

ALTERACIONS EMOCIONALS EN LES PERSONES AMB EL TRASTORN PER ÚS D'ALCOHOL

Ángel Romero-Martínez

Profesor Ayudante Doctor

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

Avenida Blasco Ibáñez, 21. 46010. Valencia..

1.Introducció

El tractament del trastorn per ús d'alcohol requereix d'una intervenció multidisciplinària, ja que es tracta d'un problema complex i requereix dels coneixements de molts professionals. De la mateixa manera que la implicació activa del pacient en la seua recuperació. De fet, com més gran siga el nombre de facetes que s'atenguen d'aquest problema, major serà la probabilitat d'obtindre èxit i que la recuperació siga més prolongada i fins i tot, en algunes ocasions, per a tota la vida.

Durant les últimes dècades les neurociències han prestat més atenció al paper que exerceixen les emocions en aquests pacients, ja que en elles podria estar la clau de l'èxit de les intervencions. Per a poder comprendre la importància de les emocions en la malaltia i en l'èxit del procés terapèutic hem de plantejar-nos tres qüestions. La primera és aconseguir respondre a la pregunta de si hi ha persones que naixen amb una major vulnerabilitat emocional per a desenvolupar un trastorn per ús d'alcohol. Una vegada que hàgem respost a aqueixa qüestió podem plantejar-nos la següent pregunta. Aquesta és si les alteracions emocionals faciliten les recaigudes en el consum d'alcohol. I, finalment, si aquestes alteracions emocionals persisteixen a pesar que la persona porte molt temps sense consumir alcohol. Al llarg d'aquest article s'intentaran respondre a aquestes preguntes. M'agradaria pensar que les respostes que es vagen proporcionant puguen ajudar alguna persona amb aquest problema a conèixer-se millor a si mateix/a, d'aqueixa manera, afrontar el trastorn per ús d'alcohol d'una forma diferent i involucrara més en la seua recuperació.

2. Bases genètiques de les alteracions emocionals en el trastorn per ús d'alcohol

Per a poder oferir una resposta a la primera de les preguntes que he plantejat és necessari aprofundir en les bases genètiques del comportament humà. De fet, la comprensió de les bases genètiques ens oferirà informació valuosa sobre els motius pels quals algunes persones tenen una major vulnerabilitat per a desenvolupar un trastorn per ús d'alcohol.

Els estudis neurocientífics han conclòs que existeixen certs al·lels (variacions d'un gen) de diversos gens que confereixen als seus portadors major vulnerabilitat per a desenvolupar el trastorn prèviament esmentat. Referent a això, els al·lels de risc que ens interessen són els que tinguen a veure amb la regulació emocional. En tal sentit, s'ha destacat la importància dels al·lels de risc que tenen a veure amb el sistema de neurotransmissió serotoninèrgic. Pareix que una alteració en el gen SLC6A4, en particular el polimorfisme curt del gen del transportador de la serotonina (5-HTLPR). Aquest polimorfisme afecta a l'expressió del transportador de la serotonina (5-HT), a la recaptació posinàptica de la 5-HT i a l'activació neuronal. En aquest sentit, s'ha conclòs que els portadors d'aquest al·lel tenen majors dificultats per a afrontar l'estrés, així com una major reactivitat davant els estímuls de por i ira (Hariri, i Holmes, 2006). Estes alteracions podrien ser explicades perquè els portadors de l'al·lel 5-HTLPR tendeixen a desenvolupar alteracions en el circuit cerebral format per les estructures frontals amb les del sistema límbic (ex. amígdala, hipocamp, hipotàlem, cos callós, entre altres). De tal forma que les estructures frontals tindrien dificultats per a controlar l'excessiu *arousal* (estat d'activació) emocional provocat per les estructures límbiques i els portaria, en moltes ocasions, a una pèrdua del control sobre les seues emocions. Dit d'una altra manera, es manifestarien de una forma exacerbada. A més, s'ha destacat que aquestes persones també presenten una reducció de la connectivitat entre les regions occipitals i temporals. Aquest circuit cerebral és rellevant per al processament de la informació emocional en les expressions facials, aspecte del processament emocional que també sol estar compromés en les persones que desenvolupen un trastorn per ús d'alcohol (Fauth-Bühler, i Kiefer, 2016; Thompson, i Kenna, 2016).

Finalment, és necessari que tinguem en compte que la major part del comportament humà és d'herència poligènica, en altres paraules, es deu a múltiples gens i a les interaccions d'aquests amb el mitjà per a expressar-se. És per això que vull cridar l'atenció sobre un

fet. Això és, no hem de malinterpretar les conclusions prèvies i pensar que l'origen del trastorn per ús d'alcohol el trobem en un únic al·lel. De fet, si concloguérem això estaríem incorrent en un error. Així i tot, l'al·lel exposat és el que més clarament s'ha relacionat amb les alteracions emocionals en molts trastorns que afecten als éssers humans com la depressió, la violència, les parafílies, etc.

3. Les alteracions emocionals com a causa i conseqüència del consum d'alcohol.

Ja s'ha comentat en l'apartat anterior que hi ha algunes persones que podrien nàixer amb una major vulnerabilitat per a desenvolupar aquest problema. No obstant això, no hem de concebre-ho com una sentència de mort o una predeterminació des del moment del naixement. En tal efecte, és alguna cosa que incrementa la probabilitat, però per a això necessitem d'un ambient que l'estimule o facilite el seu desenvolupament. Així mateix, una vegada que aqueix problema s'ha instaurat, hem de ser conscients que l'alcohol és un tòxic i, a més, un depressor del sistema nerviós central. Per tant, si es consumeixen grans dosis d'alcohol i aqueix consum es manté durant un període de temps prolongat, és lògic concloure que també es produiran conseqüències perniciosos per al organisme i importants alteracions emocionals.

Existeixen diversos models que han proposat que la inestabilitat emocional, així com la depressió, ansietat, alexitimia (dificultats per a identificar, nomenar i expressar les emocions pròpies) o l'afecte negatiu, poden facilitar l'inici del consum d'alcohol en els adolescents (Dvorak i cols., 2015; Morie i cols., 2016). Com hem explicat anteriorment, existiria un model cerebral amb bases genètiques que explicaria part de les alteracions emocionals que solen presentar aquests pacients. No obstant això, aquestes característiques poden ser agreujades, al seu torn, pel consum mantingut d'alcohol. Pareix que les alteracions són més acusades si s'inicia el consum més jove (ex. durant l'adolescència), es consumeixen majors quantitats i durant un període de temps més prolongat. En aquest aspecte, existeixen evidències contrastades que un consum excessiu i mantingut en el temps provoca cert grau de atrofia cerebral, incrementant considerablement el risc de desenvolupar demència a llarg termini (Sullivan i cols., 2010).

El consum que, generalment, comença com a conseqüència d'un comportament impulsiu s'acaba convertint en un compulsiu, regulat per mecanismes cerebrals diferents. Mentre que a la impulsivitat subjaurien l'activació d'estructures cerebrals com el nucli

accumbens, el còrtex prefrontal ventromedial, el tàlem i el còrtex estriat ventral; la compulsivitat vindria explicada pel còrtex prefrontal orbitofrontal, el tàlem i el còrtex estriat dorsal (Sullivan i cols., 2010). Per a entendre com funcionen aquests processos hem de concebre el trastorn per ús d'alcohol com un cicle en el qual ja no sols són importants les alteracions emocionals que van facilitar l'accés a aquest tòxic, sinó que el propi tòxic és capaç d'empitjorar la capacitat per a regular les emocions i respondre a l'estrés satisfactòriament. En altres paraules, el que inicialment pot ser propiciat per la cerca de sensacions o suportar una situació emocionalment difícil, acaba convertint-se en una necessitat per a evitar el malestar (tant fisiològic com emocional) que provocaria l'abstinència d'aqueixa substància (Fauth-Bühler, i Kiefer, 2016).

Una variable que és especialment important en aquest trastorn, així com en altres trastorns per ús de substàncies, és l'alexitimia. Aquesta s'ha definit com la incapacitat o les dificultats per a identificar, nomenar i expressar les emocions pròpies i alienes. Aquests símptomes serien explicats per l'alteració del circuit cerebral compost per l'ínsula, el còrtex cingulado anterior, l'amígdala i l'estriat. La persona amb aqueixos símptomes tindria una pobra capacitat d'introspecció, és a dir, no és capaç o té dificultats de "mirar dins de si mateix/a". En conseqüència, aquestes dificultats podrien explicar el motiu pel qual una persona no és capaç de suportar una situació difícil, això li faria incapaç d'afrontar l'estrés i intentar buscar una alternativa per a evadir-se d'aqueixa situació (Dvorak i cols., 2015; Morie i cols., 2016). Gràcies a aquest tòxic es "anestesiaria" i s'evadiria de la realitat. Encara que no tots els casos s'expliquen per aquest model. En efecte, hem de recordar que l'alcohol pot ser euforitzant (a dosis baixes) i, principalment, si es mescla amb psicoestimulants com la cocaïna. És per això que hi ha persones que necessiten aqueixa classe de sensacions, però no necessàriament per a evadir-se de la realitat. Aquestes persones es coneixerien com les cercadores de sensacions.

L'alexitimia pot arribar a ser una seriosa dificultat per al tractament del pacient, ja que llastraria les decisions que pren aquesta persona. Per a prendre una decisió, si és molt complexa, hem d'anticipar les conseqüències futures de la decisió que prendrem. De manera que, per poder anticipar les conseqüències de la nostra decisió, fem informació cognitiva, fisiològica i emocional. Això pot condicionar i modificar la decisió que prenguem. En el cas de les persones amb trastorns per ús d'alcohol sembla que tendeixen a prioritzar les decisions que els reporten un benefici o un plaer immediat,

encara que això supose perjudicis i pèrdues significatives en el futur (Fauth-Bühler, i Kiefer, 2016). Per exemple, pot ser que una persona decidisca abandonar la psicoteràpia perquè prefereix realitzar altres activitats en les quals s'ho passa millor, això pot suposar un risc de recaure en el consum de l'alcohol si el pacient no ha avançat prou en el tractament, ja que pot no haver après o modificat les estratègies per a enfrontar-se a els seus problemes i no incórrer en el consum d'alcohol. En altres paraules, prefereix una gratificació immediata que el benefici que implicaria invertir temps en una activitat que, *a priori*, pot resultar més tediosa o menys divertida. Això també seria aplicable al *craving* (la necessitat imperiosa d'aconseguir la substància). Tot això derivaria, almenys en part, del circuit cerebral que hem explicat prèviament. En altres paraules, de les dificultats de les regions corticals prefrontals per a controlar la hiperactivació de les estructures límbiques.

L'exemple proporcionat, òbviament, constitueix una simplificació, però ens pot ajudar a entendre com podria la alexitimia interferir en el procés de decisions, ja que, si tens dificultats per a entrar en contacte amb les teues emocions, difícilment podràs anticipar com et sentiràs o com repercutirà en el teu benestar emocional. Així i tot, és important que tinguem en compte que les decisions no sols es regeixen per les emocions. Per tant, no equival a afirmar que qualsevol decisió que prenga una persona amb problemes amb l'alcohol vaja a ser dolenta o, necessàriament, tinga efectes perjudicials. La qüestió és que interfereix en el funcionament cognitiu de la persona i, en cas de persistir el consum, les conseqüències seran pitjors.

4. La persistència de les alteracions emocionals després d'una abstinència prolongada.

En últim lloc, hem de plantejar-nos el que succeeix una vegada que la persona cessa el seu consum. En tal sentit, l'objectiu principal de la psicoteràpia sol ser que el pacient abandone definitivament el consum d'alcohol. I alguns pacients, quasi sempre, plantegen una qüestió al llarg de la teràpia. De fet, es plantegen si tot l'alcohol que han consumit al llarg de la seua vida li passarà factura. És per això necessari analitzar, com a últim objectiu d'aquest article, fins a quin punt una persona amb un trastorn per ús d'alcohol canvia després d'una abstinència prolongada i ininterrompuda.

Ja hem comentat prèviament que l'abstinència prolongada es relaciona amb canvis estructurals i funcionals a nivell del sistema nerviós central. No obstant això, no hem comentat fins a quin punt aquests canvis afecten el comportament de la persona. Referent a això, pareix que els símptomes de alexitimia són menors en les persones amb el trastorn per ús d'alcohol que porten més temps abstinents, així i tot, solen presentar majors trets de alexitimia que la població sense aquest trastorn. De la mateixa manera, que altres dèficits cognitius i empàtics (Romero-Martínez i cols., 2020). També resulta interessant posar de manifest que, malgrat mantindre una abstinència prolongada, persisteixen certes alteracions en la manera d'afrontar l'estrés. De fet, sembla que persisteix un desequilibri entre el sistema nerviós simpàtic i el parasimpàtic. A l'hora d'afrontar l'estrés ha d'incrementar l'activació del sistema nerviós simpàtic mentre s'enfronta a l'estrés, però una vegada que desapareix l'estímul estressant l'organisme pot tornar a la normalitat gràcies a l'activació del sistema nerviós parasimpàtic i la disminució de l'activació simpàtica. No obstant això, en el cas de les persones amb trastorn per ús d'alcohol amb una abstinència prolongada, sembla que el sistema nerviós simpàtic domina sobre el parasimpàtic, ja que roman actiu durant més temps en contraposició amb el parasimpàtic. Això podria ser sinònim de la disminució de la variabilitat cardíaca. A més, aquest desequilibri entre els sistemes sembla ser explicat pels símptomes de alexitimia. De la mateixa manera que els símptomes de alexitimia també es relacionen amb un increment de l'afecte negatiu (més ansietat, ira i empitjorament de l'estat d'ànim) una vegada que ha cessat l'estímul estressant (Romero-Martínez i cols., 2019).

En últim lloc m'agradaria finalitzar amb un missatge més positiu i esperançador, ja que a *ctualmente existeixen evidències contrastades dels beneficis d'una abstinència prolongada. Així doncs, s'han detectat increments del gruix cortical (regions frontals i temporals), del volum cerebral general, així com de l'hipocamp i una reducció del volum del tercer ventricle, entre altres. Aquestes millores a nivell central es mantindrien durant més temps en aquells pacients que mantinguen un període més prolongat d'abstinència, ja que la recaiguda en el consum implica una reducció de la plasticitat cerebral i dels guanys que es poden aconseguir amb l'abstinència. Així mateix, és possible potenciar aquests beneficis no sols amb l'abstinència, sinó amb l'entrenament cognitiu i emocional constant que depenen de la pròpia persona (Sullivan i cols., 2010). En altres paraules, que

el pacient no deu perdre l'interés per aprendre coses noves o portar un estil de vida activa com la practica regular i diària d'esport .

És necessari recordar que ens trobem en un cicle i que “trençar” aqueix cercle viciós, no necessàriament implicarà una desaparició completa dels factors de risc per a consumir la substància o, cosa que és més precís, el major risc que una vegada que es consumisca la substància és probable perdre el control sobre el consum i no poder deixar de beure. El que ha de ressaltar-se és la importància que el pacient no sols ha de deixar de beure, sinó que ha d'entrenar-se en més estratègies per a preparar-se i afrontar el problema de la forma més eficient possible. Per tant, resulta necessari que el pacient acudisca a teràpia grupal i individual, assistisca a la Unitat de Conductes Addictives i prenga la medicació pertinent, però també té un paper actiu per a millorar en les seues habilitats emocionals.

Referències bibliogràfiques

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.