

# ALTERACIONES EMOCIONALES EN LAS PERSONAS CON EL TRASTORNO POR USO DE ALCOHOL

Ángel Romero-Martínez

Profesor Ayudante Doctor

Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. Universitat de València.

Avenida Blasco Ibáñez, 21. 46010. Valencia.

## 1.Introducción

El tratamiento del trastorno por uso de alcohol requiere de una intervención multidisciplinar, puesto que se trata de un problema complejo y requiere de los conocimientos de muchos profesionales. Del mismo modo que la implicación activa del paciente en su recuperación. De hecho, cuanto mayor sea el número de facetas que se atiendan de este problema, mayor será la probabilidad de obtener éxito y que la recuperación sea más prolongada e incluso, en algunas ocasiones, de por vida.

Durante las últimas décadas las neurociencias han prestado más atención al papel que desempeñan las emociones en estos pacientes, puesto que en ellas podría estar la clave del éxito de las intervenciones. Para poder comprender la importancia de las emociones en la enfermedad y en el éxito del proceso terapéutico debemos plantearnos tres cuestiones. La primera es conseguir responder a la pregunta de si hay personas que nacen con una mayor vulnerabilidad emocional para desarrollar un trastorno por uso de alcohol. Una vez que hayamos respondido a esa cuestión podemos plantearnos la siguiente pregunta. Esta es si las alteraciones emocionales facilitan las recaídas en el consumo de alcohol. Y, por último, si estas alteraciones emocionales persisten a pesar de que la persona lleve mucho tiempo sin consumir alcohol. A lo largo de este artículo se intentarán responder a estas preguntas. Me gustaría pensar que las respuestas que se vayan proporcionando puedan ayudar a alguna persona con este problema a conocerse mejor a sí mismo/a y, de ese modo, afrontar el trastorno por uso de alcohol de una forma distinta e involucrase más en su recuperación.

## 2. Bases genéticas de las alteraciones emocionales en el trastorno por uso de alcohol

Para poder ofrecer una respuesta a la primera de las preguntas que he planteado es necesario profundizar en las bases genéticas del comportamiento humano. De hecho, la comprensión de las bases genéticas nos ofrecerá información valiosa sobre los motivos por los que algunas personas tienen una mayor vulnerabilidad para desarrollar un trastorno por uso de alcohol.

Los estudios neurocientíficos han concluido que existen ciertos alelos (variaciones de un gen) de varios genes que confieren a sus portadores mayor vulnerabilidad para desarrollar el trastorno previamente mencionado. A este respecto, los alelos de riesgo que nos interesan son los que tengan que ver con la regulación emocional. En tal sentido, se ha destacado la importancia de los alelos de riesgo que tienen que ver con el sistema de neurotransmisión serotoninérgico. Parece que una alteración en el gen SLC6A4, en particular el polimorfismo corto del gen del transportador de la serotonina (5-HTLPR). Este polimorfismo afecta a la expresión del transportador de la serotonina (5-HT), a la recaptación posináptica de la 5-HT y a la activación neuronal. En este sentido, se ha concluido que los portadores de este alelo tienen mayores dificultades para afrontar el estrés, así como una mayor reactividad ante los estímulos de miedo e ira (Hariri, y Holmes, 2006). Estas alteraciones podrían ser explicadas porque los portadores del alelo 5-HTLPR tienden a desarrollar alteraciones en el circuito cerebral formado por las estructuras frontales con las del sistema límbico (ej. amígdala, hipocampo, hipotálamo, cuerpo caloso, entre otras). De tal forma que las estructuras frontales tendrían dificultades para controlar el excesivo *arousal* (estado de activación) emocional provocado por las estructuras límbicas y los llevaría, en muchas ocasiones, a una pérdida del control sobre sus emociones. Dicho de otro modo, se manifestarían de una forma exacerbada. Además, se ha destacado que estas personas también presentan una reducción de la conectividad entre las regiones occipitales y temporales. Dicho circuito cerebral es relevante para el procesamiento de la información emocional en las expresiones faciales, aspecto del procesamiento emocional que también suele estar comprometido en las personas que desarrollan un trastorno por uso de alcohol (Fauth-Bühler, y Kiefer, 2016; Thompson, y Kenna, 2016).

Por último, es necesario que tengamos en cuenta que la mayor parte del comportamiento humano es de herencia poligénica, en otras palabras, se debe a múltiples genes y a las interacciones de estos con el medio para expresarse. Es por ello por lo que quiero llamar la atención sobre un hecho. Esto es, no debemos malinterpretar las conclusiones previas y pensar que el origen del trastorno por uso de alcohol lo encontramos en un único alelo. De hecho, si concluyéramos eso estaríamos incurriendo en un error. Aun así, el alelo expuesto es el que más claramente se ha relacionado con las alteraciones emocionales en muchos trastornos que afectan a los seres humanos como la depresión, la violencia, las parafilias, etc.

### **3. Las alteraciones emocionales como causa y consecuencia del consumo de alcohol.**

Ya se ha comentado en el apartado anterior que hay algunas personas que podrían nacer con una mayor vulnerabilidad para desarrollar este problema. No obstante, no debemos concebirlo como una sentencia de muerte o una predeterminación desde el momento del nacimiento. En tal efecto, es algo que incrementa la probabilidad, pero para ello necesitamos de un ambiente que lo estimule o facilite su desarrollo. Asimismo, una vez que ese problema se ha instaurado, debemos ser conscientes de que el alcohol es un tóxico y, además, un depresor del sistema nervioso central. Por lo tanto, si se consumen grandes dosis de alcohol y ese consumo se mantiene durante un periodo de tiempo prolongado, es lógico concluir que también se producirán consecuencias perniciosas para el organismo e importantes alteraciones emocionales.

Existen varios modelos que han propuesto que la inestabilidad emocional, así como la depresión, ansiedad, alexitimia (dificultades para identificar, nombrar y expresar las emociones propias) o el afecto negativo, pueden facilitar el inicio del consumo de alcohol en los adolescentes (Dvorak y cols., 2015; Morie y cols., 2016). Como hemos explicado anteriormente, existiría un modelo cerebral con bases genéticas que explicaría parte de las alteraciones emocionales que suelen presentar estos pacientes. No obstante, estas características pueden ser agravadas, a su vez, por el consumo mantenido de alcohol. Parece que las alteraciones son más acusadas si se inicia el consumo más joven (ej. durante la adolescencia), se consumen mayores cantidades y durante un periodo de tiempo más prolongado. En este aspecto, existen evidencias contrastadas de que un consumo excesivo y mantenido en el tiempo provoca cierto grado de atrofia cerebral,

incrementando considerablemente el riesgo de desarrollar demencia a largo plazo (Sullivan y cols., 2010).

El consumo que, generalmente, comienza como consecuencia de un comportamiento impulsivo se acaba convirtiendo en uno compulsivo, regulado por mecanismos cerebrales distintos. Mientras que a la impulsividad subyacerían la activación de estructuras cerebrales como el núcleo accumbens, el córtex prefrontal ventromedial, el tálamo y el córtex estriado ventral; la compulsividad vendría explicada por el córtex prefrontal orbitofrontal, el tálamo y el córtex estriado dorsal (Sullivan y cols., 2010). Para entender cómo funcionan estos procesos debemos concebir el trastorno por uso de alcohol como un ciclo en el que ya no solo son importantes las alteraciones emocionales que facilitaron el acceso a este tóxico, sino que el propio tóxico es capaz de empeorar la capacidad para regular las emociones y responder al estrés satisfactoriamente. En otras palabras, lo que inicialmente puede ser propiciado por la búsqueda de sensaciones o sobrellevar una situación emocionalmente difícil, acaba convirtiéndose en una necesidad para evitar el malestar (tanto fisiológico como emocional) que provocaría la abstinencia de esa sustancia (Fauth-Bühler, y Kiefer, 2016).

Una variable que es especialmente importante en este trastorno, así como en otros trastornos por uso de sustancias, es la alexitimia. Esta se ha definido como la incapacidad o las dificultades para identificar, nombrar y expresar las emociones propias y ajenas. Estos síntomas serían explicados por la alteración del circuito cerebral compuesto por la ínsula, el córtex cingulado anterior, la amígdala y el estriado. La persona con esos síntomas tendría una pobre capacidad de introspección, es decir, no es capaz o tiene dificultades de “mirar dentro de sí mismo/a”. En consecuencia, estas dificultades podrían explicar el motivo por el que una persona no es capaz de sobrellevar una situación difícil, ello le haría incapaz de afrontar el estrés e intentar buscar una alternativa para evadirse de esa situación (Dvorak y cols., 2015; Morie y cols., 2016). Gracias a este tóxico se “anestesiaría” y se evadiría de la realidad. Aunque no todos los casos se explican por este modelo. En efecto, debemos recordar que el alcohol puede ser euforizante (a dosis bajas) y, principalmente, si se mezcla con psicoestimulantes como la cocaína. Es por ello por lo que hay personas que necesitan esa clase de sensaciones, pero no necesariamente para evadirse de la realidad. Estas personas se conocerían como las buscadoras de sensaciones.

La alexitimia puede llegar a ser una seria dificultad para el tratamiento del paciente, puesto que lastraría las decisiones que toma esta persona. Para tomar una decisión, si es muy compleja, debemos anticipar las consecuencias futuras de la decisión que vamos a tomar. De modo que, para poder anticipar las consecuencias de nuestra decisión, empleamos información cognitiva, fisiológica y emocional. Esto puede condicionar y modificar la decisión que tomemos. En el caso de las personas con trastornos por uso de alcohol parece que tiendan a priorizar las decisiones que les reporten un beneficio o un placer inmediato, aunque esto suponga perjuicios y pérdidas significativas en el futuro (Fauth-Bühler, y Kiefer, 2016). Por ejemplo, puede que una persona decida abandonar la psicoterapia porque prefiere realizar otras actividades en las que se lo pasa mejor, esto puede suponer un riesgo de recaer en el consumo del alcohol si el paciente no ha avanzado lo suficiente en el tratamiento, ya que puede no haber aprendido o modificado las estrategias para enfrentarse a sus problemas y no incurrir en el consumo de alcohol. En otras palabras, prefiere una gratificación inmediata que el beneficio que acarrearía invertir tiempo en una actividad que, *a priori*, puede resultar más tediosa o menos divertida. Esto también sería aplicable al *craving* (la necesidad imperiosa de conseguir la sustancia). Todo ello derivaría, al menos en parte, del circuito cerebral que hemos explicado previamente. En otras palabras, de las dificultades de las regiones corticales prefrontales para controlar la hiperactivación de las estructuras límbicas.

El ejemplo proporcionado, obviamente, constituye una simplificación, pero nos puede ayudar a entender cómo podría la alexitimia interferir en el proceso de decisiones, ya que, si tienes dificultades para entrar en contacto con tus emociones, difícilmente podrás anticipar cómo te sentirás o cómo repercutirá en tu bienestar emocional. Aun así, es importante que tengamos en cuenta que las decisiones no solo se rigen por las emociones. Por lo tanto, no equivale a afirmar que cualquier decisión que tome una persona con problemas con el alcohol vaya a ser mala o, necesariamente, tenga efectos perjudiciales. La cuestión es que interfiere en el funcionamiento cognitivo de la persona y, en caso de persistir el consumo, las consecuencias serán peores.

#### **4. La persistencia de las alteraciones emocionales tras una abstinencia prolongada.**

En último lugar, debemos plantearnos lo que sucede una vez que la persona cesa su consumo. En tal sentido, el objetivo principal de la psicoterapia suele ser que el paciente

abandone definitivamente el consumo de alcohol. Y algunos pacientes, casi siempre, plantean una cuestión a lo largo de la terapia. De hecho, se plantean si todo el alcohol que han consumido a lo largo de su vida les pasará factura. Es por ello necesario analizar, como último objetivo de este artículo, hasta qué punto una persona con un trastorno por uso de alcohol cambia tras una abstinencia prolongada e ininterrumpida.

Ya hemos comentado previamente que la abstinencia prolongada se relaciona con cambios estructurales y funcionales a nivel del sistema nervioso central. Sin embargo, no hemos comentado hasta qué punto estos cambios afectan al comportamiento de la persona. A este respecto, parece que los síntomas de alexitimia son menores en las personas con el trastorno por uso de alcohol que llevan más tiempo abstinentes, aun así, suelen presentar mayores rasgos de alexitimia que la población sin dicho trastorno. Del mismo modo, que otros déficits cognitivos y empáticos (Romero-Martínez y cols., 2020). También resulta interesante poner de manifiesto que, a pesar de mantener una abstinencia prolongada, persisten ciertas alteraciones en la forma de afrontar el estrés. De hecho, parece que persiste un desequilibrio entre el sistema nervioso simpático y el parasimpático. A la hora de afrontar el estrés debe incrementar la activación del sistema nervioso simpático mientras se enfrenta al estrés, pero una vez que desaparece el estímulo estresante el organismo puede volver a la normalidad gracias a la activación del sistema nervioso parasimpático y la disminución de la activación simpática. No obstante, en el caso de las personas con trastorno por uso de alcohol con una abstinencia prolongada, parece que el sistema nervioso simpático domina sobre el parasimpático, puesto que permanece activo durante más tiempo en contraposición con el parasimpático. Esto podría ser sinónimo de la disminución de la variabilidad cardíaca. Además, este desequilibrio entre los sistemas parece ser explicado por los síntomas de alexitimia. Del mismo modo que los síntomas de alexitimia también se relacionan con un incremento del afecto negativo (más ansiedad, ira y empeoramiento del estado de ánimo) una vez que ha cesado el estímulo estresante (Romero-Martínez y cols., 2019).

En último lugar me gustaría finalizar con un mensaje más positivo y esperanzador, puesto que actualmente existen evidencias contrastadas de los beneficios de una abstinencia prolongada. Así pues, se han detectado incrementos del grosor cortical (regiones frontales y temporales), del volumen cerebral general, así como del hipocampo y una reducción del volumen del tercer ventrículo, entre otros. Estas

mejorías a nivel central se mantendrían durante más tiempo en aquellos pacientes que mantengan un periodo más prolongado de abstinencia, puesto que la recaída en el consumo implica una reducción de la plasticidad cerebral y de las ganancias que se pueden lograr con la abstinencia. Asimismo, es posible potenciar estos beneficios no solo con la abstinencia, sino con el entrenamiento cognitivo y emocional constante que dependen de la propia persona (Sullivan y cols., 2010). En otras palabras, que el paciente no debe perder el interés por aprender cosas nuevas o llevar un estilo de vida activa como la practica regular y diaria de deporte.

Es necesario recordar que nos hallamos en un ciclo y que “romper” ese círculo vicioso, no necesariamente va a implicar una desaparición completa de los factores de riesgo para consumir la sustancia o, lo que es más preciso, el mayor riesgo de que una vez que se consuma la sustancia es probable perder el control sobre el consumo y no poder dejar de beber. Lo que debe resaltarse es la importancia de que el paciente no solo debe dejar de beber, sino que debe entrenarse en más estrategias para prepararse y afrontar el problema de la forma más eficiente posible. Por lo tanto, resulta necesario que el paciente acuda a terapia grupal e individual, asista a la Unidad de Conductas Adictivas y tome la medicación pertinente, pero también tiene un papel activo para mejorar en sus habilidades emocionales.

### **Referencias bibliográficas**

Dvorak, R. D., Kuvaas, N. J., Lamis, D. A., Pearson, M. R., y Stevenson, B. L. (2015). Emotionally up and down, behaviorally to and fro: Drinking motives mediate the synergistic effects of urgency and emotional instability on alcohol outcomes. *Journal of Drug Education*, 45(3-4), 156-184.

Fauth-Bühler, M., y Kiefer, F. (2016). Alcohol and the human brain: a systematic review of recent functional neuroimaging and imaging genetics findings. *Current Addiction Reports*, 3(1), 109-124.

Hariri, A. R., y Holmes, A. (2006). Genetics of emotional regulation: the role of the serotonin transporter in neural function. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(4), 182-191.

Morie, K. P., Yip, S. W., Nich, C., Hunkele, K., Carroll, K. M., y Potenza, M. N. (2016). Alexithymia and addiction: a review and preliminary data suggesting

neurobiological links to reward/loss processing. *Current Addiction Reports*, 3(2), 239-248.

Romero-Martínez, Á., Vitoria-Estruch, S., y Moya-Albiol, L. (2020). Cognitive profile of long-term abstinent alcoholics in comparison with non-alcoholics. *Adicciones*, 32(1), 19-31.

Romero-Martínez, Á., Vitoria-Estruch, S., y Moya-Albiol, L. (2019). Emotional and autonomic dysregulation in abstinent alcoholic men: An idiosyncratic profile?. *Alcohol*, 77, 155-162.

Sullivan, E. V., Harris, R. A., y Pfefferbaum, A. (2010). Alcohol's effects on brain and behavior. *Alcohol Research & Health*, 33(1-2), 127–143.

Thompson, M. D., y Kenna, G. A. (2016). Variation in the serotonin transporter gene and alcoholism: risk and response to pharmacotherapy. *Alcohol and Alcoholism*, 51(2), 164-171.