

La despersonalización: aspectos clínicos y neurobiológicos

Mauricio Sierra-Siegert¹

Resumen

Introducción: A pesar de haberse descrito hace más de un siglo, la despersonalización continúa siendo un fenómeno poco comprendido y pobremente conceptualizado. *Objetivo:* Proporcionar una visión actualizada del fenómeno a la luz de la psicopatología descriptiva y desarrollos empíricos recientes en neurobiología y comparación transcultural. *Método:* Se realizó una revisión selectiva con énfasis en la literatura reciente de la despersonalización. *Desarrollo y conclusión:* La literatura reciente está representada por tres vertientes investigativas, de las cuales se pueden extraer las siguientes conclusiones: (a) El fenómeno de despersonalización tiene una estructura compleja caracterizada por varias dimensiones independientes. En este sentido parece constituir más un síndrome que un síntoma. (b) Estudios neurobiológicos recientes sugieren la existencia de una desconexión funcional entre la percepción y sus concomitantes afectivos, lo cual hace que la experiencia conciente parezca desprovista de “colorido emocional”. (c) La prevalencia de la despersonalización parece sensible a variables sociológicas y culturales, de tal modo que culturas caracterizadas por alto individualismo parecen conferir vulnerabilidad al fenómeno.

Palabras clave: despersonalización, neurobiología, percepción.

Title: Depersonalization: Clinical and Neurobiological Aspects

Abstract

Introduction: Although described more than a century ago, depersonalization continues to be a poorly understood and poorly conceptualized phenomenon. *Objective:* To supply a current vision of depersonalization in the light of descriptive psychopathology and recent empirical developments in neurobiology and transcultural comparisons. *Method:* Selective review of literature on depersonalization with emphasis on recent literature. *Development and conclusion:* Research found in recent literature moves along three tracks, from which these conclusions can be extracted: (a) The phenomenon of depersonalization has a complex structure characterized by several independent dimensions. In this sense it seems to constitute more of a syndrome than a symptom. (b) Recent neurobiological studies suggest the existence of a functional disconnection between perception and its affective concomitants which renders the conscious experience as devoid of “emotional coloring”. (c) The prevalence of depersonalization seems to be sensitive to sociological and cultural variables so that cultures with high individualism seem to confer vulnerability to the phenomenon.

¹ Médico psiquiatra. PhD de la Universidad de Cambridge. Lecturer del Instituto de Psiquiatría, Universidad de Londres, Inglaterra.

Key words: Despersonalization, neurobiology, perception.

para describir el fenómeno indica un origen neurobiológico:

Introducción

La mayoría de las definiciones de despersonalización subrayan la existencia de quejas de sensación de irrealdad por parte del paciente, como un elemento necesario y suficiente para la detección del fenómeno. Por desgracia, esto introduce una definición negativa con poco valor explicativo, ya que alude a algo faltante en la experiencia normal sin que se clarifique cuál es su naturaleza (1-2). De hecho, en la práctica clínica los pacientes tienen, a menudo, enormes dificultades para comunicar la naturaleza del fenómeno, y usualmente recurren al uso de metáforas, como “una niebla” o “una barrera invisible que los separa del mundo exterior”. Otros hacen hincapié en un cambio cualitativo en su conciencia y se quejan de sentirse “como en un sueño”, “embotados” o “como bajo el efecto de drogas”.

Esta dificultad para describir la experiencia constituye, de hecho, uno de los aspectos más característicos de la despersonalización, y que ayuda a diferenciarla de otras condiciones “neuróticas”, como cuadros de hipocondriacos, trastornos conversivos, etc., donde son frecuentes las descripciones detalladas y dramáticas. Para el gran psicopatólogo alemán Mayer Gross (3), esta dificultad de los pacientes

Lo que realmente cambia o disminuye al inicio de la despersonalización no puede ser expresado con palabras. Aun personas educadas (como son algunos casos en la literatura) no logran dar descripciones más claras, y sólo recurren o a metáforas. Ahora, este es el punto a donde yo considero que debería dirigirse el interés del psicopatólogo. Allí donde el habla es incapaz de tramitar un evento de la conciencia, uno podría asumir la presencia de algo importante. Tal vez una anomalía cerebral subyacente se hace perceptible de esta manera. Los psicopatólogos han mostrado poco interés en este hecho sorprendente. (4)

El uso del “como si”

Otra regularidad interesante en las descripciones de los pacientes afectados con despersonalización es la de cualificar las descripciones con el uso de la expresión *como si*. Por ejemplo, un paciente despersonalizado describió así su experiencia: “es como si hubiera perdido la noción del tiempo. Todo lo veo como si estuviera en un sueño, como si todo fuera falso. Me toco mis manos y siento como si no fueran mías y las piernas igual... Nunca he vuelto a sentirme bien. Es como si no fuera una persona”.

Expresiones de este tipo han sido tradicionalmente interpretadas

como indicios de la naturaleza no delirante de la despersonalización. Es muy posible, sin embargo, que más que una crítica de la experiencia misma, el uso del *como si* enfatiza lo inadecuado de la descripción utilizada y su incapacidad de capturar lo inefable de la vivencia. Así, la respuesta a la pregunta de si los pacientes con despersonalización tienen introspección de su estado dependería del concepto de introspección que se tenga en mente. Así, aunque los pacientes están angustiosamente conscientes del carácter anómalo de la experiencia que describen, permanecen irreduciblemente convencidos de que un cambio fundamental e inefable ha ocurrido en su ser.

Antecedentes históricos

Desde que el nombre y el concepto de despersonalización fueron introducidos por Dugas, a finales del siglo XIX, se propusieron diferentes explicaciones que intentaban reducir la experiencia de la despersonalización a patologías en diferentes facultades mentales (4). Así, Taine y Krishaber postularon como causa de la despersonalización alteraciones en la sensopercepción.

Aunque estas hipótesis fueron abandonadas a principios del siglo XX, al no ser respaldadas por la observación clínica, autores como Pick continuaron defendiendo esta idea, aduciendo la posibilidad de que la presunta patología sería lo suficientemente sutil como para

no ser detectable con la tecnología disponible en la época. Otros, como Dugas y Oesterreich, propusieron anomalías en la experiencia emocional, según las cuales lo faltante en la despersonalización serían los sentimientos que normalmente acompañan la conducta y la experiencia subjetiva.

Otros psicopatólogos, como Leroy, Kraepelin, y el psicólogo holandés Heymen llamaron la atención sobre alteraciones cualitativas de la memoria (o, mejor dicho, en la experiencia del recordar). Ellos se basaron en la observación de que la despersonalización y el fenómeno de *déjà vu* (ya visto), a menudo, coexistían. De este modo, Heymen propuso que ambos fenómenos tendrían un origen común en una alteración en el proceso de reconocimiento (4).

Por último, autores como Ajuariaguerra, Ehrenwald y L'hermitte llamaron la atención sobre la similitud existente entre las quejas de los pacientes despersonalizados y las de aquellos con lesiones neurológicas que se manifestaban como alteraciones de la imagen corporal. En particular, L'hermitte hizo hincapié en la similitud entre despersonalización y asomatognosia y acuñó la expresión *asomatognosia total* para referirse a la despersonalización (5).

Todas las anteriores aproximaciones teóricas comparten la suposición implícita de que la despersonalización es un fenómeno unitario, cuya complejidad fenomenológica

es reducible a una única función mental alterada. Un punto de vista alternativo —de que la despersonalización puede conceptualizarse mejor como un síndrome caracterizado por varios síntomas distintivos— comenzó a ser propuesto en la primera mitad del siglo XX, por clínicos de la estatura de Schilder (6), Mayer-Gross (3) y Shorvon (7). La siguiente descripción por Schilder es un claro ejemplo de esto:

En casos típicos los pacientes se quejan de no sentir más su yo, de sentirse como autómatas, lo que hacen no parece hecho por ellos sino que parece acontecer de manera mecánica; son incapaces de experimentar alegría, tristeza, odio o amor. Sienten como si no estuviesen vivos, como si no fueran reales; son incapaces de imaginar su cuerpo, este parece insensible y no experimentan hambre, sed o ninguna necesidad corporal. No logran evocar imágenes ni acordarse o intuir la apariencia de sus parientes. Para algunos, los objetos parecen como si fueran de otro planeta. En una palabra existe una enajenación perceptual. (6)

Aunque la experiencia de despersonalización pareciera estar constituida por diferentes dominios sintomáticos, existe la posibilidad de que estos sean sólo artefactos narrativos resultantes del énfasis dado por los pacientes a diferentes facetas de una única experiencia básica, caracterizada por sensación de extrañeza y distanciamiento. Por

ejemplo, aunque la mayoría de los pacientes se queja de experiencias de enajenación corporal y de anestesia emocional, se podría tratar de la misma sensación de enajenamiento descrita separadamente en relación con el cuerpo y las emociones.

En contraposición con esta posibilidad está el hecho de que al indagar directamente a los pacientes por los síntomas, se encuentra que frecuentemente no todos están siempre presentes (7), y cuando lo están no parecen tener la misma duración o intensidad. Esto pareciera sugerir que, por lo menos, algunos de estos síntomas pertenecen a diferentes dominios experienciales (1,5). Con el fin de someter a una evaluación empírica estas dos posibilidades, recientemente analizamos de manera factorial datos sistemáticamente recolectados sobre la presencia de síntomas en 150 pacientes con trastorno de despersonalización.

Los resultados de este estudio fueron consistentes con la idea de que la despersonalización expresa varias dimensiones subyacentes bien definidas. Para resumir: se encontraron cuatro factores semiindependientes (se realizó una rotación oblicua), que fueron denominados como: (i) experiencias corporales anómalas; (ii) anestesia emocional; (iii) experiencias anómalas del recordar, y (iv) desrealización. Estos factores parecen coincidir con los diferentes dominios sintomáticos enfatizados por las diferentes teorías resumidas anteriormente. Otro análisis factorial recientemente hecho en pacientes con trastorno de

despersonalización arrojó resultados bastante similares (8).

Además, estos dos estudios son consistentes con lo encontrado en un estudio previo, en el cual la información reportada de 200 casos de despersonalización, de la literatura médica del siglo XX, fueron sistemáticamente comparados con 45 pacientes actuales (evaluados en una clínica de despersonalización) con respecto a 18 variables fenomenológicas (1).

De todos los síntomas evaluados, cinco obtuvieron una prevalencia bastante similar al comparar los casos históricos y la muestra prospectiva. Estos síntomas fueron los siguientes: cambios en la experiencia corporal, pérdida de sentimientos de agencia, "entumecimiento" emocional, cambios en la experiencia subjetiva asociada al recordar eventos autobiográficos y cambios en la experiencia visual. Es decir, parece haber una cierta convergencia entre estudios o aproximaciones con diferente metodología que sustenta y valida la idea de que la experiencia de despersonalización tiene una estructura sindrómica compuesta por cuatro o cinco experiencias anómalas que parecerían ser, por lo menos, parcialmente independientes. A continuación detallamos estos dominios sintomáticos.

Experiencias corporales anómalas

Los pacientes con despersonalización se quejan de cambios en su experiencia corporal que pueden ser conceptualizados como:

Primero, falta de sentimientos de pertenencia con respecto al cuerpo. Usualmente descritos como una sensación de extrañeza hacia partes del cuerpo, y como si estas no le pertenecieran a la persona.

Segundo, sensación de pérdida de agencia. Aquí la conducta no se experimenta como propia, y los pacientes refieren sentirse como si fueran autómatas o robots. A diferencia de las experiencias de pasividad en pacientes psicóticos, los pacientes con despersonalización no hacen atribución alguna a agencias externas y el juicio de realidad permanece intacto, tal como se puede inferir por el uso frecuente del cualificador como si, cuando describen sus experiencias.

Tercero, sensación de descorporización. Generalmente se trata de una sensación no específica de no estar en el cuerpo o de no estar realmente presente (esta es una vivencia con poca especificidad espacial y que no cualifica para ser llamada experiencia fuera del cuerpo). Esta experiencia se asocia con una autoobservación incrementada, en la cual la persona tiene la sensación de ser un observador ajeno y desvinculado de su propia conducta. Más raramente, los pacientes se quejan de tener experiencias clásicas de estar fuera del cuerpo, las cuales rara vez se acompañan de alucinaciones autoscópicas. Es necesario aclarar, sin embargo, que las experiencias de fuera del cuerpo no son características de la despersonalización (estas últimas se caracterizan por

la sensación de percibir el mundo desde una localización diferente a la del cuerpo físico) (9).

Cuarto, distorsiones somatosensoriales. Otro grupo de alteraciones incluye sensaciones de cambio en el tamaño de partes del cuerpo, como las manos o los pies, o cambios en la experiencia del peso corporal referidos generalmente como la sensación de sentirse muy “ligero”, por lo cual la marcha se experimenta como peculiar o inestable (10).

De acuerdo con nuestra experiencia, tales distorsiones somatosensoriales no son características de la despersonalización; hecho confirmado por nuestro estudio de análisis factorial, en el cual el ítem que definía estas experiencias no obtuvo suficiente peso para hacer parte de ninguno de los cuatro factores encontrados.

La relativa ausencia de distorsiones somatosensoriales en despersonalización podría tener importancia en el diagnóstico diferencial con otro tipo de cuadros neuropsiquiátricos como epilepsia, migraña y esquizofrenia, donde este tipo de alteraciones son relativamente frecuentes (11-12).

Es importante resaltar que los cambios descritos en la imagen corporal no parecen acompañarse de alteraciones correspondientes en el esquema corporal (13). Así, por ejemplo, experiencias subjetivas de inestabilidad en la marcha no se acompañan de cambios observables en el equilibrio, la coordinación y los reflejos posturales.

Entumecimiento emocional

La mayoría de los pacientes con despersonalización reporta diferentes grados de atenuación en la vivencia emocional subjetiva, que parece abarcar todo el rango afectivo. Es común escuchar quejas de una incapacidad para sentir afecto por personas cercanas, placer, miedo, rabia, etc. A diferencia del afecto aplanado, comúnmente observado en pacientes con esquizofrenia o depresión, la expresión comportamental de las emociones parece intacta en pacientes con despersonalización. Por ejemplo, los pacientes pueden llorar, reírse o tener accesos de ira sin experimentar conscientemente los concomitantes emocionales subjetivos: “Me río cuando alguien hace un chiste, pero es algo automático, no siento nada; cuando lloro no siento tristeza”.

No obstante, conductas de evitación ante estímulos temidos o evocadores de asco parecen constituir una excepción a este patrón, ya que comúnmente están ausentes, lo que coincide así con la experiencia subjetiva. Por ejemplo, un paciente quien antes del inicio de la despersonalización padecía de fobia a las alturas notó con sorpresa la ausencia total de miedo en situaciones que previamente no habría tolerado.

Experiencias anómalas del recordar

Con frecuencia, los pacientes con despersonalización reportan

anomalías subjetivas en la memoria autobiográfica (1). Por ejemplo, al recordar un evento personal importante como una graduación, matrimonio, etc. tienen la sensación de no haber estado realmente presentes cuando el evento ocurrió, o son incapaces de experimentar un registro subjetivo del tiempo que ha transcurrido desde el evento. Es común también que los pacientes reporten una incapacidad de imaginar o evocar imágenes.

Es importante resaltar, sin embargo, que tal como ocurre con las anomalías en la experiencia corporal y emocional, estas quejas asociadas con la memoria autobiográfica no parecen acompañarse de déficits cognitivos evidenciables con pruebas neuropsicológicas (7,14).

Desrealización

La mayoría de los pacientes con despersonalización describe una sensación de alineación o desvinculación en relación con su entorno, que frecuentemente se describe como una sensación de que las cosas no parecen reales. Tal experiencia es descrita por medio de metáforas visuales: “siento como si viera el mundo a través de una cámara; como si una niebla o un cristal se interpusiera entre el mundo y yo” (3).

Las descripciones detalladas de algunos pacientes con despersonalización sugieren que la pérdida de los concomitantes afectivos que normalmente “colorean” la expe-

riencia perceptual es la vivencia que realmente subyace a estas descripciones metafóricas (15). Sobre este aspecto es interesante resaltar que algunos pacientes neurológicos con lesiones estructurales que desconectan la corteza visual y temporal (usualmente lesiones occipitotemporales basales) se quejan de un cambio cualitativo en su experiencia visual, cuya descripción resulta prácticamente indiferenciable de las quejas proferidas por pacientes con desrealización (estos casos han sido descritos en la literatura neurológica como hipoemocionalidad visual).

Por ejemplo, un paciente quien luego de sufrir un trauma craneoencefálico que produjo extensas lesiones bilaterales occipitotemporales comenzó a quejarse de que las cosas que veía no parecían reales. Se quejaba de que las flores y la naturaleza se parecían ahora artificiales, hechas de plástico, y ya no le evocaban ningún placer estético. Es de resaltar que estos cambios en la subjetividad perceptual eran absolutamente selectivos para la modalidad visual y parecían afectar más la percepción de objetos previamente experimentados como placenteros (5).

Es interesante resaltar que en el análisis factorial mencionado se encontró que en el factor denominado *alineación del entorno* se incluyó, además de los ítems que describían experiencias de irrealidad o desvinculación visual, un ítem que describía anhedonia (“ya no disfruto de ac-

tividades favoritas”). El hecho de que este ítem no apareciera junto a los otros ítems emocionales en el factor denominado *entumecimiento emocional* sugiere que la pérdida de los atributos hedónicos asociados con experiencias visuales desempeña un papel selectivo y predominante en la experiencia de “irrealidad” (16).

Para concluir, observaciones clínicas minuciosas, recientemente corroboradas con la utilización de técnicas estadísticas de discriminación de patrones, sugieren que la despersonalización es un fenómeno clínico complejo, caracterizado por diferentes dominios experienciales que parecen ser por lo menos parcialmente independientes. El conceptualizar la despersonalización como un síndrome, en vez de un síntoma, puede tener implicaciones importantes tanto en la práctica clínica como en investigación, ya que puede conducir a definiciones más específicas de lo que constituye un caso, además de enfocar la investigación hacia hipótesis más circunscritas. Por ejemplo, estudios recientes centrados en evaluar el papel de las emociones en la despersonalización han permitido consolidar modelos de despersonalización que han adjudicado un papel central a mecanismos inhibitorios sobre el procesamiento de las emociones.

Modelo neurobiológico de despersonalización

Varios autores han propuesto la idea de que la despersonalización

probablemente tiene su origen en una respuesta vestigial del sistema nervioso, que evolucionó con el fin de preservar conductas adaptativas durante situaciones caracterizadas por miedo y angustia, capaces de tener un efecto desorganizador en la conducta (17-18). A diferencia de la respuesta de *fuga-huida*, la despersonalización sería ecológicamente desencadenada por situaciones de amenaza a la vida, en las cuales el individuo no siente tener control sobre la situación o cuando la fuente del peligro no puede ser localizada en el espacio (como ocurriría en un terremoto).

En tales circunstancias se ha propuesto que la despersonalización produciría la inhibición de respuestas emocionales con poco valor funcional. Es concebible que una inhibición tal del procesamiento emocional tendría el efecto de atenuar la experiencia emocional subjetiva, lo cual a su vez produciría un sentimiento de extrañeza y distanciamiento emocional con el entorno. En contraste con este mecanismo inhibitorio, el estado de despersonalización, además, facilitaría el mantenimiento de un estado de alerta elevado requerido para la detección de información relevante para la supervivencia (18). Se presume que, al igual que ocurre con la respuesta de fuga-huida y su contraparte anómala (no adaptativa) en el trastorno de pánico, en pacientes con despersonalización crónica, esta respuesta vestigial funcional se volvería persistente y disfuncional.

Estudios en pacientes con trastorno de despersonalización muestran claramente una relación entre mucha ansiedad y despersonalización. Así, la mayoría de los pacientes puntúan alto en escalas de ansiedad o cumplen criterios clínicos para cuadros de neurosis de ansiedad comórbidos (19-20). La relación de causalidad entre depresión y ansiedad es compleja y muy probablemente bidireccional (21). Así, el inicio de un cuadro crónico de despersonalización es frecuentemente precedido por un episodio de ansiedad intenso, pero una vez instalada la experiencia de despersonalización, esta se convierte por sí misma en un estímulo intensamente ansiogénico, debido probablemente a la sensación de no estar en control y a las atribuciones que frecuentemente hacen los pacientes, como temor a estar enloqueciendo, a tener un tumor cerebral, etc. De esta forma se instala un círculo vicioso en el cual la ansiedad genera despersonalización, que a su vez genera más ansiedad y así sucesivamente (22).

Este modelo cognitivo parece especialmente válido al comienzo del trastorno. Con el tiempo, la experiencia de despersonalización parece asumir cada vez más independencia, y su relación con cuadros de ansiedad se hace más tenue. En la actualidad se desconoce qué otros elementos predisponen a cuadros de despersonalización crónica. Es común una historia de abuso del cáñamo u otras drogas ilícitas, pero

la naturaleza de esta relación está lejos de ser clara (23). Un estudio reciente encontró que la historia de abuso emocional durante la niñez predecía el inicio de un trastorno de despersonalización en la edad adulta (24). Sin embargo, en dicho estudio la población control estuvo constituida por sujetos normales, por lo cual no queda claro qué tan específica sería esta relación.

Sean cuales sean los desencadenantes de este trastorno, es interesante resaltar que estudios neurobiológicos recientes son consistentes con el modelo neurobiológico inhibitorio descrito más arriba.

Estudios psicofisiológicos

Algunas observaciones esporádicas realizadas en los años sesenta y setenta mostraron que en sujetos ansiosos la ocurrencia de despersonalización coincidía con una marcada disminución en la conductancia electrodérmica (25). En un estudio sistemático realizado por Kelly y Walter (26) se comparó el flujo sanguíneo (medido en el antebrazo) de pacientes pertenecientes a ocho grupos nosológicos diferentes. Uno de los principales hallazgos fue una marcada disminución en el flujo sanguíneo en los pacientes con despersonalización crónica. Estos dos hallazgos sugerían la existencia de un tono disminuido en el sistema autónomo simpático —es relevante resaltar que la conductancia electrodérmica constituye un índice específico de actividad del

sistema nervioso simpático, ya que las glándulas sudoríparas no tienen innervación parasimpática—.

En un estudio reciente, comparamos la respuesta electrogalvánica de 15 pacientes con trastorno de despersonalización (15 controles normales y 11 pacientes con trastorno de ansiedad), mientras estos contemplaban una serie aleatoria de fotografías con contenido emocional desagradable, agradable y neutral (27). Tal como se podía predecir según el modelo de despersonalización expuesto, los pacientes con despersonalización mostraban una marcada atenuación en la amplitud de las respuestas electrogalvánicas ante los estímulos de contenido desagradable.

Del mismo modo, la latencia de respuesta ante estos estímulos fue significativamente más prolongada. En contraste, la latencia ante un estímulo no específico de sobresalto (ruido inesperado) fue más corta en los grupos de despersonalización y de ansiedad, que en los controles normales. Este hallazgo sugiere que la atenuación y aumento de latencia ante estímulos emocionalmente desagradables, observado en los pacientes con despersonalización, obedece a un mecanismo inhibitor selectivo sobre la respuesta emocional, más que a un efecto no específico producido por apatía o por dificultades atencionales (27).

En otro estudio más reciente comparamos las respuestas electrodérmicas de 15 pacientes con trastorno de despersonalización (15

controles normales y 13 pacientes con trastorno de pánico y ansiedad generalizada) ante estímulos visuales que mostraban expresiones faciales de alegría y de asco (16). Como principal hallazgo se encontró una hiperreactividad autonómica en los pacientes con trastornos de ansiedad frente a las expresiones de asco. Lo más llamativo fue que los pacientes con despersonalización no mostraron esta hiperactivación autonómica, a pesar de reportar índices subjetivos de ansiedad, muy similares a los de los pacientes con trastornos de ansiedad.

En otras palabras, a pesar de registrar índices de ansiedad significativamente más elevados que el de los controles normales, estos dos grupos mostraron un patrón psicofisiológico muy similar. Este hallazgo pareciera sugerir que la presencia de despersonalización tiene un efecto atenuador o normalizante sobre la reactividad autonómica simpática.

En un estudio reciente se compararon las cantidades de norepinefrina en la orina de pacientes con trastorno de despersonalización y de controles normales. Aunque aquellos pacientes con despersonalización y ansiedad tenían concentraciones más elevadas de norepinefrina que los controles normales, en los pacientes con despersonalización se encontró una sorprendente correlación negativa ($r=0,8$) entre la intensidad de la despersonalización y las cantidades de norepinefrina, lo que sugiere una vez más un efecto

atenuador de la despersonalización sobre el tono simpático y sus correlatos endocrinos (28).

Estudios con neuroimágenes

Con el fin de evaluar la hipótesis de una respuesta inhibitoria sobre el procesamiento de las emociones, un estudio reciente con resonancia magnética funcional examinó los correlatos neurales del procesamiento emocional en pacientes con trastorno de despersonalización (29). Se compararon los patrones de activación cerebral ante estímulos visuales con contenido emocional desagradable y neutro en seis pacientes con trastorno de despersonalización, seis pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo y seis controles normales.

A diferencia de los dos grupos control, en los cuales los estímulos aversivos produjeron invariablemente activación en la ínsula, en los pacientes con trastorno de despersonalización sólo se observó la activación de esta área ante estímulos neutros (los cuales no produjeron dicha activación en los grupos control). Además, sólo en los pacientes despersonalizados se observó un área de activación en la corteza prefrontal ventrolateral (área 47 de Broadman) derecha en respuesta a los estímulos desagradables. Dado el papel que la corteza prefrontal ventrolateral y la ínsula parecen tener en la regulación y experiencia de las emociones, respectivamente (30), este patrón de respuesta neural a estímulos aversi-

vos es consistente con la idea de un mecanismo inhibitorio fronto-límbico sobre la respuesta emocional.

Resultados preliminares de un estudio en curso, en el cual se ha comparado el patrón de activación cerebral en pacientes afectados de despersonalización y subsecuentemente cuando se encuentran en remisión, han reproducido los hallazgos anteriores y muestran que dicho patrón anómalo de activación ante estímulos aversivos se revierte a un patrón de activación normal cuando la despersonalización remite.

Para resumir, los estudios sobre la neurobiología de la despersonalización son compatibles con la idea de que el mecanismo neurobiológico subyacente a la despersonalización involucra una acción inhibitoria en el procesamiento de estímulos emocionales percibidos como aversivos o amenazantes. No obstante, el que una situación sea interpretada como amenazante depende tanto de los atributos del objeto o situación, así como de una serie de condicionantes de tipo psicológico y cultural, que tendrían un papel modulador en el umbral de amenaza percibido, requerido para evocar un estado de despersonalización.

Aspectos transculturales de la despersonalización

Varias líneas de hallazgos sugieren que la prevalencia de despersonalización es susceptible a influencias culturales. Por ejemplo, Parikh y cols. (31) utilizaron la escala

de despersonalización de Dixon para determinar la prevalencia de despersonalización en una muestra de 288 pacientes psiquiátricos en India. Se encontró que 7,6% de los pacientes tenían síntomas de despersonalización. En contraste con esto, Noyes y cols. (17) usaron una escala basada en la de Dixon y encontraron una prevalencia de despersonalización de 40% en una muestra de cien pacientes estadounidenses.

Una mirada a los estudios publicados sobre la fenomenológica del pánico también sugiere que la prevalencia de episodios de despersonalización como síntoma de ataques de pánico varía significativamente en diferentes culturas. Por ejemplo, mientras en la mayoría de los países occidentales se han reportado prevalencias de despersonalización en el 40%-60% (32) de pacientes con trastorno de pánico, su prevalencia en países asiáticos ha sido mucho más baja (33-35).

Un caso similar parece presentarse en algunos países de América Latina (36). En un estudio transcultural en el cual se comparó la prevalencia de una serie de síntomas entre una muestra de 93 pacientes peruanos con diagnóstico de depresión mayor y 64 pacientes estadounidenses con igual diagnóstico se encontró que la prevalencia de desrealización en el grupo norteamericano fue más del doble de aquella encontrada en los pacientes peruanos (37).

Una tendencia similar se puede observar en el reporte del estudio piloto internacional de esquizofre-

nia realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (38). Así, coincidiendo con lo encontrado en pacientes con trastorno de pánico, el estudio de la OMS encontró la más alta prevalencia de desrealización en pacientes esquizofrénicos de Estados Unidos y Europa Occidental (Estados Unidos: 40%; Reino Unido: 30%, y Dinamarca: 27%), y la más baja en Asia, América Latina y Europa Oriental (India: 5%; República Checa: 15%, y Colombia: 19%).

En un estudio reciente se comparó la prevalencia de despersonalización en pacientes psiquiátricos hospitalizados en Inglaterra, España y Colombia (16). La prevalencia más alta se encontró en la muestra inglesa (41,9%), y la más baja, en la colombiana (17,5%). En resumen, estos estudios sugieren que la prevalencia de la despersonalización/desrealización es sensible a los efectos de la cultura.

Dado que la despersonalización usualmente se conceptualiza como una anomalía en la percepción o experiencia del sí mismo, es concebible que las influencias culturales que moldean la experiencia y concepto del sí mismo sean relevantes a la hora de explicar las variaciones en la prevalencia de despersonalización entre culturas. De hecho, en años recientes el sí mismo se ha constituido en un concepto de importancia central en psicología cultural, ya que se ha establecido que tanto la experiencia como el concepto del sí mismo varían considerablemente entre diferentes culturas (39).

En particular, estudios recientes han sugerido que la llamada dimensión individualismo-colectivismo puede ser un determinante central para explicar dichas variaciones culturales. El concepto de individualismo se refiere al grado en el cual una persona se experimenta a sí misma como una entidad autónoma y autocontenida. En contraposición, el término colectivismo refleja la medida en la cual una persona se experimenta como una parte de su entorno social (40). En otras palabras, mientras en las sociedades occidentales se tiende a conceptualizar el sí mismo como una entidad estable, en gran medida independiente y poseedora de un número de atributos independientes del contexto sociocultural (39); en sociedades típicamente colectivistas el sí mismo se vive y conceptualiza en relación con el otro.

Varios estudios en psicología social han establecido que los países asiáticos, africanos y la mayoría de los países en América latina conforman culturas altamente colectivistas (41-43). Aunque la relación entre la dimensión individualismo-colectivismo y psicopatología no ha sido ampliamente estudiada, es muy posible que contribuya a determinar la vulnerabilidad psicopatológica. De este modo, parece que sociedades altamente individualistas confieren vulnerabilidad psicopatológica a experiencias de alineación y soledad (44). Por ejemplo, en un estudio reciente donde se compararon las tasas de suicidio en 33 países se

encontró una correlación predictiva entre individualismo y suicidio en hombres (45).

Se ha encontrado, además, que en comparación con culturas colectivistas, las personas de sociedades individualistas inhiben la expresión y la experiencia subjetiva de felicidad y la tristeza. Estas dos emociones normalmente tienen el efecto de evocar conductas de afiliación y apoyo en otros (46). En resumen, pareciera que mientras el colectivismo promueve sentimientos de pertenencia y fusión social, tasas elevadas de individualismo predisponen a sentimientos de alineación.

Estas observaciones pudieran ser relevantes a la hora de entender los efectos que la cultura parece tener sobre la prevalencia de la despersonalización. De hecho, pareciera existir una estrecha correspondencia entre la prevalencia de despersonalización encontrada en nuestro estudio transcultural de despersonalización (16) y los puntajes promedio de individualismo, establecidos en el estudio clásico de Hofstede (40), o para cada uno de los tres países participantes. Así, mientras el puntaje de individualismo correspondiente al Reino Unido es de 89 (percentil alto), España tiene un puntaje de 51 (percentil medio) y el de Colombia es 13 (percentil bajo).

Conclusión

A la luz de nuestro modelo, el cual sugiere que la despersonalización

zación representa una respuesta defensiva ante una amenaza percibida, se podría especular que individuos caracterizados por mucho individualismo serían más sensibles a situaciones potencialmente amenazantes, lo cual los haría más susceptibles a la despersonalización (18). A este respecto es interesante que Simeon y cols. (24) encontraron que experiencias de abuso emocional en la infancia —principalmente caracterizados por aislamiento, rechazo, degradación y negación de la respuesta emocional— predecían la ocurrencia de despersonalización en la edad adulta. Se podría suponer que la exposición repetida a experiencias de abuso emocional afectaría el desarrollo de un sentido de pertenencia a una red social, lo cual llevaría a una experiencia del sí mismo caracterizada por sentimientos de alineación y desvinculación con el entorno (47).

Para concluir, es claro que la despersonalización constituye un fenómeno clínico complejo, y aún poco entendido. Una serie de hallazgos convergentes sugiere que, lejos de constituir una experiencia unidimensional, la despersonalización se puede conceptualizar mejor como un fenómeno constituido por un grupo estable de síntomas entre los cuales una marcada atenuación de la experiencia emocional parece desempeñar un papel central.

Los hallazgos neurobiológicos considerados son consistentes con la idea de que la despersonalización representa un mecanismo adaptati-

vo ante situaciones amenazantes caracterizadas por pérdida de control. Una serie de elementos todavía mal comprendidos parece predisponer a que esta respuesta funcional se transforme en un fenómeno psicopatológico disfuncional y persistente.

Referencias

1. Sierra M, Berríos GE. The phenomenological stability of depersonalization: comparing the old with the new. *J Nerv Ment Dis.* 2001;189(9):629-36.
2. Radovic F, Radovic S. Feelings of unreality: a conceptual and phenomenological analysis of the language of depersonalization. *Philosophy, Psychiatry and Psychology.* 2002;9:271-83.
3. Mayer-Gross WW. On depersonalization. *Br J Med Psychol.* 1935; 15:103-22.
4. Sierra M, Berríos GE. Depersonalization: a conceptual history. *History of Psychiatry.* 1997;8:213-29.
5. Sierra M, Lopera F, Lambert MV, Phillips ML, David AS. Separating depersonalisation and derealisation: the relevance of the lesion method. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72(4):530-2.
6. Schilder P. Depersonalization. In: *Introduction to psychoanalytic psychiatry. Nervous Mental disease monograph. Series 50.* 1928. p 120.
7. Shorvon HJ. The depersonalization syndrome. *Proc R Soc Med.* 1946; 39:779-92.
8. Simeon D, Kozin DS, Segal K, Lerch B, Dujour R, Giesbrecht T. Deconstructing depersonalization: further evidence for symptom clusters. *Psychiatry Res.* 2008;157(1-3):303-6.
9. Gabbard GO, Twemlow SW, Jones FC. Differential diagnosis of altered mind/body perception. *Psychiatry.* 1982;45(4):361-9.
10. Vella G. Depersonnalisation somatopsyché et troubles du schéma corporel. *L'évolution Psychiatrique.* 1965; 30:147-50.
11. Priebe S, Röhrlich F. Specific body image pathology in acute schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2001;101(3):289-301.

12. Röhricht F, Priebe S. Do cenesthesias and body image aberration characterize a subgroup in schizophrenia? *Acta Psychiatr Scand.* 2002;105(4):276-82.
13. Cappon D, Banks R. Orientational perception II. Body perception in depersonalization. *Archives of General Psychiatry.* 1965;13(4):375-9.
14. Lambert MV, Senior C, Phillips ML, Sierra M, Hunter E, David AS. Visual imagery and depersonalisation. *Psychopathology.* 2001;34(5):259-64.
15. Bockner S. The depersonalization syndrome: report of a case. *J Ment Sci.* 1949;95(401):968-71.
16. Sierra M, Gómez J, Molina JJ, Luque R, Muñoz JF, David AS. Depersonalization in psychiatric patients: a transcultural study. *J Nerv Ment Dis.* 2006;194(5):356-61.
17. Noyes R Jr, Hoenk PR, Kuperman S, Slymen DJ. Depersonalization in accident victims and psychiatric patients. *Journal of Nervous and Mental Diseases.* 1977;164(6):401-7.
18. Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biological Psychiatry.* 1998;44(9):898-908.
19. Baker D, Hunter E, Lawrence E, Medford N, Patel M, Senior C, et al. Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *Br J Psychiatry.* 2003;182:428-33.
20. Simeon D, Knutelska M, Nelson D, Guralnik O. Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry.* 2003;64(9):990-7.
21. Hunter EC, Phillips ML, Chalder T, Sierra M, David AS. Depersonalisation disorder: a cognitive-behavioural conceptualisation. *Behav Res Ther.* 2003;41(12):1451-67.
22. Hunter EC, Baker D, Phillips ML, Sierra M, David AS. Cognitive-behaviour therapy for depersonalisation disorder: an open study. *Behav Res Ther.* 2005;43(9):1121-30.
23. Medford N, Baker D, Hunter E, Sierra M, Lawrence E, Phillips ML, David AS. Chronic depersonalization following illicit drug use: a controlled analysis of 40 cases. *Addiction.* 2003;98(12):1731-6.
24. Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J, Sirof B, Knutelska M. The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *Am J Psychiatry.* 2001;158(7):1027-33.
25. Lader MH. *The psychophysiology of mental illness.* London: Routledge and Kegan Paul; 1975.
26. Kelly DH, Walter CJ. The relationship between clinical diagnosis and anxiety, assessed by forearm blood flow and other measurements. *Br J Psychiatry.* 1968;114(510):611-26.
27. Sierra M, Senior C, Dalton J, McDonough M, Bond A, Phillips ML, et al. Autonomic response in depersonalization disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2002;59(9):833-8.
28. Simeon D, Guralnik O, Knutelska M, Yehuda R, Schmeidler J. Basal norepinephrine in depersonalization disorder. *Psychiatry Res.* 2003;121(1):93-7.
29. Phillips ML, Medford N, Senior C, Bullmore ET, Suckling J, Brammer MJ, et al. Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Research.* 2001;108(3):145-60.
30. Phillips ML, Sierra M. Depersonalization disorder: a functional neuroanatomical perspective. *Stress.* 2003;6(3):157-65.
31. Parikh MD, Sheth AS, Apte JS. Depersonalization: A phenomenological study in psychiatric patients. *J Postgrad Med.* 1981;27(4):226-30.
32. Swinson RP, Kuch K. Clinical features of panic and related disorders. In: Ballenger JC, editor. *Clinical aspects of panic disorder.* Frontiers of clinical neuroscience New York: Wiley-Liss; 1990. p. 13- 30.
33. Shioiri T, Someya T, Murashita J, Takahashi S. The symptom structure of panic disorder: a trial using factor and cluster analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 1996;93(2):80-6.
34. Udomratn P. Panic disorder in Thailand: a report on the secondary data analysis. *J Med Assoc Thai.* 2000;83(10):1158-66.
35. Neerakal I, Srinivasan K. A study of the phenomenology of panic attacks in patients from India. *Psychopathology.* 2003;36(2):92-7.

36. Caetano D. Relação entre ataque de pânico e depressão. *J Bras Psiquiatr.* 1985;34:17-24.
37. Mezzich JE, Raab ES. Depressive symptomatology across the Americas. *Arch Gen Psychiatry.* 1980;37(7):818-23.
38. World Health Organization. The international pilot study of Schizophrenia. Vol 1. Geneva: WHO; 1973.
39. Markus HR, Kitayama Sh. Culture and the self: implications for cognition, emotion, and motivation. *Psychol Rev.* 1991;98:224-53.
40. Hofstede G. Cultures and organizations: software of the mind. London: McGraw-Hill; 1991.
41. Triandis HC, Marin G, Lisansky J and Betancourt H. Simpatía as a cultural script for Hispanics. *J Pers Soc Psychol.* 1984;47:1363-75.
42. Triandis HC. Individualism-collectivism and personality. *J Pers.* 2001;69(6):907-24.
43. Triandis HC, Suh EM. Cultural influences on personality. *Annu Rev Psychol.* 2002;53:133-60.
44. Draguns JG, Tanaka-Matsumi J. Assessment of psychopathology across and within cultures: issues and findings. *Behav Res Ther.* 2003;41(7):755-76.
45. Webster Rudmin F, Ferrada-Noli M, Skolbekken JA. Questions of culture, age and gender in the epidemiology of suicide. *Scand J Psychol.* 2003;44(4):373-81.
46. Fernández Sedano I, Carrera P, Sánchez F, Paéz D. Prototipos emocionales desde una perspectiva cultural [emotional prototypes from a cultural perspective]. *REME:(Revista electrónica de motivación y emoción).* 2001. Disponible en: <http://reme.uji.es/remesp.html>
47. Sierra-Siegert M, David AS. Depersonalization and individualism: the effect of culture on symptom profiles in panic disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2007;195(12):989-95.

Bibliografía complementaria

- Alexander PJ, Joseph S, Das A. Limited utility of ICD-10 and DSM-IV classification of dissociative and conversion disorders in India. *Act Psychiatr Scand.* 1997;95(3):177-82.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). 4th ed. Washington: APA; 1994.
- Das PS, Saxena S. Classification of dissociative states in DSM-III-R and ICD-10 (1989 draft). A study of Indian out-patients. *Br J Psychiatry.* 1991;159:425-7.
- Iketani T, Kiriiike N, Stein MB, Nagao K, Minamikawa N, Shidao A, et al. Patterns of axis II comorbidity in early-onset versus late-onset panic disorder in Japan. *Compr Psychiatry.* 2004;45(2):114-20.
- Mizobe Y, Yamada K, Fujii I. The sequence of panic symptoms. *Jpn J Psychiatry Neurol.* 1992;46(3):597-601.
- Tamam L, Ozpoyraz N, San M, Bozkurt A. Association between idiopathic mitral valve prolapse and panic disorder. *Croat Med J.* 2000;41:410-16.

Recibido para evaluación: 3 de noviembre de 2007

Aceptado para publicación: 8 de febrero de 2008

Correspondencia
 Mauricio Sierra-Siegert
 Institute of Psychiatry, University of London
 De Crespigny Park, Denmark Hill, Box P068, England
mauricio.sierra-siegert@icp.kcl.ac.uk