.V. y Le Moal, M. (1997). Glucocorticoids as a biological substrate of reward: Physiological and pathophysiological implications. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 25(3), 359-372.
- Pohorecky, L.A. (1990). Interaction of ethanol and stress: Research with experimental animals-an update. *Alcohol and Alcoholism*. 25, 263-276.
- Pohorecky, L.A. (1991). Stress and alcohol interaction: An update of human research. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 15(3), 438-459.
- Pulido, J., Indave-Ruiz, B., Colell-Ortega, E., Ruiz-García, M., Bartroli, M. y Barrio, G. (2014). Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. *Revista Española de Salud Pública*, 88(4), 493-513.
- Purdy, R.H., Valenzuela, C.F., Janak P.H., Finn, D.A., Biggio, G. y Backstrom, T. (2005). Neuroactive steroids and ethanol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 1292-1298.
- Rivier, C. (2000). Effects of alcohol on the neuroendocrine system. En A. Noronha, M. Eckardt, K. Warren (Eds.). *Review of NIAAA's neuroscience and behavioral research portfolio: NIAAA Research Monograph No 34* (pp. 61-81). Bethesda: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.

- Romeo, E., Brancati, A., De Lorenzo, A., Fucci, P., Furnari, C., Pompili, E.,...Pasini, A. (1996). Marked decrease of plasma neuroactive steroids during alcohol withdrawal. *Clinical Neuropharmacology*, 19(4), 366-369.
- Rose, A.K., Shaw, S.G., Prendergast, M.A. y Little, H.J. (2010). The importance of glucocorticoids in alcohol dependence and neurotoxicity. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34(12), 2011-2018.
- Rupprecht, R. y Holsboer, F. (1999.) Neuroactive steroids: Mechanisms of action and neuropsychopharmacological perspectives. *Trends in Neurosciences*, 22(9), 410-416.
- Sayette, M.A. (1993). An appraisal-disruption model of alcohol's effects on stress responses in social drinkers. *Psychological Bulletin*, 114(3), 459-476.
- Sayette, M.A. (1999). Does drinking reduce stress? *Alcohol Research & Health*, 23(4), 250-255.
- Seeman, M. y Seeman, A.Z. (1992). Life strains, alienation, and drinking behavior. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16(2), 199-205.
- Selye, H.A. (1939). Syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*, 138, 32.
- Seva, A. y Vázquez, J.J. (1982). Aspectos socioculturales del alcohol y de las drogas de procedencia terapéutica. *Análisis y Modificación de Conducta*, 3, 30-49.
- Sher, K.J. y Levenson, R.W. (1982). Risk for alcoholism and individual differences in the stress-response-dampening effect of alcohol. *Journal of Abnormal Psychology*, 91(5), 350-367.
- Simms, J.A., Haass-Koffler, C.L., Bito-Onon, J., Li, R. y Bartlett, S.E. (2012). Mifepristone in the central nucleus of the amygdala reduces yohimbine stress-induced reinstatement of ethanol-seeking. *Neuropsychopharmacology*, 37(4), 906-918.
- Simpson, T.L., Saxon, A.J., Meredith, C.W., Malte, C.A., McBride, B., Ferquson, L.C.,...Raskind, M. (2009). A pilot trial of the alpha-1 adrenergic antagonist, prazosin, for alcohol dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(2), 255-263.
- Sinha, R. (2001). How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology*, 158(4), 343-359.
- 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.

- Sinha, R. (2008). Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1141, 105-130.
- Sinha, R., Robinson, J. y O'Malley, S. (1998). Stress response dampening: Effects of gender and family history of alcoholism and anxiety disorders. *Psychopharmacology*, 137(4), 311-320.
- Sinha, R., Fox, H.C., Hong, K.I., Hansen, J., Tuit, K. y Kreek, M.J. (2011). Effects of adrenal sensitivity, stress- and cue-induced craving, and anxiety on subsequent alcohol relapse and treatment outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 68, 942-952.
- Smith, S.M. y Vale, W.W. (2006). The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 383-395.
- Soderpalm, A.H, de Wit H. (2002). Effects of stress and alcohol on subjective state in humans. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26(6), 818-826.
- Thorsell, A., Slawecki, C.J. y Ehlers, C.L. (2005). Effects of neuropeptide Y and corticotropin-releasing factor on ethanol intake in Wistar rats: Interaction with chronic ethanol exposure. *Behavioural Brain Research*, 161(1), 133-140.
- Uhart, M. y Wand, G.S. (2009). Stress, alcohol and drug interaction: An update of human research. *Addiction Biology*, 14(1), 43-64.
- Ungless, M.A., Arguilli, E. y Bonci, A. (2010). Effects of stress and aversion on dopamine neurons: implications for addiction. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 35(2), 151-156.
- Vinaccia, S. y Alvaran, L. (2004). El síndrome del Burnout en una muestra de auxiliares de enfermería: un estudio exploratorio. *Terapiapsicológica*, 22(1), 9-16.
- Walker, B.M., Rasmussen, D.D., Raskind, M.A. y Koob, G.F. (2008). Alpha1-noradrenergic receptor antagonism blocks dependence-induced increases in responding for ethanol. *Alcohol*, 42(2), 91-97.
- Walker, B.M., Zorrilla, E.P. y Koob, G.F. (2001). Systemic kappa-opioid receptor antagonism by nor-binaltorphimine reduces dependence-induced excessive alcohol self-administration in rats. *Addiction Biology*, 16, 116-119.
- Wand, G.S., Mangold, D., El Deiry, S., McCaul, M.E. y Hoover, D. (1998). Family history of alcoholism and hypothalamic opioidergic activity. *Archives General Psychiatry*, 55(12), 1114-1119.

Anexos

Anexo 1

Veamos el ejemplo de dos tipo de autorregistros que podríamos pasar para conocer la situación de una persona dependiente desde su punto de vista. Las respuestas pueden ser muy reveladoras de la situación.

¿Con qué frecuencia te ha ocurrido algo de lo que se describe a continuación en los últimos doce meses?

Cuestiones	Nunca	Raramente	De vez en cuando	Bastante a menudo	Muy a menudo
1. ¿Bebe más de tres copas al día?					
2. ¿Bebe en solitario?					
3. ¿Bebe en situaciones sociales?					
4. ¿Has intentado reducir su consumo sin éxito?					
5. ¿Has tenido problemas (molestias físicas, malestar...) debido a su consumo?					

Fecha	Situación	Pensamiento automático	Emociones	Conducta
	Describa: -Lo que ha pasado. -Lo que estaba haciendo, imaginado o pensado.	Escriba qué pensamientos ha tenido.	1. Especifique qué ha sentido (tristeza, ansiedad, rabia...). 2. Valore la intensidad de cada emoción	Especifique: -Lo que hace. -Cuánto dura su conducta. -Qué consecuencias tiene.