



Revisiones de literatura



Correlatos neurales de la despersonalización-desrealización

Introducción

El síndrome de la despersonalización (DPD) y desrealización (DR) es altamente prevalente a nivel global, así es el segundo síndrome más común después de la ansiedad y la depresión. Estudios demuestran una prevalencia del 0,8 al 2,4 %, lo que posiblemente se puede extrapolar a nivel peruano (Cruzado *et al.*, 2013; Sirvent y Fernández, 2015). En Alemania, se ha observado una prevalencia de alrededor del 1 al 2 %, cabe indicar que son igualmente afectados tanto hombres como mujeres (Sirvent y Fernández, 2015). Estos síndromes están asociados con trastornos disociativos, que implican alteraciones en la conciencia del “yo”, la identidad y la percepción (Cruzado *et al.*, 2013; Sedeño *et al.*, 2018).

Según el *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5; American Psychiatric Association, 2014)*, el síndrome de DPD se caracteriza por síntomas como la sensación prolongada de sentirse ajeno a uno mismo (como un mero observador externo de los propios procesos mentales, vida y entorno), la falta de control sobre las acciones (sentirse “como robots”), la ausencia para experimentar emociones (anestesia emocional) o reconocerlas (alexitimia) y las alteraciones en la memoria (Dewe *et al.*, 2018). Por otro lado, la DR se refiere a una alteración en la percepción del entorno, ya que se experimenta una sensación de estar en un sueño, una percepción distorsionada del mundo, dificultad para reconocer objetos y sonidos, y visión borrosa (Marsollier, 2013). Ambos presentan síntomas en común como pérdida de noción del tiempo, confusión, apatía, vacío mental, adormecimiento emocional y deterioro de las facultades intelectuales (Serrano *et al.*, 2016). En síntesis, el síndrome de DPD va dirigido hacia estados corporales internos, mientras que la DR está dirigida a una lejanía con respecto al entorno (Camacho Rubio y Olmeda García, 2019). Esta sintomatología suele manifestarse en la adolescencia o juventud, sobre todo alrededor de los 16 años; en muy pocos casos, después de los 25; y muy rara vez en la adultez, después de los 40 años (Dewe *et al.*, 2018).

El diagnóstico etiológico de la DPD y DR se relaciona generalmente con traumas durante la infancia o adolescencia, así como con altos niveles de estrés prolongado y trastornos del sueño. El consumo de sustancias ilícitas, como la marihuana, LSD y ketamina, así como el abuso de alcohol, y la abstinencia de estas sustancias también pueden aumentar la probabilidad de experimentar los síntomas (Cruzado



et al., 2013; Sirvent y Fernández, 2015). Es así como pueden manifestarse como síntomas persistentes, centrales o momentáneos en otros trastornos: el trastorno de estrés postraumático (TEPT), trastorno límite de la personalidad (TLP), trastornos disociativos, como el trastorno de despersonalización y desrealización (propriadamente dichos), trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), trastorno bipolar, trastorno de estrés agudo, entre otros (Lotfinia *et al.*, 2020; Sedeño *et al.*, 2014; Sierra *et al.*, 2014). Aunque no se descarta que también puedan estar acompañadas de otras psicopatologías, como la esquizofrenia (Marsollier, 2013).

Actualmente, se sugiere que el tratamiento con fármacos y psicoterapia puede ser efectivo para reducir los síntomas de DPD y DR. Los antidepresivos, como la sertralina y los antagonistas de opioides, son opciones destacadas. En términos de psicoterapia, se recomienda la terapia psicodinámica y cognitivo-conductual, que tienen como objetivo mejorar la conciencia sobre el yo y el entorno (Ccapa Gómez, 2022). Sin embargo, antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento, se suelen realizar evaluaciones con diversas escalas y entrevistas estructuradas para determinar el grado de afectación en la vida cotidiana. Con esto se refiere a las escalas de cribado, las escalas diagnósticas y las entrevistas estructuradas (Sirvent y Fernández, 2015).

La problemática que motiva esta investigación son las repercusiones sociales, laborales y económicas con las que tienen que lidiar día a día las personas con síntomas de DPD y DR. En nuestra sociedad, hay una mínima o ausencia de comprensión de las causas y los mecanismos subyacentes de estos síndromes, lo que dificulta la inserción social y la interacción con el entorno. La sintomatología afecta la integración de la información neuronal, lo cual resulta en desgaste laboral y bajo rendimiento académico y profesional. Se considera un factor de riesgo laboral y tiene efectos negativos en diferentes áreas de la vida. El tratamiento de los síntomas y la conciencia de su presencia son importantes para mejorar el desempeño laboral, reducir el absentismo y mejorar la calidad de vida. Por su parte, a nivel social, el conocimiento para el posterior tratamiento de los síntomas evita el aislamiento y la depresión (Ccapa Gómez, 2022; Cruzado *et al.*, 2013).

Además, teóricos e investigadores refieren a la falta de estudios que investiguen las aberraciones morfológicas del cerebro en el síndrome de DPD y DR como un problema actual (Daniels *et al.*, 2015; Sierra *et al.*, 2014; Sierk *et al.*, 2018; Lotfinia *et al.*, 2020). Asimismo, los adolescentes, que suelen ser ignorados por sus padres al comunicar posible sintomatología de DPD y DR, acostumbran desarrollar el síndrome más rápido, así informan con regularidad sentirse distantes o irreales. En este sentido, la poca conciencia de la enfermedad añade más dolor a la situación, de esta forma se constituye en una problemática actual y concurrente. Datos mostraron también que la DPD puede subdiagnosticarse, lo que hace que los pacientes esperen de 7 a 12 años hasta recibir un diagnóstico (Zheng *et al.*, 2022). Estudiar estas manifestaciones podría mejorar el diagnóstico y el tratamiento temprano, y evitar el desarrollo de depresión y posibles autolesiones (García Uviña, 2018). Por otro lado, aunque algunos estudios exploran las implicaciones cerebrales de estos síndromes, el uso de técnicas de neuroimagen, como la resonancia magnética estructural y funcional, es aún limitado. Es importante aprovechar los avances tecnológicos en neurociencia para explorar las áreas cerebrales afectadas por estos síndromes (Sierk *et al.*, 2018).

Dicho esto, se resalta la importancia de investigar las estructuras cerebrales relacionadas con el síndrome de despersonalización y desrealización, ya que ello permite reconocer síntomas principales, identificar posibles biomarcadores y diagnosticar de manera precisa. Esta investigación busca reconocer estas áreas a través de un análisis exhaustivo de estudios publicados sobre pacientes con esta sintomatología en diferentes partes del mundo y de años actuales. El objetivo es responder a la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son las estructuras cerebrales y correlatos neurales asociados a estos síndromes?



Cuerpo

En el siguiente análisis teórico, se examinarán las áreas cerebrales alteradas dentro del síndrome de despersonalización (DPD) y desrealización (DR), y se pondrá énfasis en diversos estudios que investigaron las aberraciones morfológicas (peso y volumen) y las diferencias en la conectividad cerebral en comparación con sujetos sanos. Estos estudios se basaron en la utilización de la técnica de neuroimagen de resonancia magnética funcional o estructural, lo que permitió obtener información detallada sobre las bases neurobiológicas de este trastorno neuropsiquiátrico.

Ínsula

Neuronalmente, se ha encontrado que existe una variedad de regiones involucradas en la sintomatología de DPD y DR. La ínsula, como región neuronal crucial involucrada en la integración intero-exteroceptiva, juega un papel destacado en los síntomas de DPD y el trastorno de DR. Cuanto más desincronizadas estén las redes de la ínsula, mayor será el grado de disociación (Scalabrini *et al.*, 2020). La reactividad alterada de la ínsula anterior y la corteza cingulada anterior a las expresiones emocionales tristes se ha asociado con la dificultad para identificar y describir los propios sentimientos, lo cual se observa en los síntomas del DPD (anestesia emocional y alexitimia). En este sentido, también se ve el papel de la ínsula en la regulación de respuestas emocionales, de esta manera, es deficiente si tiene un funcionamiento anómalo. Por otro lado, la disociación está relacionada con la desincronización témporo-espacial entre la ínsula y las diversas redes corticales involucradas en diferentes funciones psicológicas, como la cognición, la emoción y la percepción. Estos hallazgos resaltan el papel central de la ínsula en la disociación y su influencia en los trastornos de despersonalización y desrealización (DPD y DR) (Scalabrini *et al.*, 2020). En el caso del trastorno de estrés postraumático (PTSD), se ha observado que la respuesta disociativa al recuerdo de los traumas se correlaciona con la activación de la ínsula anterior derecha, la corteza prefrontal medial y la corteza cingulada anterior. Asimismo, la ínsula también juega un papel en la percepción de la emoción expresada por los demás (función social) y en la evaluación de la experiencia del dolor (Scalabrini *et al.*, 2020; Dewe *et al.*, 2018). De esta manera, se descubre que una alteración en la activación de la ínsula con estas partes específicas de la corteza produce un procesamiento de la información social deficiente, lo que hace que tanto la comprensión como la percepción de las intenciones y emociones de los demás sean distorsionadas, y simultáneamente el recordatorio de traumas se dé automáticamente, que refleja un bajo control cognitivo. Sumado a esto, el estudio de Harricharan *et al.* (2019) agrega que sujetos con trastorno de estrés postraumático (TEPT) y pacientes con DPD o DR, que presentan sintomatología disociativa, tienen un aumento de conectividad de la ínsula posterior bilateral con regiones posteriores del cerebro, como la circunvolución izquierdo-lingual y *precuneus* izquierdo. Además, un aumento de conectividad entre la ínsula posterior ventral derecha y el lóbulo parietal superior izquierdo. Esto significa que tanto la ínsula posterior bilateral como la ínsula posterior ventral derecha tienen un papel en la integración de información sensorial y la conciencia sobre el propio estado corporal, lo que lleva a que una anomalía desencadene la sensación de separación o de extrañeza característica de estos síndromes.

Sistema límbico: Amígdala, hipocampo y corticolímbico

La disociación afecta la coactividad y la regulación de varias regiones cerebrales involucradas en el procesamiento de emociones y la memoria, que incluye las áreas del sistema límbico (amígdala e hipocampo), el giro parahipocampal y el giro temporal medio/superior. También se ha argumentado que la ínsula anterior y la corteza cingulada anterior juegan un papel crucial en la autorrepresentación de los estados corporales internos y la experiencia emocional subjetiva (Dewe *et al.*, 2018). La coactivación de estas regiones se relaciona con la percepción de la emoción expresada por los demás y la evaluación de la experiencia del dolor, como se ha mencionado en el apartado anterior. Asimismo, en la DPD y la DR, se ha observado una disminución de la actividad de la amígdala, lo cual puede afectar la relación con otras áreas implicadas en el procesamiento autorreferencial, el control cognitivo, la percepción visual y la activación sensorial, y contribuir así a los estados disociativos. Además, los estudios de



neuroimágenes han demostrado que los pacientes con DPD presentan una menor activación en la corteza occípito-temporal, la amígdala y la ínsula al visualizar imágenes que provocan disgusto en comparación con el grupo control (Murphy, 2023; Scalabrini, *et al.*, 2020). Estos hallazgos respaldan la idea de que la desregulación en las regiones cerebrales asociadas con la emoción y la memoria puede desempeñar un papel en los síntomas disociativos observados en la DPD y la DR.

Además de las alteraciones en la activación mencionadas, se han encontrado otras en la conectividad estructural de las áreas frontales, temporales y parietales, así como en áreas del sistema límbico, lo que sugiere que estas son las áreas más involucradas en la DPD y la DR debido a su papel en el procesamiento de amenazas, información somatosensorial y percepción. Se ha descubierto que una alteración estructural en los circuitos frontolímbicos, que indicaría un desequilibrio en estas regiones y sugeriría una posible alteración en las respuestas de miedo, da lugar a respuestas anormales y desadaptativas características del trastorno (Sierk *et al.*, 2018). Estas observaciones respaldan la relevancia de estas áreas en los síntomas de la DPD y la DR. Entonces, estas alteraciones en la actividad y la conectividad de diversas regiones cerebrales proporcionan una base neurobiológica para comprender los mecanismos subyacentes a los síntomas disociativos en la DPD y la DR.

En cuanto al volumen y el peso de las áreas mencionadas, se han observado valores más bajos del peso en la amígdala, el tronco encefálico y el caudado izquierdo, en comparación con los sujetos sanos, llamados los de control (Sierk *et al.*, 2018). Estos hallazgos revelan un desequilibrio frontolímbico, caracterizado por una reducción significativa en el volumen de la amígdala (31,6 %) y el hipocampo (19,2 %) en pacientes con trastorno de la personalidad límite (TLP) (Lotfinia *et al.*, 2020). Además, los resultados de la FMRI indican que el volumen reducido de la amígdala puede estar únicamente relacionado con el trastorno de estrés postraumático (TEPT), mientras que las alteraciones en las circunvoluciones precentrales y temporales se observan con más frecuencia en pacientes con el trastorno límite de la personalidad (TLP) (Lotfinia *et al.*, 2020). Específicamente en el caso de pacientes con TEPT disociativa, se ha descubierto una inhibición corticolímbica excesiva (sobremodulación emocional) en respuesta a la exposición a recuerdos traumáticos (Scalabrini *et al.*, 2020). Sin embargo, también cabe mencionar que, en un estudio anterior, de Daniels *et al.* (2015), no se encontraron diferencias significativas en el volumen de las áreas de interés centrales, como el hipocampo, la amígdala y la circunvolución parahipocampal, entre los grupos de participantes sanos y con DPD o DR estudiados (Sierk *et al.*, 2018), por lo que en este sentido se recomienda mayor investigación al respecto.

Corteza cingulada posterior y anterior

Los pacientes con DPD y DR crónicas presentan una disminución de excitación y una actividad reducida en la corteza occípito-temporal, la corteza cingulada anterior (CCA) y la ínsula en comparación con individuos con trastornos obsesivo-compulsivos y controles sanos (Scalabrini *et al.*, 2020). Se ha sugerido que la ínsula anterior (IA) y la corteza cingulada anterior (CCA) desempeñan un papel crucial en la autorrepresentación de los estados corporales internos y la experiencia emocional subjetiva (Dewe *et al.*, 2018). Estas regiones también se coactivan durante la percepción de emociones expresadas por otros, como la observación de expresiones faciales o estímulos dolorosos administrados a otras personas. Además, la activación de las funciones de la corteza prefrontal (CPF) inhibe la corteza cingulada anterior, que desempeña un papel importante en la coordinación del procesamiento de la regulación del miedo, así como en la conexión con áreas cognitivas, emocionales y de procesamiento motor (Murphy, 2023). Esta inhibición resulta en un estado de hiperatención y sobremodulación de emociones, los que constituyen síntomas característicos de la disociación.



Corteza prefrontal

Se ha observado que la corteza orbitofrontal, una región específica del lóbulo prefrontal, también juega un papel crucial en el procesamiento emocional, perceptivo y cognitivo que podría verse alterado en la DPD o la DR. La disfunción de la corteza orbitofrontal también se ha evidenciado en otros trastornos similares a la DPD o la DR, como el trastorno límite de la personalidad (TLP), la psicosis, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y la depresión. Esta disfunción se caracteriza por una pérdida de materia gris en la corteza orbitofrontal, lo que provoca dificultades en el manejo de las emociones, y manifestaciones de psicosis y desrealización en los individuos afectados (Büetiger *et al.*, 2020; Sierk *et al.*, 2018). Además, se ha visto una menor activación de la corteza prefrontal dorsomedial en pacientes con TLP, incluso en situaciones que no involucran el procesamiento de estímulos amenazantes (Lotfinia *et al.*, 2020). Estos hallazgos resaltan la importancia de estas regiones cerebrales en los síntomas y la disfunción asociados con la DPD o la DR y otros trastornos relacionados.

En cuestión al volumen, los pacientes con DPD y DR, según el estudio de Sierk *et al.* (2018), presentan mayores valores de peso de la red neuronal que los participantes sanos, en las zonas de la corteza orbitofrontal medial derecha y su conexión con la amígdala derecha. Estos resultados sugieren que estas son las áreas más involucradas en la DPD y la DR, debido a su papel en el procesamiento de amenazas, de información somatosensorial y de la percepción.

Corteza occípito-temporal

Pacientes estudiados con DPD crónica demostraron menor excitación y actividad disminuida en la corteza occípito-temporal (Scalabrini *et al.*, 2020). Esta es un área que participa en las capacidades de un individuo para reconocer e identificar objetos y caras faciales a través de la asociación con información visual almacenada en la memoria. Por otro lado, colabora con la correcta percepción de formas y colores (bordes, contornos, texturas, reconocimiento de patrones) y el reconocimiento de lenguaje escrito (palabras). Asimismo, el estudio de Murphy (2023) menciona que, mediante una resonancia magnética funcional (fMRI), se demostró que, al ver imágenes que provocan disgusto, los pacientes con síntomas de DPD y DR tuvieron menor activación en la corteza occípito-temporal en comparación con el grupo control, lo que significa que, al percibir estímulos amenazantes o diferentes, no había una correcta asociación entre lo que se percibía visualmente con el significado de esto, a diferencia de los participantes sanos, quienes incluso lograron establecer una asociación y un significado a la situación a base de experiencias pasadas.

Núcleo caudado

Por otro lado, el núcleo caudado actúa como receptor central de la retroalimentación cortical, y se proyecta hacia el tálamo. Se ha observado que el núcleo caudado recibe información de áreas cerebrales involucradas en el procesamiento de las emociones, como la amígdala y la ínsula, y se ha relacionado con la presencia de un estado de somnolencia y disociación del ambiente que lo rodea (analgesia disociativa). Cualquier alteración anatómica en el tálamo y el caudado puede afectar la integración comunicativa y estar asociada con alteraciones en la conciencia emocional y sensorial (Daniels *et al.*, 2015). Asimismo, juega un papel crucial en el comportamiento, ya que contribuye, a través de la excitación de esquemas de acción correctos, a la selección de objetivos apropiados, así como a la regulación de las emociones y la motivación. Se ha observado que la disfunción del núcleo caudado está relacionada con el desarrollo patológico de trastornos psicóticos, como la psicosis, las alucinaciones y las delusiones, y se ha identificado como un regulador de los circuitos fronto-estriatales tanto a nivel funcional como estructural (Büetiger *et al.*, 2020). Además, desempeña un papel importante en el proceso bottom-up, que implica un intercambio interactivo de información en el que la entrada sensorial de regiones de nivel inferior se modifica mediante procesos cognitivos superiores. En la codificación predictiva, las percepciones sensoriales se combinan con creencias previas, lo que requiere una interacción exitosa entre el bottom-up y el top-down en los procesos cognitivos. Por lo tanto, cualquier disfunción en la predicción por parte del núcleo caudado puede dar lugar a una variedad de síntomas



asociados con la DPD y la DR, como delirios y alucinaciones, además de afectar el procesamiento de la información, lo que provoca síntomas como la disociación y la sensación de ser un observador externo de los pensamientos y sentimientos (Büetiger et al., 2020).

Circunvolución

Las alteraciones en la conectividad de las circunvoluciones cerebrales son evidentes en individuos con propensión disociativa. Por un lado, se ha observado una conectividad local disminuida en la circunvolución poscentral izquierda y en la circunvolución frontal inferior derecha (Scalabrini *et al.*, 2020). Esta baja conectividad lleva a una incapacidad para procesar información sensorial, una falla en la propiocepción (conciencia sobre los movimientos del propio cuerpo) y un fallo en las funciones cognitivas superiores, entre ellas, la planificación, la atención, el razonamiento e incluso el control emocional. Por otro lado, la circunvolución occipital, que juega un papel crucial en la identificación y percepción de estímulos en movimiento, también muestra cambios en su funcionamiento. Una alteración en la conectividad de esta circunvolución conduce a un déficit en la conversión de representaciones subjetivas de los estímulos que observamos, lo cual provoca un estado de confusión sobre el ambiente exterior (incomprensión). Por su parte, la circunvolución frontal superior, conocida por su papel en el control ejecutivo de la atención y la emoción, presenta una conectividad disfuncional y una regulación emocional aberrante en el grupo de individuos con trastornos disociativos (Daniels *et al.*, 2015). Además, la conectividad de la circunvolución temporal superior izquierda, que desempeña un papel fundamental en el procesamiento auditivo y la comprensión del lenguaje, se ve afectada. Esta es crucial para la formación de asociaciones, y una conectividad reducida puede ser la base de la asociación disfuncional de información multimodal observada en pacientes con DPD. Sierk *et al.* (2018) descubrieron que los pacientes con DPD, en contraste con los sanos, tenían conexiones más débiles y bajas entre las estructuras del polo temporal izquierdo y la circunvolución temporal superior izquierda, lo que significa que el procesamiento auditivo, de la música y de lenguaje, así como la comprensión de estos se ven implicados. De esta manera, es importante agregar que el reconocimiento, tanto de estímulos faciales como de estímulos del entorno, también puede ser más complicado, y las funciones más simples de memoria pueden verse alteradas. Estos hallazgos destacan la importancia de estas circunvoluciones en los procesos perceptivos, emocionales y de autorregulación, y su implicación en los síntomas de la propensión disociativa.

En cuestión al volumen, los pacientes con DPD y DR evaluados tenían mayores valores de peso de la red neuronal (mayor volumen) que los participantes sanos, en las zonas de la circunvolución frontal superior izquierda (Sierk *et al.*, 2018). Además, en otro estudio, se presenta una disminución significativa del volumen de materia gris en las áreas del tálamo derecho, específicamente en las subregiones o subáreas conectadas con regiones corticales prefrontales y temporales; la circunvolución occipital y en el núcleo caudado derecho. Asimismo, los resultados demostraron un aumento en el volumen de la circunvolución frontal superior medial izquierda, y en la circunvolución temporal superior y poscentral derecha (Daniels *et al.*, 2015).

Los resultados presentados indican la existencia de un patrón de alteraciones en las áreas cerebrales cuando los pacientes presentan sintomatología característica del síndrome de despersonalización y desrealización, incluso asociados a otros trastornos (TEPT o TLP).

Conclusiones

La DPD y la DR son fenómenos complejos que involucran múltiples áreas tanto psicológicas como neurobiológicas. Dentro de las investigaciones de este campo, se ha encontrado finalmente que las áreas asociadas a este síndrome se distribuían en todo el cerebro, así han sido identificadas principalmente las siguientes: la ínsula, la amígdala, el hipocampo, el área corticolímbica, la corteza cingulada posterior y anterior, la corteza prefrontal y occípito-temporal, el núcleo caudado y las circunvoluciones (Büetiger *et al.*, 2020; Daniels *et al.*, 2015; Dewe *et al.*, 2018; Harricharan *et al.*, 2019; Krause-Utz *et al.*,



2018; Lotfinia *et al.*, 2020; Murphy, 2023; Scalabrini *et al.*, 2020; Sierk *et al.*, 2018). Específicamente, los autores coinciden en que dentro de este trastorno existe una interacción disfuncional de las redes neurológicas, un desequilibrio frontolímbico, causante del adormecimiento emocional típico del síndrome (anestesia emocional y alexitimia) (Lotfinia *et al.*, 2020; Murphy, 2023; Sierk *et al.*, 2018) y la participación predominante de áreas ubicadas en el lóbulo frontal (corteza prefrontal) y temporal (Lotfinia *et al.*, 2020), relacionadas con la percepción, la autorregulación e inhibición y el procesamiento. Asimismo, se encontraron diferencias en cuanto al volumen y peso de las áreas mencionadas; sin embargo, hubo un estudio que no encontró diferencias significativas en la morfología (volumen y peso) de las áreas de interés entre pacientes con el propio trastorno y personas sanas (Daniels *et al.*, 2015), lo que sugiere una discusión futura por parte de los autores.

Algunas limitaciones identificadas en la presente revisión teórica incluyen —según los autores— la falta de estudios sobre estratos cerebrales involucrados en estos síndromes y la crítica a que los existentes solo investigan ciertas áreas de interés (amígdala, hipocampo, circunvolución parahipocámpal) (Krause-Utz *et al.*, 2018; Sierk *et al.*, 2018). Además, el tamaño de la muestra considerada en la mayoría de los estudios que utilizan individuos con DPD o DR suele ser bastante reducida (entre 6 y 14 sujetos), lo que limita la generalización de sus resultados (Lotfinia *et al.*, 2020; Sierk *et al.*, 2018). En este sentido, se recomienda que, en estudios futuros, se tomen en cuenta poblaciones más amplias o grandes, para aumentar la validez externa poblacional y el poder estadístico del análisis. Así, además de tener una abundante evidencia empírica, se podrían llegar a generalizar los resultados a otras poblaciones (Büetiger *et al.*, 2018; Lotfinia *et al.*, 2020). Por otro lado, también se ha observado que, dentro de ciertas muestras, algunos de los individuos analizados tomaban medicamentos que pueden haber influido en los resultados, al tener los fármacos como principal objetivo conseguir altos efectos en las áreas alteradas, que se entienden que son las áreas estudiadas. Es así que se recomienda que se lleven a cabo estudios futuros que puedan establecer una correlación entre los cambios anatómicos y el uso de medicamentos psicotrópicos (Reinders *et al.*, 2019; Daniels *et al.*, 2015). Asimismo, aún queda por determinar la naturaleza precisa de las alteraciones neurobiológicas subyacentes y cómo se relacionan con los síntomas de despersonalización y desrealización. En otras palabras, hay limitaciones en el conocimiento de las alteraciones; no se sabe si estas son las que causan los trastornos o si son consecuencias de estos.

Recomendaciones futuras para ampliar el estado actual de conocimiento sobre DPD o DR incluyen el uso de la estimulación magnética transcraneal como tipo de exploración preanálisis, con la finalidad de establecer si es una técnica para la reducción de los síntomas y, en este sentido, también de las propias alteraciones (Lotfinia *et al.*, 2020). Asimismo, es importante para el futuro realizar un análisis comparativo de las alteraciones morfológicas basado en la etiología del síndrome de despersonalización y desrealización. Esto debido a que, actualmente, la mayoría de los estudios se han centrado en pacientes con antecedentes de trauma infantil (la causa más común) (Harricharan *et al.*, 2019), pero se considera necesario investigar las posibles causas adicionales, como exceso de estrés, las disfunciones cognitivas o abuso de sustancias, para determinar similitudes y diferencias a nivel neurobiológico (Lotfinia *et al.*, 2020). De esta manera, las contribuciones sobre las alteraciones a nivel cerebral de este síndrome podrían ser más específicas y tener la capacidad de clasificarse.

En resumen, aunque esta investigación posee un abundante caudal de conocimiento, es necesario aludir a la importancia de llevar a cabo más investigaciones en el ámbito del síndrome de despersonalización y desrealización con el fin de obtener una comprensión aún más profunda de sus fundamentos neurobiológicos y establecer clasificaciones más precisas. Se requiere la realización de estudios con muestras de mayor tamaño, la incorporación de enfoques complementarios, como la estimulación magnética transcraneal, y el análisis comparativo basado en la etiología del trastorno para avanzar en el campo del conocimiento sobre las áreas implicadas (ínsula, amígdala, hipocampo, área corticolímbica, corteza cingulada posterior y anterior, corteza prefrontal, y occípito-temporal, núcleo caudado y circunvoluciones) y comprender plenamente este fenómeno complejo.



Referencias

- American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5.ª ed.)*. Editorial Médica Panamericana.
- Büetiger, J. R., Hubl, D., Kupferschmid, S., Schultze-Lutter, F., Schimmelmann, B. G., Federspiel, A., Hauf, M., Walther, S., Kaess, M., Michel, C., y Kindler, J. (2020). Trapped in a glass bell jar: Neural correlates of depersonalization and derealization in subjects at clinical high-risk of psychosis and depersonalization–derealization disorder. *Frontiers in Psychiatry, 11*, Artículo 535652. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.535652>
- Camacho Rubio, J., y Olmeda García, M. S. (2019). Trastornos disociativos. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 12*(84), 4938–4946. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.07.004>
- Ccapa Gómez, X. J. A. (2022). *Eficacia del programa de ludo prevención para reducir el grado de despersonalización del síndrome de burnout en los trabajadores del área de operaciones de una empresa de transporte público en la ciudad de Arequipa en el año 2022* [Tesis para optar el título profesional de Licenciado en Ingeniería de Seguridad Industrial y Minera, Universidad Tecnológica del Perú]. Repositorio Institucional de la Universidad Tecnológica del Perú. <https://hdl.handle.net/20.500.12867/6121>
- Cruzado, L., Núñez-MoscOSO, P., y Rojas-Rojas, G. (2013). Despersonalización: más que síntoma, un síndrome. *Revista de Neuro-Psiquiatría, 76*(2), 120-125. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372036944009>
- Daniels, J. K., Gaebler, M., Lamke, J. P., y Walter, H. (2015). Grey matter alterations in patients with depersonalization disorder: a voxel-based morphometry study. *Journal of Psychiatry y Neuroscience, 40*(1), 19–27. <https://doi.org/10.1503/jpn.130284>
- Dewe, H., Watson, D. G., Kessler, K., y Braithwaite, J. J. (2018). The depersonalized brain: New evidence supporting a distinction between depersonalization and derealization from discrete patterns of autonomic suppression observed in a non-clinical sample. *Consciousness and Cognition, 63*, 29-46. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2018.06.008>
- García Uviña, A. (2018). *Síntomas disociativos y autolesiones en adolescentes con rasgos del Trastorno Límite de Personalidad (TLP)* [Tesis para optar el título profesional de magíster en Psicología General Sanitaria, Universitat de les Illes Balears]. Repositorio Institucional de la Universitat de les Illes Balears. <http://hdl.handle.net/11201/146361>
- Harricharan, S., Nicholson, A. A., Thome, J., Densmore, M., McKinnon, M. C., Théberge, J., Frewen, P. A., Neufeld, R. W. J. y Lanius, R. A. (2019). PTSD and its dissociative subtype through the lens of the insula: Anterior and posterior insula resting-state functional connectivity and its predictive validity using machine learning. *Psychophysiology, 57*(1), Artículo e13472. <https://doi.org/10.1111/psyp.13472>
- Krause-Utz, A., Winter, D., Schriener, F., Chiu, C. D., Lis, S., Spinhoven, P., Bohus, M., Schmahl, C. y Elzinga, B. M. (2018). Reduced amygdala reactivity and impaired working memory during dissociation in borderline personality disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 268*(4), 401–415. <https://doi.org/10.1007/s00406-017-0806-x>
- Lotfinia, S., Soorgi, Z., Mertens, Y., y Daniels, J. (2020). Structural and functional brain alterations in psychiatric patients with dissociative experiences: A systematic review of magnetic resonance imaging studies. *Journal of Psychiatric Research, 128*, 5-15. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.05.006>



- Marsollier, R. G. (2013). La despersonalización y su incidencia en los procesos de desgaste laboral. *Psicología.com*, 17(7), 1-10. <http://hdl.handle.net/11336/7382>
- Murphy, R. J. (2023). Depersonalization/derealization disorder and neural correlates of trauma-related pathology: A critical review. *Innovations in Clinical Neuroscience*, 20(1-3), 53-59. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10132272/>
- Reinders, A. A. T. S., Marquand, A. F., Schlumpf, Y. R., Chalavi, S., Vissia, E. M., Nijenhuis, E. R. S., Dazzan, P., Jäncke, L. y Veltman, D. J. (2019). Aiding the diagnosis of dissociative identity disorder: Pattern recognition study of brain biomarkers. *The British Journal of Psychiatry*, 215(3), 536-544. <https://doi.org/10.1192/bjp.2018.255>
- Scalabrini, A., Mucci, C., Esposito, R., Damiani, S. y Northoff, G. (2020). Dissociation as a disorder of integration – On the footsteps of Pierre Janet. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 101, 1-12. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278584619308176>
- Sedeño, L., Couto, J. B. M., Melloni, M., Canales Johnson, A., Yoris Magnago, A. E., Báez Buitrago, S. J., Esteves, S., Velásquez Toledo, M. M., Singer, N., Muñoz, E., Barttfeld, P., Sigman, M., Kichic, R., Chialvo, D. R., Manes, F. F., Bekinchstein, T., García, A. M. e Ibáñez, A. M. (2018). Interocepción, conectividad funcional y procesamiento afectivo en el trastorno de despersonalización-desrealización. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, 64(2), 111-135. <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/103170>
- Sedeño, L., Couto, B., Melloni, M., Canales-Johnson, A., Yoris, A., Baez, S., Esteves, S., Velásquez, M., Barttfeld, P., Sigman, M., Kichic, R., Chialvo, D., Manes, F., Bekinschtein, T. A., e Ibáñez, A. (2014). How do you feel when you can't feel your body? Interoception, functional connectivity and emotional processing in depersonalization-derealization disorder. *PLOS ONE*, 9(6), Artículo e98769. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0098769>
- Serrano, Á., González-Ordi, H. y Corbí, B. (2016). Disociación, personalidad, sugestionabilidad, alexitimia y dificultades en la regulación emocional: un estudio correlacional. *Clínica y Salud*, 27(3), 147-155. <https://doi.org/10.1016/j.clysa.2016.09.005>
- Sierk, A., Daniels, J. K., Manthey, A., Kok, J. G., Leemans, A., Gaebler, M., Lamke, J. P., Kruschwitz, J. y Walter, H. (2018). White matter network alterations in patients with depersonalization/derealization disorder. *Journal of Psychiatry y Neuroscience*, 43(5), 347-357. <https://doi.org/10.1503/jpn.170110>
- Sierra, M., Nestler, S., Jay, E. L., Ecker, C., Feng, Y. y David, A. S. (2014). A structural MRI study of cortical thickness in depersonalisation disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 224(1), 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2014.06.007>
- Sirvent, C. y Fernández, L. (2015). Depersonalization Disorder in Former Addicts (Prevalence of Depersonalization-Derealization Disorder in Former Addicts). *Journal of Addiction Research y Therapy*, 6(2), 1-5. <http://doi.org/10.4172/2155-6105.1000225>
- Zheng, S., Song, N., Wang, S., Ning, Y., Zhu, H., Song, M., Jia, Y. y Jia, H. (2022). Potential targets for noninvasive brain stimulation on depersonalization-derealization disorder. *Brain Sciences*, 12(8), 1-11. <http://doi.org/10.3390/brainsci12081112>