

REVISTA ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA MEXICANA

**Expresividad creativa y enfermedad:
esbozo de una opinión**

Mtro. José Filadelfo García Gutiérrez

**Prevalencia de psicopatología en la
clínica del Programa de Salud Mental
de la Facultad de Medicina de la
UNAM en los años 2005, 2006 y 2007**

Dra. Jacqueline Cortés Morelos
Dr. Adolfo Montes Castrejón

Chemobrain: una revisión narrativa

Dra. Cecilia Guadalupe Rojo-Vázquez
Dra. Josana Rodríguez-Orozco
Dra. Angélica Ruiz-Franco
Dr. Marlon Edu Saavedra-Delgado
Dr. Christian Gabriel Toledo-Lozano

**Ejercicio físico en el tratamiento
de los trastornos mentales**

Dr. Luis Villalobos-Gallegos
Dra. Tania Ortega Rosas
Dra. Abril Ortiz-Matamoros
Dra. Sofía de la Cruz-Pérez
Dr. Christian Gabriel Toledo-Lozano

**El problema del amor en la
sociedad contemporánea**

Dr. Adrián Ortiz Ávila



ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA MEXICANA AC

REVISTA APM

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN

Enero - Marzo, 2023 | Vol. 3 No. 1

Editor

Dr. Enrique Chávez-León

Coeditor

Dr. Christian Gabriel Toledo Lozano

Vicepresidencias

Vicepresidente Región Occidente

Dr. Gerardo Díaz Sánchez

Vicepresidente Región Noroeste

Dra. Melissa Flores Franco

Vicepresidente Región Noreste

Dr. Iván Saúl Herrera Jiménez

Vicepresidente Región Centro

Dr. Alexiz Bojorge Estrada

Vicepresidente Región Sur

Dr. Rafael González Jorge

Comité de Finanzas

Coordinadora

Dra. Marisa Morales Cárdenas

Miembros

Dr. Raymundo Macías Avilés

Dra. Sherezada Pool García

Dr. Armando Vázquez López Guerra

Comité Científico

Coordinador

Dr. Dante Manuel Alvear Galindo

Miembros

Dra. Jacqueline Cortés Morelos

Dra. Martha Patricia Ontiveros Uribe

Dra. Sherezada Pool García

Dra. Ingrid Vargas Huicochea

Dra. Mónica Flores Ramos

Dr. Bernardo Ng

Comité de Ética

Coordinador

Dr. Víctor Octavio López Amaro

Miembros

Dra. Martha Patricia Ontiveros Uribe

Dra. Sherezada Pool García

Dr. Juan Luis Vázquez Hernández

Dr. Iván Saúl Herrera Jiménez

Comité de Elecciones

Coordinador

Dr. Lauro Castanedo de Alba

Miembros

Dr. Marco Antonio López Butrón

Dr. Enrique González Ruelas

Comité de Admisión y Membresías

Coordinador

Dr. Víctor Octavio López Amaro

Miembros

Dr. Luis Enrique Rivero Almanzor

Dr. Rafael González Jorge

Dr. Gerardo Díaz Sánchez

Dra. Marisa Morales Cárdenas

Comité de Estatutos

Coordinador

Dr. Alejandro Molina

Miembros

Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León

Dr. Enrique Chávez-León

Dr. Enrique Camarena Robles

Dr. Aldo Antonio Suárez Mendoza

Coordinadores

Coordinadora Secciones Académicas

Dra. Sherezada Pool García

Coordinador Académico

Dr. Dante Manuel Alvear Galindo

Coordinador Editorial

Dr. Rafael Medina Dávalos

Coordinador de contenidos digitales

Dr. Marlon Edu Saavedra Delgado

| EXPRESIDENTES APM

Bienio Gestión	Nombre	Bienio Gestión	Nombre
1968-1969	Dr. Ramón de la Fuente Muñiz	1996-1997	Dr. Enrique González Ruelas
1970-1971	Dr. Guillermo Calderón Narváez	1998-1999	Dr. Luis Guillermo Ruiz Flores
1972-1973	Dr. Darío Urdapilleta Bueno	2000 - 2001	Dr. Enrique Camarena Robles
1974-1975	Dr. Rafael Velasco Fernández	2002 - 2003	Dr. Marco Antonio López Butrón
1976-1977	Dr. Héctor Hernán Tovar Acosta	2004 - 2005	Dr. Luis Enrique Rivero Almanzor
1978-1979	Dr. Carlos Puchei Regis	2006 - 2007	Dr. Jesús Del Bosque Garza
1980-1981	Dr. Raymundo Macías Avilés	2008 - 2009	Dra. Martha Patricia Ontiveros Uribe
1982-1983	Dr. Carlos Campillo Serrano	2010 - 2011	Dr. Fernando López Munguía
1984-1985	Dr. Antonio Ruiz Taviel de Andrade	2012 - 2013	Dr. Eduardo Madrigal de León
1986-1987	Dr. Alejandro Díaz Martínez	2014 - 2015	Dr. Juan Luis Vázquez Hernández
1988-1989	Dr. Salvador González Gutiérrez	2016 - 2017	Dr. Enrique Chávez-León
1990-1991	Dr. Lauro Augusto Castanedo de Alba	2018- 2019	Dr. Aldo Antonio Suárez Mendoza
1992-1993	Dr. Armando Vázquez López-Guerra	2020-2021	Dr. Bernardo Ng
1994-1995	Dr. Gilberto Salgado Arteaga		

Certificación de Licitud de Título y de Contenido en trámite.

Dir. Gal. de Derechos del Autor: Depto. de Reservas. Reserva en trámite.

ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA MEXICANA AC: REVISTA APM es el órgano de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C. Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total para uso personal podrá hacerse siempre que se cite a la revista y su autor como fuente; para uso publicitario o promocional requiere la autorización del editor. Toda correspondencia debe ser dirigida a: Dr. Chávez-León, Periférico Sur 4194 1er. piso, Jardines del Pedregal, Deleg. Álvaro Obregón, C.P. 01900, México D.F. Tels.: 55 5652 5576 y 55 5652 5586. La revista Asociación Psiquiátrica Mexicana: Psiquiatría es realizada por Josué García De la Fuente, coordinación editorial y diseño de portada; Janín Muñoz Mercado, diseño y formación editorial; Valentina Gatti, cuidado de la edición; Valle San Juan del Río 10, Vista del Valle Secc. Elec., Estado de México C.P. 53290, Naucalpan, Estado de México, e-mail: contacto@dtres-agencia.com, sitio web: www.dtres-agencia.com

ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA MEXICANA AC

REVISTA APM

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN

Enero - Marzo, 2023 | Vol. 3 No. 1

Contenido

6 Carta del coeditor

9 Estigma hacia la Psiquiatría

15 Expresividad creativa y enfermedad: esbozo de una opinión

25 Prevalencia de psicopatología en la clínica del Programa de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM

39 Chemobrain: una revisión narrativa

60 Ejercicio físico en el tratamiento de los trastornos mentales

71 El problema del amor en la sociedad contemporánea



Estimados socios de la APM:

Los constantes avances en ciencias de la salud nos han brindado múltiples oportunidades, entre ellas la de participar en grupos de trabajo multi, inter y transdisciplinarios, involucrando tanto a profesionales de la salud como a especialistas de diversas disciplinas como la computación, la química, la biología, la física y las matemáticas, entre otras.

Por ello, es posible apreciar que estos grupos de profesionales tienen la finalidad de incrementar el conocimiento de un objeto de estudio determinado, ya sea que aborden las problemáticas planteadas desde un enfoque que considere la perspectiva de cada disciplina participante (multidisciplinar), o bien, desde un enfoque en el que colaboren profesionales de diversos campos con un modelo interdependiente compartido (interdisciplinar) (1–3).

Particularmente, en el campo de la salud mental, a través de este tipo de esfuerzos se busca lograr un mayor conocimiento sobre los trastornos mentales con diversas aplicaciones, como el traslado del conocimiento básico a la clínica (4) para lograr ajustes y propuestas de intervención a realizar en personas que presentan algún padecimiento psiquiátrico y que éstos repercutan en un beneficio para ellas, sus redes sociales y la



sociedad en general (5–7). Ejemplos de estos esfuerzos se encuentran en la creación de grupos interdisciplinarios, por ejemplo, el International Musculoskeletal Mental and Social Health Consortium (I-MESH) (8) y el Max Planck UCL Centre for Computational Psychiatry and Ageing Research (9).

En este número se incluyen interesantes artículos sobre expresividad y creatividad, el amor en la sociedad contemporánea, el estigma hacia la Psiquiatría y la salud mental en estudiantes de Medicina, así como artículos de revisión en los que participan neurólogos, psicólogos y psiquiatras, con la propuesta de abordar temáticas sobre la salud mental mediante enfoques novedosos.

Les deseo a todos un gran año y les envío un afectuoso saludo.

Atentamente,

DR. CHRISTIAN GABRIEL TOLEDO LOZANO

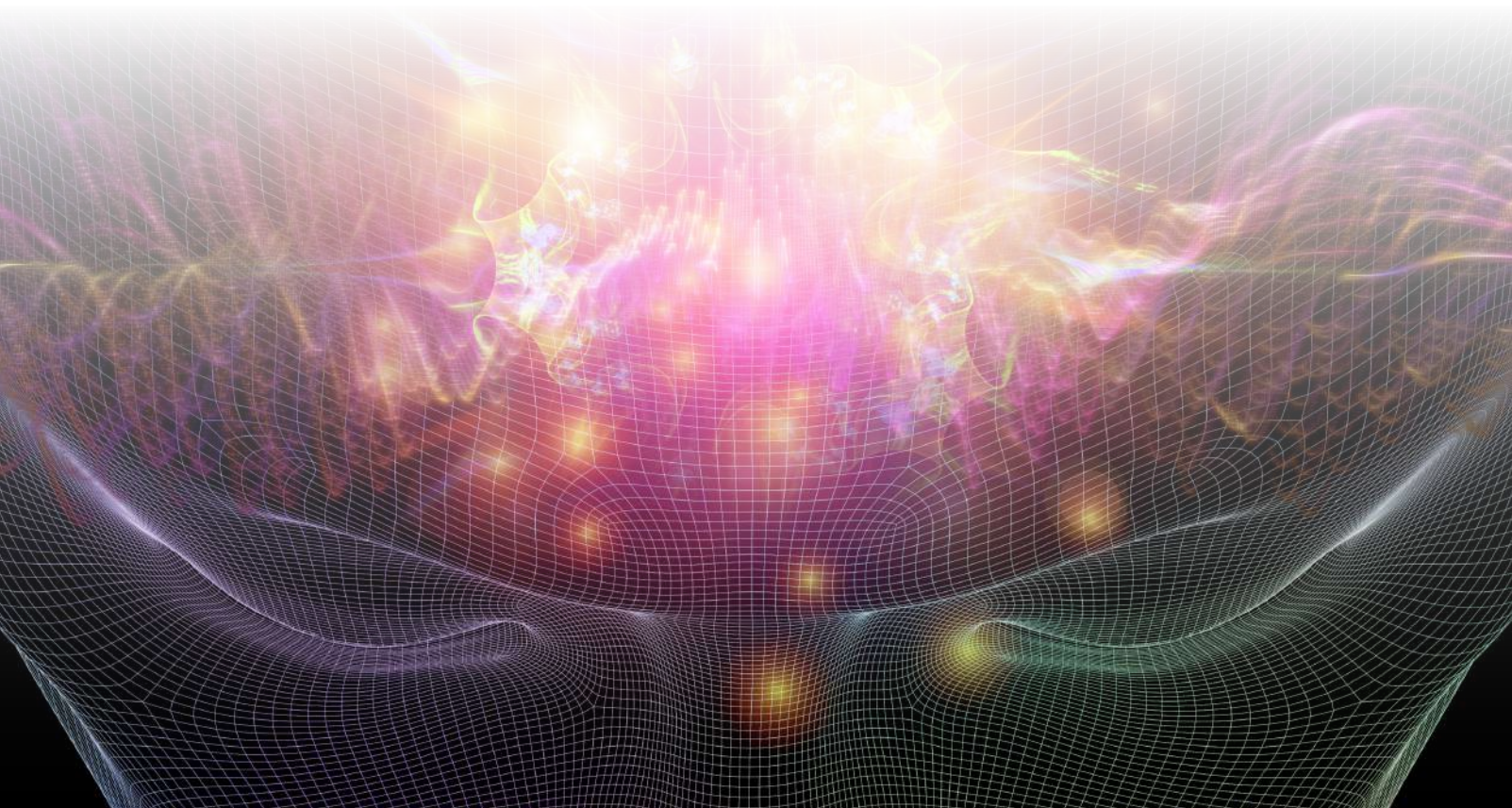
Médico adscrito a Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», ISSSTE. Académico de la Facultad de Medicina, UNAM.

Coeditor de la Revista de la Asociación Psiquiátrica Mexicana A. C.

Investigador Nacional Nivel I, CONACYT

FUENTES

1. Bozeman B, Boardman C. Research Collaboration and Team Science: A State-of-the-Art Review and Agenda [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2014 [citado el 1 de marzo de 2023]. (SpringerBriefs in Entrepreneurship and Innovation). Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-319-06468-0>
2. Porter AL, Rafols I. Is science becoming more interdisciplinary? Measuring and mapping six research fields over time. *Scientometrics*. Diciembre de 2009; 81(3):719–745.
3. Collins FS, Wilder EL, Zerhouni E. NIH Roadmap/Common Fund at 10 years. *Science*. 18 de julio de 2014; 345(6194):274–276.
4. Tebes JK, Thai ND. Interdisciplinary team science and the public: Steps toward a participatory team science. *Am Psychol*. Mayo de 2018; 73(4):549–562.
5. Singla DR, Raviola G, Patel V. Scaling up psychological treatments for common mental disorders: a call to action: LETTERS TO THE EDITOR. *World Psychiatry*. Junio de 2018; 17(2):226–227.
6. Valencia JG. Investigación en salud mental durante la pandemia de COVID-19. *Rev Colomb Psiquiatr*. Octubre de 2020; 49(4):221–222.
7. Bousman CA, Bengesser SA *et al*. Review and Consensus on Pharmacogenomic Testing in Psychiatry. *Pharmacopsychiatry*. Enero de 2021; 54(01):5–17.
8. Vranceanu AM, Bakhshaie J, Reichman M, Ring D. On behalf of The International Musculoskeletal Mental and Social Health Consortium (IMESH). A Call for Interdisciplinary Collaboration to Promote Musculoskeletal Health: The Creation of the International Musculoskeletal Mental and Social Health Consortium (IMESH). *J Clin Psychol Med Settings*. Septiembre de 2022; 29(3):709–715.
9. Loosen AM, Hauser TU. Towards a computational psychiatry of juvenile obsessive-compulsive disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. Noviembre de 2020; 118:631–642.



Estigma hacia la Psiquiatría

Dr. Enrique Chávez-León*

.....

*Expresidente de la Asociación Psiquiátrica Mexicana (2016-2017), coordinador de la Sección Académica de Trastornos de Personalidad (2020-2023) y coordinador de Posgrado y Educación Continua de la Facultad de Psicología de la Universidad Anáhuac México.

.....

...una imagen del hombre que es parte de la biología, pero que trasciende a la biología y en la que cobran relieve su totalidad, su historicidad, su unicidad y su libertad... una imagen más compleja y también más ambigua y contradictoria, pero en último término más real, porque no excluye nada de lo que es propio de la condición del hombre en la salud y en la enfermedad.

Dr. Ramón de la Fuente Muñiz. Medicina, Humanismo y Ciencias Humanas (1972).

Estigma es un término que engloba tanto una serie de emociones negativas (miedo, enojo, resentimiento, etc.) como un conjunto de prejuicios y estereotipos negativos, cuyo resultado es la discriminación. Quien estigmatiza, discrimina; quien sufre el estigma, es discriminado. Los prejuicios y los estereotipos negativos hacia el psiquiatra y la Psiquiatría no son gratuitos, son producto de nuestro pasado como especialidad.

Nacida en las fronteras de la Filosofía y producto del fracaso de la clínica ante la locura, una hija no querida en los círculos académicos de la clínica médica tradicional, la Psiquiatría pasó sus primeros años luchando por convertir a los posesos y a las brujas en enfermos de la mente. Aunque enriqueció a la Medicina cuidando de los enfermos menos favorecidos, pocas veces recibió reconocimiento.

La división establecida entre lo orgánico y lo funcional, entre el cerebro y la mente, hizo pensar a los médicos que la Psiquiatría no era científica y a los filósofos, que la mente era campo de la Filosofía y no de la Medicina. «Más Platón y menos Prozac», reza el título de un libro (el título traducido directamente del inglés dice «Platón, no Prozac»).

ORIGEN DE LOS ASILOS

Al cambiar el origen demonológico de las enfermedades mentales y considerarse como causa a la pérdida de la razón, el enfermo mental perdió su condición humana y la posibilidad de recibir un trato generoso. El enfermo mental era, de acuerdo a esta concepción, «una bestia insensible al dolor, al frío y al hambre... y sólo domesticable por el miedo». De ahí la idea del uso de la sujeción y de las camisas de fuerza.

La carencia de instrumentos terapéuticos influyó en que los hospitales psiquiátricos tuvieran funciones de asilos, no como espacios destinados para tratamiento sino como sistemas de aislamiento, con el fin de brindar protección al resto de la sociedad.

Cuando nació el alienismo, se aseguró el refugio y el sustento a los enfermos mentales, aunque también se limitó su libertad cuando su conducta era considerada peligrosa para la sociedad. El médico es el protagonista en el asilo, donde crea un ambiente estructurado, con rutinas específicas, y donde puede separar al paciente de su familia.

Philippe Pinel plasma en su tratamiento moral el respeto hacia los derechos de la persona, eliminando el maltrato y la represión, por ello se convirtió en el padre de la Psiquiatría. Su concepción de la locura, como un trastorno del autocontrol y de la

identidad, la denominó «alienación», de ahí que el quehacer del psiquiatra es la del alienista.

LA ETERNA LUCHA DE LA PSIQUIATRÍA POR SER UNA ESPECIALIDAD MÉDICA

El advenimiento de la terapia electroconvulsiva y de psicofármacos útiles como tratamiento de los diferentes trastornos mentales, desde la ansiedad hasta las psicosis, dio identidad a nuestra actividad como especialistas de la Medicina y volvió a poner a la Psiquiatría junto con las demás especialidades médicas.

A pesar de ello, el prejuicio y el estigma consiguiente, productos de ese pasado ya remoto y de la ignorancia actual, siguen existiendo, pues aún persisten las ideas respecto a que las causas reales de las enfermedades mentales son las psicológicas, que no son enfermedades sino reacciones emocionales debidas a factores exógenos o ambientales, sin considerar a la persona como una unidad biológica, psicológica y social.

Esas ideas prejuiciadas, que no consideran o ignoran la evidencia científica, sostienen que lo mental no tiene que ver con lo físico, aunque la mente sea producto del funcionamiento del cerebro.

En función de esas ideas, el único instrumento terapéutico era el psicoanálisis que resolvía los conflictos psicológicos, llevándolos a la conciencia (*insight*). Entonces, la curación de lo mental de la persona, de lo que la hacía sufrir, dependía de su capacidad para formar una buena relación con el terapeuta, de su capacidad de introspección y en mucho de su disposición para superar su trastorno.

La función del terapeuta consistía en evitar contaminar la relación, no interferir con la formación de



la transferencia, a través de la neutralidad, analizarla y hacer que el paciente tomara conciencia del origen de su neurosis. «Hacer consciente lo inconsciente» era el objetivo y la promesa de curación, cuyos efectos rara vez se observaban.

Los psicofármacos, en cambio, a pesar de su utilidad, sólo hacían desaparecer los síntomas sin resolver sus causas, ocasionando que el paciente se volviera adicto a ellos, produciendo más mal que bien.

Una concepción similar, con efectos negativos indudables, es la que tienen algunos médicos al considerar que lo mental no es tan importante como la diabetes, la hipertensión arterial, las enfermedades cardíacas, etc.; de ahí que consideren no usar

los psicofármacos, o no los administren en dosis y tiempo suficientes. En ella se encuentra la razón por la cual los administradores de los recursos económicos para la salud prefieran otorgar mayores presupuestos al tratamiento de las enfermedades físicas y dejar pocos recursos para el de los pacientes con enfermedades mentales.

La Psiquiatría, campo tan vasto y con conocimientos tan amplios, debería utilizar de manera óptima los tiempos establecidos para que los estudiantes de Medicina los adquieran y desarrollen habilidades suficientes para su práctica. Sin embargo, esta disciplina ocupa un lugar secundario dentro de los programas universitarios de enseñanza. Al egresar, el médico conoce poco de salud mental y mucho menos de los trastornos del área.

¿Quiénes somos los psiquiatras?

La gente, con frecuencia, no conoce la diferencia entre Psiquiatría y Psicología. Desconoce que los psiquiatras somos especialistas de esa rama de la Medicina. Los estudiantes, y el público en general, piensan que los psiquiatras no requieren estudiar la carrera de Medicina. Desafortunadamente, existe la idea plasmada en el término *shrink* (loquero), proveniente de mediados del siglo pasado, o que, seguramente, los psiquiatras son personas inestables emocionalmente y con problemas psíquicos que han buscado curarse haciéndose psiquiatras.

*¿Por qué los psiquiatras nos sentimos realizados en la práctica clínica de nuestra especialidad?
¿Por qué podemos vivir económicamente tranquilos? ¿Por qué podemos ser escuchados por distintas audiencias médicas y no médicas?*

La respuesta es amplia y con muchas facetas. Los pacientes y sus familias nos agradecen y reconocen la actividad clínica del psiquiatra, y transmiten sus experiencias a otras personas que sufren de lo mismo. Por otro lado, utilizamos métodos que han demostrado ser útiles, llámense psicofármacos o psicoterapias; nos guiamos en nuestras prescripciones y en nuestro actuar, tanto en la medicina basada en la evidencia, como en los conceptos humanistas y éticos de la Medicina; conocemos el funcionamiento de la mente, así como los mecanismos neuronales cerebrales que explican a las enfermedades mentales, así como los mecanismos de acción de los psicofármacos y las psicoterapias. En este momento, podemos presumir de tener ya conocimientos acerca de la genética, el efecto de las experiencias tempranas y ambientales en la expresión de los genes (epigenética), la neuroquímica y el funcionamiento de circuitos y





estructuras del cerebro afectado por una enfermedad mental.

Conocer las bases biológicas del funcionamiento normal y anormal del cerebro, saber los mecanismos por los que los fármacos modifican el funcionamiento sináptico y permiten la expresión genética de los factores neurotróficos, como el factor de crecimiento neuronal cerebral, asomarse al cerebro de una persona enferma mentalmente a través de las neuroimágenes y descubrir que la resiliencia psicológica es producto en buena medida de la forma en que se expresa la proteína transportadora de serotonina que protege a los que tienen la variantes LL, haciéndolos resilientes ante el estrés, y a los SS susceptibles, sobre todo si la persona ha sufrido maltrato físico, abandono o abuso sexual en la niñez.

Esta descripción, sin duda fragmentaria y paradisiaca, pierde la importancia que tiene cuando nos enfrentamos a los prejuicios y estereotipos negativos, al estigma compartido por la Psiquiatría, los psiquiatras y los pacientes a quienes dedicamos nuestros esfuerzos terapéuticos.

FUENTES

- Bhugra D., Sartorius N., Fiorillo A. *et al.* EPA guidance on how to improve the usage of psychiatry and the psychiatrist. *Eur Psychiatry*. 2015; 30:423-430.
- Chávez-León E. Estigma en la Psiquiatría. *Revista de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, AC*; 2017; época 1, 1(1):10-12.
- Mendoza-Gaitán E. & Onofrio G.B (compiladores). *Estigma en Psiquiatría. Perspectivas y nudos problemáticos*. Guatemala: APAL Ediciones; 2018.



Expresividad creativa y enfermedad: esbozo de una opinión

Mtro. José Filadelfo García Gutiérrez*

* Licenciado en Comunicación por la Universidad Anáhuac Norte; especialista en Literatura mexicana del siglo XX por la Universidad Autónoma Metropolitana-Azcapotzalco; maestro en Literatura hispanoamericana por la Universidad de Sonora.

Gracias a Michel Foucault, podemos comprender que si la duda cartesiana implica dudar de todo, incluyendo lo que está a la mano, ante los sentidos, ésta volvería a los hombres en sujetos no razonables y haría de una meditación dubitativa, como la de Descartes, un desvarío similar a la locura, condición con la que el filósofo se compara para exponer los alcances de una duda extrema. Los locos, dice Foucault al parafrasear el pensamiento de Descartes, «están jurídicamente descalificados como sujetos razonables, y calificarme como ellos, según ellos («transferir a mí su ejemplo») me descalificaría a mi vez, y yo no podría ser sujeto razo-

nable de meditación («yo no sería menos extravagante»)» (1).¹

Aunque la duda cartesiana tenga el objetivo de acercarnos a la verdad, la moderación en el dudar de todo lo que nos rodea, si bien mantiene al hombre en el horizonte de lo razonable, al marcar su distancia frente a la incoherencia y la insensatez (decir que se tiene alas, cuando lo que hay son brazos), aleja al pensar, al meditar mismo, de aquello con lo que se compara, pero de lo que está resuelto a separarse: el padecimiento mental o la locura. Con mayor precisión: el ser mismo del padecimiento

¹ El texto referido es la «Meditación primera» de *Meditaciones metafísicas*, cuya parte analizada por Foucault, en voz de Descartes, señala: «Pero aunque los sentidos nos engañen, a las veces, acerca de cosas muy poco sensibles o muy remotas, acaso haya otras muchas, sin embargo, de las que no pueda razonablemente dudarse, aunque las conozcamos por medio de ellos; como son, por ejemplo, que estoy aquí, sentado junto al fuego, vestido con una bata, teniendo este papel en las manos, y otras por el estilo. Y ¿cómo negar que estas manos y este cuerpo sean míos, a no ser que me empareje a algunos insensatos, cuyo cerebro está tan turbio y ofuscado por los negros vapores de la bilis que afirman de continuo ser reyes, siendo muy pobres, estar vestidos de oro y púrpura, estando en realidad desnudos, o se imaginan que son cacharros, o que tienen el cuerpo de vidrio? Mas los tales son locos, y no menos extravagante fuera yo si me rigiera por sus ejemplos» (2).



mental que es, con propiedad hermenéutica, un padecer adentro que desconoce su solución.

Esa lejanía del hombre sensato o simple observador frente al padecimiento mental, hace que la contigüidad comprensiva (donde la empatía es el pretexto para acceder, de manera especializada, al conocimiento del otro) oscile entre la opacidad, bien intencionada pero titubeante, de las inferencias, y la precisión interpretativa, donde el individuo especializado accede a razones que el enfermo no ha advertido o no puede, por sí mismo, advertir, aunque sólo él las haya expresado: además del comportamiento significativo, la causa del padecimiento que conlleva el propio tratamiento de la enfermedad.

En *Enfermedad mental y personalidad* (3) Foucault mismo, apoyado en parte en Karl Jaspers, recurre a la psicología fenomenológica, donde la intuición,

al desprenderse del acercamiento objetivo hacia el enfermo (el naturalismo o la reflexión histórica), accede a una comprensión tal vez más genuina al diluir la distancia entre observador y *objeto* observado: «La intuición reduce, hasta anularla, la distancia que implica todo conocimiento objetivo [...] ver el mundo patológico con los ojos del enfermo mismo [...] la verdad que busca no responde al orden de la objetividad, sino de la intersubjetividad».

Aunque la intuición sea un parámetro no objetivo sino un saber, precisamente en lo que concierne al enfermo, basado en un *ser-tú* que suspende, para luego retomarse, toda la literatura médica habida en torno al caso, no deja de haber un condicionamiento (su propio conocimiento médico) en el individuo intuitivo. Esto impide la aprehensión, no de las causas o motivos, sino de la experimentación del padecer mismo como dolor asumido o invo-

luntario, cuya apariencia de daño inconmensurable podría sorprender, es decir, no ser prevenido, por el individuo intuitivo, si se lo deja *fluir*, aun con los pronósticos de un tratamiento bien meditado. En tal caso, la honesta intuición subsume su poderío empático en una inferencia *lejana* que se escinde de la totalidad vivencial del padecer mismo, para que el coloquialismo profesional, entre el lamento y la resignación, cuando los resultados del tratamiento no son los esperados, concluya: «No se sabe qué pasó, era un buen tratamiento».

Al respecto de esta *lejanía* entre el observador razonable y especializado y el enfermo mental, el gran hermeneuta humanista Hans-Georg Gadamer, en su estudio dedicado al saber médico, *El estado oculto de la salud*, asocia la hermenéutica filosófica con el saber psiquiátrico en la medida en que ambas disciplinas tienen como fin tratar comprensivamente la incertidumbre que les implican «el ser y la nada» o «el bien y el mal», para el filósofo, o las enfermedades mentales, para el psiquiatra (4). Sobre el segundo, Gadamer concluye:

Pero la inquietante oscuridad que rodea a las enfermedades mentales no deja de ser incomprendible, aunque el médico disponga de los medios necesarios para dominar la enfermedad, como, por ejemplo, los psicofármacos. En la sociedad que debería existir entre médico y enfermo subsiste, en muchos de estos casos, un abismo insuperable. En apariencia, no hay hermenéutica que ayude a franquearlo (4).

En el saber psiquiátrico, esa incertidumbre (lo «incomprendible») y abismo señalados por Gadamer ponen de relieve la *lejanía* entre el observador razonable y el enfermo mental, para caracterizarla como un impedimento de la comprensión, en el

que los alcances clínicos de la cercanía intuitiva y su intención empática, por sí solos, se restringen a un paliativo que no concilia (para comprenderlo) el misterio vivencial del padecimiento, pero lo sosiega. De esta manera, el modo de ser de la enfermedad, como lenguaje oscilante entre lo revelador y lo incomprensible, es gestionado desde la especulación, la cual, al implicarse como mirada auscultadora pero sólo aproximativa, reduce esa misma empatía a una *lejanía* bien intencionada que sugiere, para evidenciarla, la abismal distancia señalada por Gadamer. Sin embargo, mientras la *lejanía* de la empatía «intersubjetiva» restringe la posibilidad de una comprensión precisa de la experiencia de la enfermedad, el saber médico irrumpe en la escena sensible de la empatía para abonar la objetiva aunque poco intersubjetiva eficacia de los medicamentos, con la finalidad de que ciencia y calidez interpersonal beneficieren al enfermo al sugerir un tratamiento no sólo eficaz, sino amable, paciente.

La experiencia de la enfermedad mental es un evento en el que, por más que se circunscriba a una latente enajenación (o una enajenación irremediable), no deja de ser expresiva. La enfermedad mental, sin su particular modo de presentarse, deja en duda su condición de asunto propio de la estimación clínica: sería una enfermedad en potencia y oculta, o acaso no sería enfermedad. De cualquier manera, aquel individuo que no aporta los datos suficientes (una expresividad suficiente) para una consideración médica, habría de quedar desestimado por la tradición de las patologías y remitido a la sencilla evidencia de una expresión cotidiana, como la de un individuo trivial.

Foucault, a pesar de indicar que la enfermedad mental implica un «abandono del mundo» en el que prima el «mundo privado» (3), abstraído, del enfermo,

recuerda en *Enfermedad mental...* y con pertinencia lo siguiente: «Desde hace tiempo, un hecho es lugar común en la sociología y la patología mental: la enfermedad no tiene realidad y valor de enfermedad más que en una cultura que la reconoce como tal» (3). Asimismo, es necesario reiterar que, tras asumir que la enfermedad se determina por sus síntomas, entre persona («mundo privado») y cultura (mundo) emerge la evidencia que invita a pensar en lo sano y en lo enfermo, y ésta sólo la puede aportar el gesto conductual, la materia prima que constituye la localización de la patología: la expresividad. Ahí donde no se expresa el padecimiento no habría enfermedad mental, pues la enfermedad se desentiende de un modo u otro y a sus respectivos niveles (incluyendo un silencio abrumador) del mundo, y lo que deja ante éste, como expresión, gesto, es la marca de esa peculiar o misteriosa distancia.

Al no haber expresividad no hay evidencia observable o intuible: es *llanamente* un comportamiento cotidiano, sin anomalías, aun a expensas de suspender la posibilidad de una individuación de los padecimientos colectivos en turno. Sin embargo Foucault, como se señaló arriba, al advertir ese desentenderse del mundo de la enfermedad mental, anota que no es conveniente caracterizar, *a priori*, el mundo patológico del enfermo a partir de la distinción entre lo normal y lo anormal, sino de la presencia morbosa del «mundo privado» y el «abandono del mundo». En el «mundo privado» del sujeto hay un debilitamiento de los nexos habidos entre individuo y mundo externo, así como una reclusión en esa subjetividad que, al ensimismarse y desentenderse de la exterioridad, trae como efecto ese abandono de las significaciones del mundo, bajo un «tiempo fragmentado y sin porvenir» (3). El pensador francés lo sintetiza con claridad: «La enfermedad es a la

vez retiro a la peor de las subjetividades y caída a la peor de las objetividades» (3).

A pesar de que la normalidad no implica un criterio que delimite, con la mayor transparencia deseable, la evidencia de una patología mental, es necesario reiterar que el mundo en que lo normal se desplaza siempre con familiaridad (lo normal, como la cultura, es lo habitable), incluso con el aditivo irónico de sus incoherencias y paradojas (esas *anormalidades* que exigen una discusión de sobremesa), posee, con respecto al enfermo, el vínculo que lo consolida significativamente frente a la «peor de las subjetividades» a través de una *obligada mutualidad* entre éste y el enfermo. Obligada mutualidad y no premeditada, siempre que el individuo se vea inmerso en un mundo comunitario, en constante encuentro con el otro, con lo otro humano (lo demás es un retiro al bosque o al desierto, como los antiguos anacoretas y salvajes potenciales). Es la consolidación entre mundo e individuo la que resulta significativa por reveladora: una normalidad que se revisa constantemente a sí misma para aclararse tiene la sensible habilidad para descubrir lo que no le es propio, la anomalía, un margen de error, como la enfermedad, tan preocupante como fascinante.

La anormalidad, asumida como un problema de escisión cultural, podría resultar para el especialista de la mente una tensión de bordes difusos, ambigua, propia de las fluctuantes convenciones entre los hombres. Mas la necesidad de una reclusión hospitalaria, o de un tratamiento de cubículo, delata que esos bordes no son tan difusos y relativos. La anomalía que emerge de la mutualidad entre individuo y mundo se aparta de los rumores de pasillo para quedar a disposición del criterio científico, el cual aspira, si esto es posible, a devolverla, como cosa del pasado, a las triviales conversaciones de

café, o a restringirla al hospital, con el fin de evitar que esa *obligada mutualidad* evidencie, para mal tanto del paciente como del entorno, las tensiones irremediables entre ese «mundo privado» y aquel en que habita. Pero la ciencia, aun con la objetividad de sus evidencias, también interpreta. La expresividad de la patología mental es, pues, este nexo, tal vez involuntario, entre «mundo privado» y mundo, y en el cual sólo lo expresado es, no sólo prueba de la enfermedad, sino motivo de interpretación, invitación al diagnóstico y guía de las derivaciones habidas en torno a la empatía y al tratamiento.

Si se insiste en ese «abismo insuperable» señalado por Gadamer, como la lejanía hermenéutica del deber médico frente al proceso de comprensión del estado *actual* del paciente, la experiencia de la enfermedad mental quedará sustraída significativamente de la experimentación científica como totalidad aprehendida. Dicha totalidad es, responsablemente, la meta deseada de una observación minuciosa y de una empatía eficaz, las mismas que habrían de condicionar no sólo la comprensión, sino el tratamiento químico y la relación médico-paciente. A pesar del deber que convida a la aprehensión de esa totalidad por parte del médico, es posible advertir que la *lejanía* entre médico y paciente es tan natural y obvia como aceptar el trágico impedimento, aunque de intención amable, que exhibe, para contradecirla, la consigna popular de *ponerse en los zapatos del otro*. Si bien la *lejanía* indica una distancia que es, a la vez, un obstáculo en la comprensión del paciente, ella misma, sin embargo, abona un aspecto noble: exige al especialista más que la confianza o creencia de haber aprehendido la absoluta comprensión del sujeto de análisis, y en esa exigencia hay más posibilidades de descubrir, que de asumir.



Frente al abismo insalvable, la expresividad de la enfermedad mental se torna problemática, pues exhibe la realidad de ese abismo y es por esa expresividad que se descubre la tensa disociación entre «mundo privado» y mundo. El problema de la expresividad lo constituye la innegable realidad de su obrar particular, pero también la misteriosa red de significaciones que *potencialmente* elude (como si la ciencia no fuera suficiente para interpretar el hecho patológico) el conocimiento médico hasta entonces admitido en torno a esa peculiar expresión. Esta elusión o *huida* repercute, para enturbiarla, en la comprensión, no sólo de la experiencia de la enfermedad como asunto vivencial, sino de las reglas (y su desenvolvimiento en el mundo) que conforman la patología mental, las mismas que habrían de conducir al tratamiento más pertinente (esta huida podría propiciar un tratamiento impreciso). La expresividad del enfermo ayuda al especialista para que sea reconocido como tal, pero a la vez *aleja*, a través de esos gestos, movimientos o palabras tan característicos, la obligada posibilidad de comprender al paciente como un *mundo tan privado y elusivo* que merece ser rescatado (para una armonía culturalmente relativa, en el tenor de Foucault) a cabalidad.

Pero la expresividad de la enfermedad mental no resulta tan lejana, problemática y enigmática como cuando entra por asalto, en medio del lenguaje conductual (corporal y oral), la dinámica de la expresión creativa. Sea como indicio que abone al diagnóstico médico o al recurso de curación, la expresión creativa, para efectos de la comprensión de la enfermedad, resulta una metáfora de la patología. La metáfora se sustenta en la analogía y ésta implica siempre una comparación entre un objeto y otro. A diferencia de los poetas, para quienes importa más la comparación que lo comparado, el psiquiatra que se expone a semejante expresión

creativa se ve exigido a descubrir si, en el horizonte de trazos, escenarios o letras, existen motivos para admitir, más allá de la interpretación de un lego entusiasta, lo *comparable* como vínculo significativo entre expresividad y enfermedad.

El médico psiquiatra se ve en la tarea de escrutar una metáfora de la manera menos metafórica posible, y como ante la expresión creativa no puede disolver la analogía para preguntar directamente al cuadro o al texto, como a un enfermo, «¿qué quieres de mí?», el misterio al que se enfrenta, a la hora de comprender una enfermedad desde la metáfora, es coyuntural: ahí donde el dato objetivo se las tiene ver con la intuición analógica, sin renunciar al primero, pero sin desestimar la segunda. De esta manera, el objetivo del psiquiatra será el acceso comprensivo a lo comparado en medio de la abrumadora, por misteriosa, comparación.

Si el especialista confronta la expresión creativa de un individuo diagnosticado como enfermo mental, deberá atenderla únicamente como metáfora de una enfermedad, no precisamente como metáfora apreciable desde la estética. Al respecto, el sociólogo Víctor M. Espinosa, en su minucioso estudio sobre un paciente psiquiátrico y artista mexicano, *Martín Ramírez. Arte migración y locura*, recordó que, en el caso de California, se comenzó a conservar las expresiones creativas de los pacientes al considerarlas no sólo como parte del proceso curativo sino como elementos significativos para el diagnóstico del enfermo (5). Y agrega, más adelante, bajo el mismo tenor: «En Europa, la valoración y la conservación de los artefactos que se produjeron dentro de las instituciones psiquiátricas comenzaron a finales del siglo XIX; el proceso no se extendió a América Latina y los Estados Unidos hasta alrededor de 1950». Por el bien de la enfermedad y no

de la apreciación estética, conviene pensar que la intuición analógica del médico debería desvincularse con prudencia, para excederla, de la tradición que ha considerado esas producciones como obras de arte. Con prudencia, ya que la interpretación artística podría aportar alguna caracterización de la personalidad del autor útil en términos médicos.

Un caso de expresión creativa en un paciente psiquiátrico se encuentra en el propio Martín Ramírez. Nacido en 1895 y muerto en 1963, fue un ranchero de los Altos de Jalisco que emigró a Estados Unidos en 1925, donde trabajó en la industria ferroviaria y minera hasta que, en 1931, fue detenido² y confinado al Hospital Estatal de Stockton, California. En esta institución recibió cuatro diagnósticos: manía depresiva, enfermedad cerebral orgánica (atribuida a la sífilis) y *dementia praecox*, que fue confirmada, de manera definitiva, en un cuarto diagnóstico (5). Es en 1935 que la evaluación médica registró la primera referencia a la expresión creativa de Ramírez (5), y en la década de 1950 fue cuando esta actividad se promovió, fuera del hospital, como obra de arte.

Parte de la tesis de Espinosa en su estudio consistió en poner en duda el diagnóstico médico dado a Ramírez: «Las transcripciones de los interrogatorios durante las dos conferencias clínicas indican que su estado psicológico se evaluó en condiciones arbitrarias en un contexto social que incluía fuertes barreras culturales y de lenguaje, así como un racismo predominante contra los mexicanos y los migrantes». Incluso si se pone en duda el diagnós-

tico médico y, con ello, éste se deja abierto a la especulación sobre la condición mental de Ramírez, es necesario asumir, como sugirió Espinosa, que la vida de Martín Ramírez, como migrante mexicano en una tierra extraña, se vio condicionada, también, por esas «barreras culturales», tanto fuera como dentro del hospital.³

Tal vez esas «barreras», enriquecidas por la Gran Depresión de 1929 que agudizó la desconfianza hacia los migrantes (de la que da cuenta Espinosa), aunadas a la renuncia del propio Ramírez a regresar a México (debido a la guerra cristera y a las equívocas interpretaciones del jalisciense sobre las acciones de su esposa), gestaron lo que podría caracterizarse como una *enfermedad cultural* en el artista, cuyo fondo crítico no sería propiamente indicio de un padecimiento social, sino estrictamente subjetivo. Esta perspectiva cultural sobre la enfermedad mental se habría cristalizado como la crisis entre los patrones de arraigo (México) y la difícil adaptación al entorno cultural del momento (California), la cual habría repercutido en una alteración de su personalidad. Una alteración cuya gestión (o adecuada contención) no era ya, del todo, responsabilidad de Ramírez.

Para Espinosa, la obra de Ramírez «no es la manifestación pasiva de una enfermedad mental, sino un ejemplo de resistencia, supervivencia y voluntad artística desde la perspectiva de una subjetividad subordinada» (5). Desde la visión sociológica de Espinosa, la obra de Ramírez es resultado de los condicionamientos contextuales (como la trans-

² Las razones de su detención, según Espinosa, «no son muy claras», aunque, en entrevista con el investigador, el sobrino de Ramírez, José Gómez, quien visitó a su tío en 1952, recordó que una de las trabajadoras del hospital DeWitt (también en California, la segunda institución en que fue recluso hasta su muerte) le dijo que «Ramírez fue detenido cuando corría desnudo por las calles como un loco». Sin embargo, el mismo Ramírez dio diferentes versiones de ese hecho ante los médicos que lo entrevistaron (6).

³ Espinosa da cuenta de las varias ocasiones en que Martín Ramírez huyó del hospital, algunas de las cuales el mismo paciente prófugo regresó por su propia voluntad a la institución: «Es posible que buscara refugio y comida» (5).

culturalidad). Además de explicar la subjetividad de Ramírez como una «reacción» al entorno, esos mismos condicionamientos o «barreras culturales», cuando se trata de comprenderlos a través de su obra, requieren ser dimensionados a la luz de una subjetividad que los absorbió de tal manera que los hace aparecer, en trazos y formas, con una expresividad tan singular que lo privado resulta irreducible a una apariencia estrictamente social. En este sentido es que quizá, a través de la obra, se pueda tener la impresión de que la enfermedad se presente como lo completamente inaprensible, por ser completamente distinto; por huir, en su distinción, del otro (mundo, espectador) como convención hermenéutica, como explorador del sentido.

Si no se atienden los condicionamientos contextuales como elementos influyentes, sí, pero no absolutos, y se los hace irrumpir como la totalidad *comprensiva* de la experiencia misma del individuo, sin apelar a los peculiares, por íntimos, patrones asociativos o reflexivos que los asimilan (para distanciarse de ellos o para transfigurarlos), harán de la obra un producto únicamente social, es decir, el resultado de una experiencia íntima entendida como una experiencia de fondo sociológico. Así, una mirada estrictamente sociológica elude la expresividad de una profundidad interior (no idealizada, pero sí privada) expuesta de modo tan distinguido que ninguna idea o reflexión le sería semejante. A través de sus trazos, la expresividad creativa entendida bajo la óptica de una integración contextual (cultural) descubre al ser social inmediato, pero a la vez aleja al espectador, particularmente al psiquiatra, de una condición mental que, por expresarse de cierta manera insólita, se oculta, y que aun con ocultarse, se expresa, presenta códigos de sentido. Un ocultamiento que perturba por expresarse claramente con razones imperceptibles.

Un elemento destacable en la expresividad creativa de Martín Ramírez (y es posible incluir a la de algunos artistas autodidactas asociados al pensar psiquiátrico), en el que acaso el condicionamiento social queda subordinado a la pregunta por la condición mental como potencia de análisis, es la impericia técnica. Entre la intención y el resultado, la impericia técnica encubre, para apartarla por siempre del espectador, la imagen original figurada en la mente del individuo, pero desvela también, a través de la forma plasmada, no necesariamente la impericia, sino una *originariedad elemental* en que trazo y conducta mental se expresan de un modo culturalmente (estos es significativamente común) misterioso.

Este misterio involuntario de formas y trazos, al ser recuperados por una intención interpretativa que siempre buscará la comprensión, el sentido, termina por ser revelación, tanto de una originalidad maravillosa, como de la originalidad maravillosa de una interioridad desequilibrada. De esta manera, entre la intención del artista y aquel misterio *descubierto* por el espectador (cualquiera), se exige del psiquiatra la fineza de una intuición analógica que identifique lo *comparable* (eso que vuelve todo metafórico) entre trazo, forma y la condición mental del artista que, bajo aspectos contextuales ajenos a la obra (como la expresividad de la conducta física y oral), se ha convertido en un inquieto paciente.

La intuición analógica sería, para el saber médico, la adecuación de una impresión, indemostrable pero sugerente, a las reglas de la enfermedad mental, a través de los patrones expresivos de la creación, que vuelven a esta impresión un fenómeno comparable y, por ello mismo, demostrable, no sólo en un sentido científico (el arte como

evidencia), sino en el sentido humanístico que presenta a la enfermedad mental como el padecimiento de una individualidad que *aún* puede explicarse, que *aún* invita a la razón. El hombre enfermo, pues, como borde *aún* razonable entre la razón y la absoluta sinrazón. Dentro de este horizonte de lo razonable en la expresividad creativa de un paciente, también es conveniente advertir que esta intuición analógica, opuesta a la *lejanía* entre espectador y paciente antes mencionada, podría resultar una temeraria confrontación al misterio de la expresividad. Temeraria por ser tan cercana (casi empática) que podría volverse contra el pensar íntimo del propio espectador, del propio especialista.

En lo personal, las líneas y curvas que se acumulan una tras otra en algunas de las obras de Ramírez promueven una intención conservadora en el hombre; conservadora, en el sentido de que la autocontención significa una forma de mantenerse al margen, de hacerse de un mundo abstraído del entorno que lo circunda. En franca empatía por la «resistencia» que Espinosa descubre en la obra, esa misma actitud, contenida a través de esas acumulaciones formales, sugiere un ensimismamiento importante en el artista que, como individuo, explica la actitud silenciosa de Ramírez, referida en algunos de los reportes médicos consultados por Espinosa. Y como el ensimismamiento que procura conservarse a sí mismo siempre es riguroso, la opción de un interlocutor como factor de una socialización deseable se diluye para dar paso a una cooperación (en un reporte se lo describe así) con el mundo lo suficientemente significativa o útil como para que el ensimismamiento transcurra imperturbable y desentendido, auspiciado, para dejarlo ser, por el pabellón o el dormitorio. Un ensimismamiento problemático si se lo hubiera dejado transcurrir

en los supermercados, ferias, oficinas de trabajo y todo aquel espacio humano que implique entenderse o negociar.

Aunque la condición misteriosa de la expresividad creativa de un individuo, ubicado tradicionalmente bajo el aura psiquiátrica, parezca asunto de un escrutinio idealizado sobre el estado de salud de un sujeto cuya conducta física y oral resulta suficiente para ser diagnosticado y requerido por un tratamiento (como los pacientes no creativos), la pregunta por el nexo expresivo, evaluada desde su impulso creativo, entre «mundo privado» y mundo, ofrece dos caminos. Aquel que, primero, invita a ignorar la totalidad de la experiencia del paciente como mundo aprehensible para el saber científico; experiencia ante la cual, sobre el segundo camino, la curiosidad médica se ve convidada a ser responsablemente intuitiva y analógica, ahí donde la ciencia adquiere la apariencia de una metáfora demostrable.

FUENTES

1. Foucault M. Historia de la locura II. México: Fondo de Cultura Económica; 2021.
2. Descartes R. Discurso del método. Meditaciones metafísicas. México: Planeta; 2022.
3. Foucault M. Enfermedad mental y personalidad. Argentina: Paidós; 2016.
4. Gadamer H-G. El estado oculto de la salud. Barcelona: Gedisa; 2001.
5. Espinosa V.M. Martín Ramírez. Arte, migración y locura. México: Fondo de Cultura Económica; 2019.
6. Espinosa V.M., Cooke L., Davis-Anderson B. et al. Martín Ramírez. Marcos de reclusión. Catálogo de exposición. España: Museo Nacional Centro de Arte Reina Sofía; 2010.



Prevalencia de psicopatología en la clínica del Programa de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM en los años 2005, 2006 y 2007

Dra. Jacqueline Cortes Morelos*, Dr. Adolfo Montes Castrejón**

*Psiquiatría Infantil y del Adolescente, especialista en Terapia de Familia y de Pareja. Coordinadora de la Clínica del Programa de Salud Mental en el Departamento de Psiquiatría y Salud Mental de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Presidenta de la Asociación Psiquiátrica Mexicana A.C. (2022-2023)

**Médico residente de Psiquiatría en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. Secretario de los Socios en Adiestramiento de la Asociación Psiquiátrica Mexicana A.C. (2022-2023)

RESUMEN

Introducción. La Clínica del Programa de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México fue creada con el propósito de contender con problemas específicos de la adolescencia y de la juventud, con frecuencia generados o agravados por estados de ansiedad o depresión.

Método. Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo basado en la revisión de expedientes clínicos de los años 2005 a 2007.

Resultados. Durante esos tres años, la mayor proporción de pacientes fueron mujeres de la Facul-

tad de Medicina, cuya edad normalmente se relaciona con los primeros años de vida universitaria. Los diagnósticos más frecuentes, de acuerdo con el DSM-IV-TR, fueron: trastornos del estado de ánimo (64.29%), de ansiedad (21.20%), adaptativos (6.5%), de personalidad (2.9%), de la conducta alimentaria (2.8%), relacionados con sustancias (2.3%), sexuales y de la identidad sexual (0.5%).

Discusión y conclusiones. Los trastornos mentales más usuales fueron los afectivos, seguidos por los de ansiedad.

Palabras clave: *epidemiología, estudiantes universitarios, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, salud mental, atención psiquiátrica.*

INTRODUCCIÓN

Los años de vida universitaria comprenden un periodo de vulnerabilidad para la aparición de trastornos mentales, en particular los trastornos del estado de ánimo, de ansiedad y por consumo de sustancias (1). En esta etapa —fin de la adolescencia e inicio de la edad adulta—, donde ocurren cambios importantes como la adquisición de mayor autonomía de los padres, asumir mayores responsabilidades y la inestabilidad en las relaciones (2,3).

La Clínica del Programa de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México fue creada en 1955 a iniciativa del doctor Alfonso Millán, y se diseñó bajo el criterio médico humanístico con el propósito de atender padecimientos específicos de la adolescencia, tales como problemas de identidad, de vocación, de rendimiento escolar, de relación con la autoridad y competencia con los demás, con frecuencia generados o agravados por estados de ansiedad o depresión. La población atendida se ha ampliado con el paso de los años. De 1955 a 1973 únicamente se otorgaba la atención a estudiantes de la Facultad de Medicina de la UNAM (4). A partir del 1973, todo estudiante del campus de Ciudad Universitaria (CU) tuvo acceso.

Actualmente, la atención ya no se encuentra limitada a estudiantes de CU, ahora cualquier miembro de la comunidad universitaria, sin importar la ubicación de su escuela o facultad, desde iniciación universitaria hasta aquellos que se encuentran en programas de posgrado, pueden beneficiarse de la atención, incluyendo también al personal académico y administrativo.

Los objetivos generales de la presente publicación son los siguientes: describir la asistencia a la Clí-

nica del Programa de Salud Mental del Departamento de Psiquiatría y Salud Mental (DPSM) de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma (UNAM) en los años 2005, 2006 y 2007. Dentro de los objetivos específicos se encuentran: describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes atendidos en la Clínica del Programa de Salud Mental durante dicho periodo.

MATERIALES Y MÉTODOS

De acuerdo con Kleinbaum (5), se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo. Para la realización de la presente investigación se revisaron los expedientes clínicos de los años 2005, 2006 y 2007. Los diagnósticos psiquiátricos se basaron en los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV Edición Texto Revisado (DSM-IV-TR).

Análisis estadístico. El análisis de los resultados se realizó con estadística descriptiva mediante frecuencias, porcentajes para variables categóricas, así como medias para variables continuas.

RESULTADOS

Sociodemográficos

En el año 2005 se registró la asistencia de 800 pacientes, de los cuales el 67.27% fueron mujeres; la edad predominante fue de 21 años (12%); el mayor porcentaje de pacientes provino de la Facultad de Medicina (27%) (Tabla1).

Durante el año 2006 se registró la asistencia de 659 pacientes, de los cuales el 68.29% fueron mujeres; la edad predominante fue de 18 años (12.4%); el



mayor porcentaje de pacientes provino de la Facultad de Medicina (23.7%).

En el año 2007 se registró la asistencia de 670 pacientes, de los cuales el 64.48% fueron mujeres; la edad predominante fue de 19 años (13.43%); el mayor porcentaje de pacientes provino de la Facultad de Medicina (25.22%).

Clínicos

De acuerdo con el DSM-IV-TR, los diagnósticos más frecuentes que se realizaron durante los tres años de seguimiento, en orden descendente, fueron: trastornos del estado de ánimo (64.29%), de ansiedad (21.20%), adaptativos (6.5%), de personalidad (2.9%), de la conducta alimentaria (2.8%),

relacionados con sustancias (2.3%), sexuales y de la identidad sexual (0.5%) (Tabla 2).

Los trastornos del estado de ánimo fueron los diagnósticos más usuales durante los tres años de seguimiento, específicamente el trastorno depresivo mayor (TDM) moderado (55.61%).

Respecto a los trastornos de ansiedad, tanto en 2005 como en 2006, el diagnóstico más usual fue el de ansiedad generalizada (49% y 32.3%); en el 2007 lo fue el trastorno ansioso depresivo (31.76%)

El trastorno adaptativo más frecuente en 2005 fue el depresivo (57.79%); tanto en 2006 como en 2007, el más común fue el mixto (48.84% y 54.55%, respectivamente).

Durante el año 2005 se registraron 12 intentos suicidas, mientras que en 2006 fue uno y en 2007, dos. Ese mismo año, el trastorno de alimentación más recurrente fue la bulimia (58.82%); durante el 2006 los más usuales fueron los trastornos alimentarios no especificados (TANE) (58.8%) y en el año 2007 la bulimia (41.8%).

Respecto a los trastornos por consumo de sustancias, tanto en 2005 como en 2007 el diagnóstico más común fue el abuso de alcohol (62.5% y 38.46%). En 2006 prevaleció el uso de múltiples sustancias (36.36%).

En lo que respecta a los trastornos de personalidad, en los tres años de seguimiento el trastorno más frecuente fue el límite de la personalidad (52.17%).

Durante los tres años de seguimiento, el mayor porcentaje de los pacientes no tuvo ningún diagnóstico comórbido.

DISCUSIÓN

Desde el inicio de las actividades de la Clínica del Programa de Salud Mental de la Facultad de Medi-

cina de la UNAM se ha mantenido el objetivo de la detección, diagnóstico y tratamiento de los problemas de salud mental más comunes que se presentan en la población universitaria, y con el paso de los años se ha expandido la atención a la totalidad de la comunidad estudiantil de la universidad.

En 1987, el maestro De la Fuente (4) publicó información acerca de los datos sociodemográficos y clínicos de los pacientes atendidos entre 1973 y 1986; durante estos 13 años, se brindó la atención a 862 pacientes al año, mientras que de 2005 a 2007 (tres años) se atendieron 710 pacientes por año.

Entre 1983 y 1986, la edad más frecuente fue de los 20 a los 24 años (48.2%), en comparación con los pacientes atendidos entre 2005 y 2007, donde cursó entre los 18 y los 21 años (12.61%). De 1983 a 1986, el 53.5% de los pacientes fueron mujeres, y de 2005 a 2007 éstas representaron el 66.8%, lo cual representa un crecimiento del 13.3%.

Respecto a las escuelas y facultades de procedencia, de 1983 a 1986 se encontró en primer lugar a la Facultad de Medicina (16.6%), al igual que entre



2005 a 2007 (25.30%), es decir con un incremento del 8.7%.

Los trastornos mentales que con más frecuencia se trataron entre 1973 y 1986 fueron los cuadros caracterizados por angustia o depresión (37.59%), al igual que entre 2003 y 2005; sin embargo, los trastornos del estado de ánimo fueron por mucho el diagnóstico más usual (64.29%), seguido por los trastornos de ansiedad (21.20%). Estos resultados son similares a los reportados por Ballester (6) en estudiantes de universidades españolas, en donde los trastornos mentales más comunes fueron los del estado de ánimo (23.1%), seguidos por los de ansiedad (19.3%). Esto contrasta con lo reportado por la Encuesta Mundial de Salud Mental de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (7), que examinó los trastornos mentales más frecuentes en estudiantes universitarios a nivel mundial y reportó que los de ansiedad fueron los más prevalentes (11.7-14.7%), seguidos de los del estado de ánimo (6.0-9.9%).

Entre 1983 y 1986, al igual que de 2005 a 2007, continuó siendo poco usual que los estudiantes busca-

ran ayuda para eliminar su consumo de sustancias. La de mayor abuso siguió siendo el alcohol, y después el cannabis.

El presente estudio tiene múltiples limitaciones: la primera de ellas es que no se especifica la porción de hombres y mujeres con cada trastorno mental, además de que no se reportaron los mismos parámetros de medición en los tres años de seguimiento.

CONCLUSIONES

Los años de vida preuniversitaria y universitaria corresponden a un momento crítico del ciclo vital y pueden dar pie al surgimiento de diferentes trastornos mentales, es por ello que desde 1955 en la Fundación Clínica del Programa de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM se atienden los problemas de salud mental más usuales de los estudiantes de la universidad.

Durante los tres años de seguimiento, la mayor proporción de pacientes fueron las mujeres, la escuela de procedencia con mayor número de asistentes fue la Facultad de Medicina y la edad más frecuente de





los pacientes concuerda con los primeros años de vida universitaria. Los trastornos mentales más comunes fueron los trastornos afectivos, seguido por los de ansiedad. Dichos datos continuaron siendo semejantes a los publicados en 1989 por el maestro Ramón de la Fuente Muñiz.

FUENTES

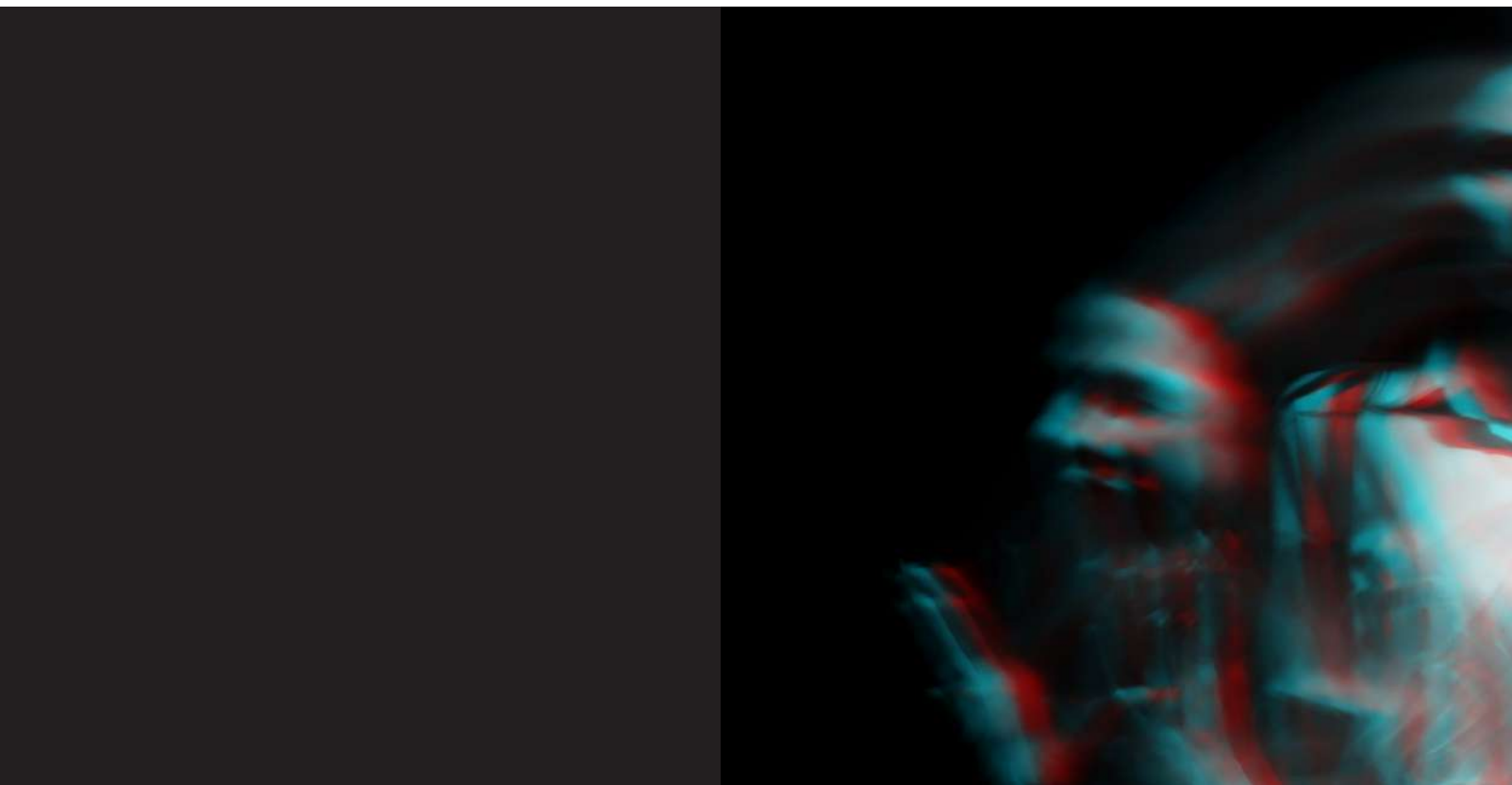
1. De Girolamo G, Dagani J, Purcell R, Cocchi A, McGorry PD. Age of onset of mental disorders and use of mental health services: needs, opportunities and obstacles. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2012; 21(1):47-57.
2. Arnett JJ. Emerging adulthood: A theory of development from the late teens through the twenties. *Am Psychol.* 2000; 55(5):469.
3. Storrie K, Ahern K, Tuckett A. A systematic review: students with mental health problems—a growing problem. *Int J Nurs Pract.* 2010; 16(1):1-6.
4. De la Fuente R, Díaz Martínez A, Fouilloux C. El programa de salud mental de la Facultad de Medicina, UNAM. *Salud Mental.* 1987; 10(3):3-8.
5. Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. *Epidemiologic research: principles and quantitative methods.* Nueva York: John Wiley & Sons; 1991.
6. Ballester L, Alayo I *et al.* Mental disorders in Spanish university students: Prevalence, age-of-onset, severe role impairment and mental health treatment. *J Affect Disord.* 2020; 273:604-613.
7. O'Neill S, Auerbach RP *et al.* Mental disorders among college students in the WHO World Mental Health Surveys. *Psychol Med.* 2016; 46(14):2955-2970.

ANEXOS

Tabla 1. Datos sociodemográficos

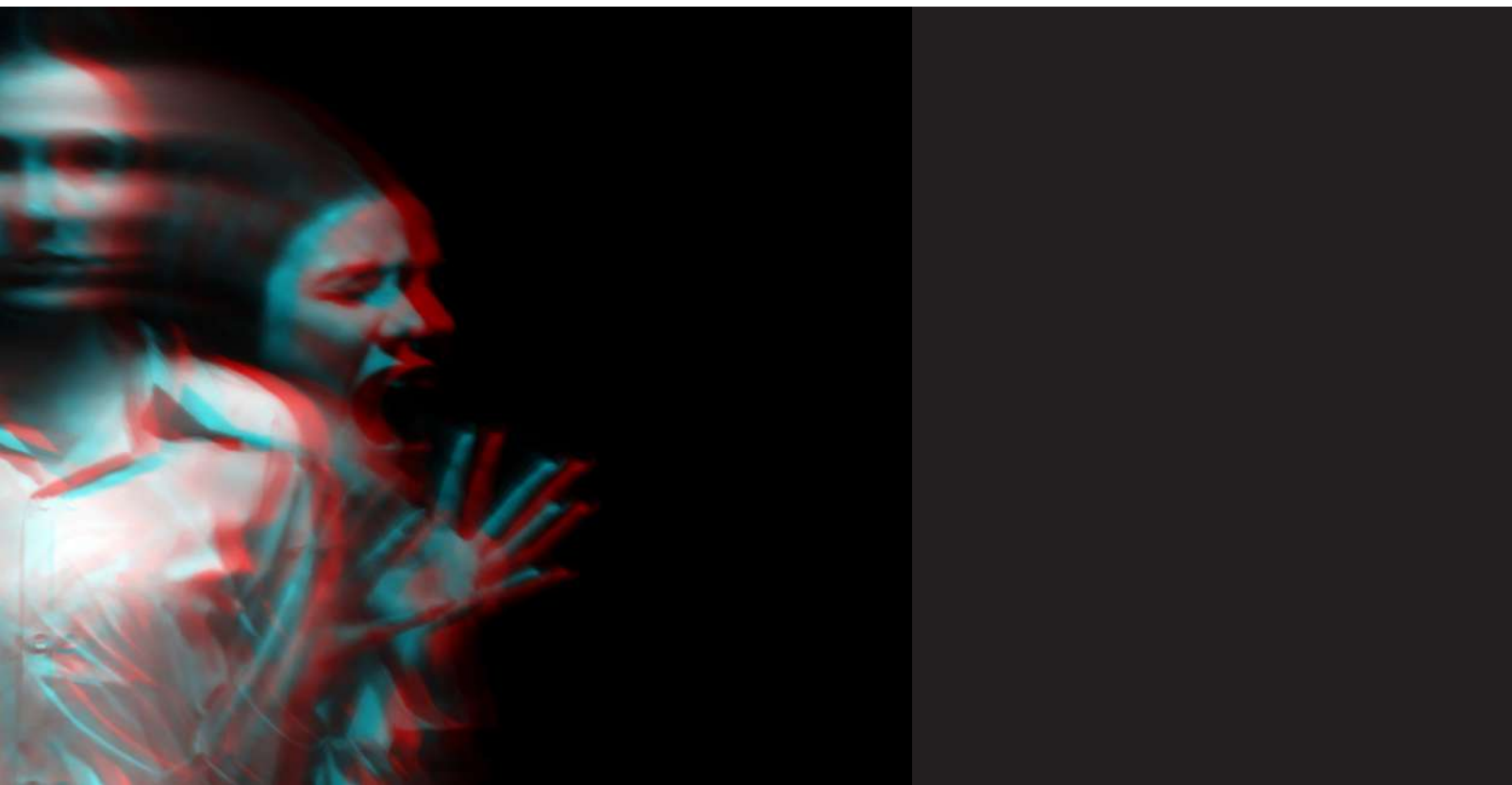
2005 Edad	#	%	2006 Edad	#	%	2007 Edad	#	%
14	1	0.13	14	5	0.76	14	1	0.15
15	10	1.25	15	15	2.28	15	10	1.49
16	10	1.25	16	22	3.34	16	10	1.49
17	38	4.75	17	70	10.62	17	17	2.54
18	89	11.13	18	82	12.44	18	63	9.40
19	95	11.88	19	58	8.80	19	90	13.43
20	83	10.38	20	57	8.65	20	81	12.09
21	97	12.13	21	65	9.86	21	67	10.00
22	74	9.25	22	52	7.89	22	69	10.30
23	73	9.13	23	28	4.25	23	44	6.57
24	55	6.88	24	39	5.92	24	43	6.42
25	50	6.25	25	34	5.16	25	25	3.73
26	30	3.75	26	17	2.58	26	25	3.73
27	23	2.88	27	9	1.37	27	20	2.99
28	14	1.75	28	6	0.91	28	12	1.79
29	10	1.25	29	10	1.52	29	14	2.09
30	8	1.00	30	9	1.37	30	9	1.34
31	7	0.88	31	9	1.37	31	5	0.75
32	5	0.63	32	3	0.46	32	3	0.45
33	7	0.88	33	3	0.46	33	8	1.19
34	6	0.75	34	4	0.61	34	7	1.04
35	2	0.25	35	1	0.15	35	5	0.75
36	3	0.38	36	2	0.30	36	3	0.45
37	3	0.38	37	4	0.61	37	4	0.60
38	0	0.00	38	1	0.15	38	3	0.45
39	0	0.00	39	1	0.15	39	0	0.00
40	1	0.13	40	3	0.46	40	1	0.15
41	0	0.00	41	1	0.15	41	4	0.60
42	1	0.13	42	4	0.61	42	3	0.45
43	1	0.13	43	4	0.61	43	3	0.45
44	1	0.13	44	3	0.46	44	3	0.45
45	2	0.25	45	5	0.76	45	3	0.45
46	0	0.00	46	2	0.30	46	0	0.00
47	0	0.00	47	4	0.61	47	5	0.75

2005 Edad	#	%	2006 Edad	#	%	2007 Edad	#	%
48	1	0.13	48	1	0.15	48	2	0.30
49	0	0.00	49	1	0.15	49	0	0.00
50	0	0.00	50	5	0.76	50	0	0.00
51	0	0.00	51	5	0.76	51	0	0.00
52	0	0.00	52	2	0.30	52	3	0.45
53	0	0.00	53	3	0.46	53	0	0.00
54	0	0.00	54	4	0.61	54	1	0.15
55	0	0.00	55	1	0.15	55	1	0.15
56	0	0.00	56	1	0.15	56	1	0.15
57	0	0.00	57	1	0.15	57	0	0.00
58	0	0.00	58	1	0.15	58	1	0.15
59	0	0.00	59	1	0.15	59	0	0.00
60	0	0.00	60	0	0.00	60	1	0.15
61	0	0.00	61	0	0.00	61	0	0.00
62	0	0.00	62	0	0.00	62	0	0.00
63	0	0.00	63	0	0.00	63	0	0.00
64	0	0.00	64	0	0.00	64	0	0.00
65	0	0.00	65	1	0.15	65	0	0.00
Total	800	100.00	Total	659	100.00	Total	670	100.00



2005 Sexo	#	%	2006 Sexo	#	%	2007 Sexo	#	%
Femenino	538	67.25	Femenino	450	68.29	Femenino	432	64.48
Masculino	262	32.75	Masculino	209	31.71	Masculino	238	35.52
Total	800	100.00	Total	659	100.00	Total	670	100.00

2005 Estado civil	#	%	2006 Estado civil	#	%	2007 Estado civil	#	#
Soltero	749	93.63	Soltero	583	88.47	Soltero	625	93.28
Casado	35	4.38	Casado	60	9.10	Casado	35	5.22
Unión libre	13	1.63	Unión libre	6	0.91	Unión libre	5	0.75
Divorciado	3	0.38	Divorciado	10	1.52	Divorciado	5	0.75
Total	800	100.00	Total	659	100.00	Total	670	100.00



2005 Escuelas	#	%	2006 Escuelas	#	%	2007 Escuelas	#	%
ENP 1	3	0.38	ENP 1	3	0.46	ENP 1	1	0.17
ENP 2	4	0.50	ENP 2	9	1.37	ENP 2	13	1.94
ENP 3	1	0.13	ENP 3	1	0.15	ENP 3	0	0.00
ENP 4	4	0.50	ENP 4	2	0.30	ENP 4	1	0.15
ENP 5	20	2.50	ENP 5	10	1.52	ENP 5	6	0.90
ENP 6	10	1.25	ENP 6	12	1.82	ENP 6	6	0.90
ENP 7	1	0.13	ENP 7	2	0.30	ENP 7	3	0.45
ENP 8	4	0.50	ENP 8	3	0.46	ENP 8	3	0.45
ENP 9	4	0.50	ENP 9	1	0.15	ENP 9	3	0.45
CCH Sur	15	1.88	CCH Sur	12	1.82	CCH Sur	12	1.79
CCH Vallejo	6	0.75	CCH Vallejo	5	0.76	CCH Vallejo	3	0.45
CCH Oriente	6	0.75	CCH Oriente	2	0.30	CCH Oriente	1	0.15
CCH Azcapotzalco	3	0.38	CCH Azcapotzalco	2	0.30	CCH Azcapotzalco	2	0.30
Artes plásticas	14	1.75	Artes plásticas	14	2.12	Artes plásticas	14	2.09
Arquitectura	24	3.00	Arquitectura	17	2.58	Arquitectura	20	2.99
Biología	10	1.25	Biología	16	2.43	Biología	2	0.30
Ciencias Políticas y Sociales	39	4.88	Ciencias Políticas y Sociales	34	5.16	Ciencias Políticas y Sociales	29	4.33
Ciencias	33	4.13	Ciencias	31	4.70	Ciencias	38	5.67
Contaduría y Administración	33	4.13	Contaduría y Administración	21	3.19	Contaduría y Administración	16	2.39
Derecho	38	4.75	Derecho	25	3.79	Derecho	30	4.48
Diseño gráfico	0	0.00	Diseño gráfico	2	0.30	Diseño gráfico	0	0.00
Economía	16	2.00	Economía	7	1.06	Economía	6	0.90
Enfermería	3	0.38	Enfermería	2	0.30	Enfermería	3	0.45
Filosofía y Letras	58	7.25	Filosofía y Letras	21	3.19	Filosofía y Letras	41	6.12
Ingeniería	33	4.13	Ingeniería	40	6.07	Ingeniería	41	6.12
Medicina	216	27.00	Medicina	154	23.37	Medicina	169	25.22
Nacional de Música	0	0.00	Nacional de Música	1	0.15	Nacional de Música	0	0.00

2005 Escuelas	#	%	2006 Escuelas	#	%	2007 Escuelas	#	%
Odontología	19	2.38	Odontología	11	1.67	Odontología	13	1.94
Psicología	28	3.50	Psicología	16	2.43	Psicología	14	2.09
Química	32	4.00	Química	36	5.46	Química	28	4.18
Trabajo social	13	1.63	Trabajo social	4	0.61	Trabajo social	15	2.24
Veterinaria	0	0.00	Veterinaria	31	4.70	Veterinaria	33	4.93
FES Acatlán	0	0.00	FES Acatlán	1	0.15	FES Acatlán	4	0.60
FES Aragón	0	0.00	FES Aragón	5	0.76	FES Aragón	6	0.90
FES Iztacala	0	0.00	FES Iztacala	0	0.00	FES Iztacala	1	0.15
FES Zaragoza	0	0.00	FES Zaragoza	0	0.00	FES Zaragoza	2	0.30
Otra escuela	0	0.00	Otra escuela	0	0.00	Otra escuela	5	0.75
Total	690	100	Total	553	100		584	100

2005 Empleados	#	%	2006 Empleados	#	%	2007 Empleados	#	%
No	SD	SD	No	584	89.02	No	616	91.80
Sí	SD	SD	Sí	72	10.98	Sí	55	8.20
Total	SD	SD	Total	656	100	Total	671	100

2005 Estudios de postgrado	#	%	2006 Estudios de postgrado	#	%	2007 Estudios de postgrado	#	%
Maestría	16	50.00	Maestría	13	40.63%	Maestría	12	37.50%
Doctorado	8	25.00	Doctorado	10	31.25%	Doctorado	5	15.63%
Especialidad	8	25.00	Especialidad	6	18.75%	Especialidad	19	59.38%
Total	32	100	Total	29	100	Total	36	100

Tablas 2. Datos clínicos

2005 Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia	#	2006 Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia	#	2007 Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia	#
TDAH	12	TDAH	8	TDAH	10

2005 Trastornos del estado de ánimo	#	%	2006 Trastornos del estado de ánimo	#	%	2007 Trastornos del estado de ánimo	#	%
Distimia	85	15.63	Distimia	50	13.55	Distimia	47	12.02
Duelo	0	0.00	Duelo	21	5.69	Duelo	20	5.12
TBPI	7	1.29	TBPI	4	1.08	TBPI	5	1.28
TBPPII	0	0.00	TBPPII	4	1.08	TBPPII	3	0.77
TDM grave	60	11.03	TDM grave	15	4.07	TDM grave	17	4.35
TDM leve	45	8.27	TDM leve	19	5.15	TDM leve	44	11.25
TDM leve- moderado	0	0.00	TDM leve-moderado	54	14.63	TDM leve- moderado	37	9.46
TDM moderado	347	63.79	TDM moderado	183	49.59	TDM moderado	209	53.45
TDM moderado- grave	0	0.00	TDM moderado-grave	19	5.15	TDM moderado- grave	9	2.30
Total	544	100	Total	369	100	Total	391	100

2005 Trastornos de ansiedad	#	%	2006 Trastornos de ansiedad	#	%	2007 Trastornos de ansiedad	#	%
Agorafobia	0	0.00	Agorafobia	3	1.70	Agorafobia	7	4.73
Crisis de angustia	10	9.43	Crisis de angustia	22	12.50	Crisis de angustia	14	9.46
Fobia social	0	0.00	Fobia social	17	9.66	Fobia social	18	12.16
Fobia simple	18	16.98	Fobia simple	2	1.14	Fobia simple	3	2.03
TA depresivo	0	0.00	TA depresivo	46	26.14	TA depresivo	47	31.76
TAG	52	49.06	TAG	57	32.39	TAG	39	26.35
TOC	9	8.49	TOC	12	6.82	TOC	9	6.08
TPEA	8	7.55	TPEA	3	1.70	TPEA	1	0.68
TEPT	0	0.00	TEPT	11	6.25	TEPT	7	4.73
Hipocondriasis	9	8.49	Hipocondriasis	3	1.70	Hipocondriasis	3	2.03
Total	106	100	Total	176	100	Total	148	100

2005 Trastorno adaptativo	#	%	2006 Trastorno adaptativo	#	%	2007 Trastorno adaptativo	#	%
Ansioso	19	42.22	Ansioso	9	20.93	Ansioso	12	27.27
Depresivo	26	57.78	Depresivo	13	30.23	Depresivo	8	18.18
Mixto	0	0.00	Mixto	21	48.84	Mixto	24	54.55
Total	45	100	Total	43	100	Total	44	100

2005 Conducta suicida	#	%	2006 Conducta suicida	#	%	2007 Conducta suicida	#	%
Autolesión	4	11.76	Autolesión	0	0.00	Autolesión	0	0.00
Ideación	18	52.94	Ideación	3	75.00	Ideación	4	66.67
Intento	12	35.29	Intento	1	25.00	Intento	2	33.33
Total	34	100%	Total	4	100%	Total	6	100%

2005 Trastornos de la conducta alimentaria	#	%	2006 Trastornos de la conducta alimentaria	#	%	2007 Trastornos de la conducta alimentaria	#	%
TANE	0	0.00	TANE	7	58.33	TANE	9	31.03
Bulimia	10	58.82	Bulimia	4	33.33	Bulimia	12	41.38
Obesidad	2	11.76	Obesidad	1	8.33	Obesidad	3	10.34
Anorexia	5	29.41	Anorexia	0	0.00	Anorexia	5	17.24
Total	17	100	Total	12	100	Total	29	

2005 Trastornos sexuales y de la identidad sexual	#	%	2006 Trastornos sexuales y de la identidad sexual	#	%	2007 Trastornos sexuales y de la identidad sexual	#	%
Disfunción eréctil	3	50.00	Disfunción eréctil	1	33.33	Disfunción eréctil	1	33.33
Trastorno de la identidad de género	0	0.00	Trastorno de la identidad de género	1	33.33	Trastorno de la identidad de género	1	33.33
Anorgasmia	1	16.67	Anorgasmia	0	0.00	Anorgasmia	0	0.00
Eyacuación precoz	2	33.33	Eyacuación precoz	1	33.33	Eyacuación precoz	1	33.33
Total	6	100	Total	3	100	Total	3	100

2005 Trastornos relacionados con sustancias	#	%	2006 Trastornos relacionados con sustancias	#	%	2007 Trastornos relacionados con sustancias	#	%
Abuso de alcohol	15	62.50	Abuso de alcohol	3	27.27	Abuso de alcohol	5	38.46
Dependencia alcohol	0	0.00	Dependencia alcohol	2	18.18	Dependencia alcohol	2	15.38
Dependencia marihuana	0	0.00	Dependencia marihuana	1	9.09	Dependencia marihuana	1	7.69
Uso de marihuana	2	8.33	Uso de marihuana	1	9.09	Uso de marihuana	3	23.08
Múltiples sustancias	7	29.17	Múltiples sustancias	4	36.36	Múltiples sustancias	2	15.38
Total	24	100	Total	11	100	Total	13	100

2005 Trastornos de personalidad	#	%	2006 Trastornos de personalidad	#	%	2007 Trastornos de personalidad	#	%
Dependiente	4	22.22	Dependiente	1	5.56	Dependiente	6	26.09
Disocial	2	11.11	Disocial	0	0.00	Disocial	0	0.00
Esquizoide	3	16.67	Esquizoide	1	5.56	Esquizoide	0	0.00
Histriónico	1	5.56	Histriónico	0	0.00	Histriónico	0	0.00
Narcisista	2	11.11	Narcisista	1	5.56	Narcisista	1	4.35
TLP	6	33.33	TLP	12	66.67	TLP	13	56.52
Paranoide	0	0.00	Paranoide	3	16.67	Paranoide	3	13.04
Total	18	100	Total	18	100	Total	23	100

2005 Número de trastornos comórbidos	#	%	2006 Número de trastornos comórbidos	#	%	2007 Número de trastornos comórbidos	#	%
0	461	58.35	0	440	68.32	0	361	53.88
1	290	36.71	1	177	27.48	1	242	36.12
2	38	4.81	2	24	3.73	2	56	8.36
3	1	0.13	3	3	0.47	3	8	1.19
4	0	0.00	4	0	0.00	4	3	0.45
Total	790	100	Total	644	100	Total	670	100

Chemobrain: una revisión narrativa

Dra. Cecilia Guadalupe Rojo-Vázquez¹, Dra. Josana Rodríguez-Orozco², Dra. Angélica Ruiz-Franco³, Dr. Marlon Edu Saavedra-Delgado⁴, Dr. Christian Gabriel Toledo-Lozano⁵

¹ Servicio de Salud Mental, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», ISSSTE

² Coordinación de Psiquiatría, Instituto Nacional de Cancerología, México

³ Hospital Juárez de México, México

⁴ Hospital Español de México, México

⁵ Servicio de Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», ISSSTE

RESUMEN

Introducción. La quimioterapia ha contribuido a la supervivencia de muchos pacientes con cáncer; sin embargo, dicha intervención no se encuentra exenta de efectos adversos, evidenciándose las potenciales afectaciones neurocognitivas de estos agentes. Los efectos adversos que involucran el sistema nervioso central a través de neurotoxicidad o daño glial mediante inflamación u otros mecanismos se conocen como *Chemobrain*.

Metodología. Se realiza una revisión de la literatura a través de *PubMed*, *Scopus*, *Web of Science*, *Embase* y *Google Scholar*, incluyendo estudios ob-

servacionales, ensayos clínicos y revisiones sistemáticas en el periodo de 1994 a 2023.

Resultados. El abordaje diagnóstico de esta entidad puede incluir estudios de imagen (funcional y estructural), además del uso de evaluaciones neuropsicológicas, sin que se cuente aún con un protocolo clínico establecido para dicha entidad. Respecto a los mecanismos fisiopatológicos asociados, se aprecian alteraciones en algunos de estos relacionados al estrés oxidativo, ausencia de arborización espinal y dendrítica, aumento de citocinas, modulación de neurotransmisores, apoptosis y autofagia, vías señalización y factores de transcripción, así como predisposición mediada por factores

genéticos y epigenéticos. Entre los tratamientos que pueden ser de utilidad se describen medidas no farmacológicas, como meditación y ejercicio físico, e intervenciones farmacológicas con medicamentos psiquiátricos, antiinflamatorios, suplementos y otros fármacos que pueden incidir sobre las alteraciones cognitivas producidas por esta entidad.

Conclusiones. El Chemobrain es un efecto secundario relevante de la quimioterapia con numerosas investigaciones que han esclarecido sobre los mecanismos fisiopatológicos y potenciales intervenciones para su prevención y tratamiento, que requiere la participación de un equipo multidisciplinario.

Palabras clave: *Chemobrain, déficit cognitivo, quimioterapia.*

INTRODUCCIÓN

Entre los tratamientos oncológicos actuales, una de las opciones más utilizadas es la quimioterapia, la cual ha mejorado de forma sustancial la sobrevivencia de muchos pacientes con diversos subtipos de cáncer; sin embargo, dicha intervención no se encuentra exenta de efectos adversos que presentan una duración variable y reducen significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Un concepto clásico del tratamiento para el cáncer de mama indicaba que la quimioterapia no atravesaba la barrera hematoencefálica, lo cual aparentemente descarta cualquier efecto neurológico y cognitivo que pudiera tener; sin embargo, recientemente se ha sugerido que el daño neurológico y cognitivo pudiera darse a través de la liberación de citocinas (1).

Los efectos adversos que involucran el Sistema Nervioso Central (SNC) ocasionan neurotoxicidad



o daño glial, inflamación u otros mecanismos que se conocen como Chemobrain, en tanto que en el Sistema Nervioso Periférico (SNP) producen dolor neuropático o neuropatía entérica, además de náuseas y vómito (2). El estudio de esta entidad se



remonta a la década de los setenta, aunque no fue hasta los noventa cuando se evalúa de forma sistematizada esta condición a través de estudios epidemiológicos y de neuroimagen, en los que se estima la frecuencia entre el 17% y el 75% (2,3). A princi-

pios de siglo se realizó un estudio longitudinal que demostró los cambios en la función cognitiva en pacientes con cáncer de mama posterior al uso de la quimioterapia (4).

Entre los factores asociados se incluye edad, nivel educativo, inteligencia, red de apoyo, ansiedad, depresión, fatiga, localización del tumor, etapa clínica, tiempo total de patología oncológica, comorbilidades médicas y psiquiátricas, terapias concomitantes, niveles hormonales (estado pre o postmenopáusico), niveles de citocinas, daño a las células neurales progenitoras, presencia del alelo de apolipoproteína E4 y tipo de tratamiento de quimioterapia, especialmente con antraciclinas y platinos (5).

Es importante resaltar que hasta un tercio de las personas con cáncer pueden presentar algún grado de deterioro cognitivo, incluso previo a la introducción del tratamiento antineoplásico, sugiriendo que el cáncer *per se* es un factor de riesgo para deterioro cognitivo, por lo que es importante realizar una evaluación cognitiva previa a la quimioterapia. Estudios recientes han evaluado los mecanismos neuroinflamatorios en los sobrevivientes de cáncer como un factor que compromete del funcionamiento cognitivo (5).

Al tomar en consideración la reserva cognitiva, se estableció que los pacientes mayores la mostraron disminuida en comparación con los sobrevivientes de cáncer más jóvenes, así como un menor rendimiento cognitivo tras la exposición a la quimioterapia; además, se ha constatado que en la población de mayor edad, la velocidad de procesamiento y la competencia verbal son las más afectadas, notando que la interrupción de la quimioterapia restauró la capacidad verbal (1,3,5).

La proporción de pacientes con dos o más dominios cognitivos afectados oscilan del 3% al 62%, aunque dichas afecciones con frecuencia suelen ser transitorias, se ha observado que entre el 17% y el 34% pueden llegar a presentarlas de forma persistente, lo cual impacta en su calidad de vida. Los dominios cognitivos más frecuentemente afectados, sin importar el momento de la evaluación, son aprendizaje verbal, memoria global, atención, velocidad de procesamiento del lenguaje y habilidades visoespaciales y, en menor proporción, memoria visual, memoria de trabajo, velocidad psicomotora, atención, concentración, funciones ejecutivas, motoras y coordinación, aprendizaje verbal, velocidad de reacción y fluidez semántica (5).

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión de la literatura con el objetivo de revisar el estado del arte acerca de la fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento del fenómeno conocido como Chemobrain. Para ello, se extrajeron artículos contenidos en las siguientes bases de datos: PubMed, Scopus, Web of Science, Embase y Google Scholar; se incluyeron estudios observacionales, ensayos clínicos y revisiones sistemáticas, con o sin metanálisis, que abarcaron el periodo de 1994 a 2023, en idioma español o inglés. Dentro de los términos de la búsqueda, se consideraron los siguientes: «Chemotherapy-Related Cognitive Impairment» [Mesh], «Diagnosis» [Mesh], Physiopathology y «Therapeutics» [Mesh].

RESULTADOS

1. Abordaje diagnóstico

Los estudios de neuroimagen han proporcionado una serie de oportunidades para evaluar los cam-

bios estructurales y funcionales en el cerebro. La evaluación del metabolismo glucolítico a través de PET/CT con 18F FDG ha demostrado una alteración con la disminución en al menos 13 áreas y estructuras de la sustancia gris y zonas germinales del cerebro, que son las responsables de contener las células neurales progenitoras encargadas de la reparación celular y la formación de la glía. Este efecto se ha observado principalmente en quimioterapia basada en platinos que se usa sobre todo en cáncer de mama, linfoma no Hodgkin, carcinoma de células pequeñas de pulmón, colon y ovario, presentando la imagen funcional como un potencial biomarcador de neurotoxicidad durante el tratamiento con quimioterapia (6).

Dentro de la evaluación del funcionamiento cognitivo, se incluye la información brindada por el paciente o un familiar respecto a los problemas persistentes sobre diversos dominios cognitivos antes, durante o posterior al tratamiento quimioterapéutico. Lo anterior puede incluir una evaluación neuropsicológica para definir objetivamente áreas de déficits cognitivos y aquellas en las que se puede incidir durante la rehabilitación cognitiva (7).

Sin embargo, actualmente no se cuenta con evaluaciones diagnósticas aprobadas específicas para esta entidad clínica, debido en gran medida a que los pacientes presentan alteraciones cognitivas de grado variable, tanto por los agentes quimioterapéuticos utilizados como por los factores de riesgo relacionados (8), ocasionando una menor sensibilidad de los instrumentos disponibles (9). A continuación se enlistan diversos instrumentos que pueden ser de utilidad durante la evaluación cognitiva, pese a las limitaciones antes mencionadas (tabla 1).

Tabla 1. Dominios neurocognitivos e instrumentos de evaluación más utilizados

Estimado de inteligencia premórbida	Test de Acentuación de Palabras (TAP)
Fluencia verbal y nominación	Test COWAT (Controlled Oral Word Association Test) Test de fluidez verbal Boston Naming Test (BNT)
Aprendizaje y memoria	Test de Aprendizaje Verbal de California II (CVLT-II) Test de Aprendizaje Verbal de Hopkins-Revisado (HVLRT-R) Escala de Memoria de Wechsler-IV (WMS-IV) Rey-Osterrieth Complex Figure (ROCF) recordar Test breve de memoria visoespacial-revisado (BVMT-R)
Atención	Dígitos (WAIS-IV) Aritmética (WAIS-IV) Test de Ejecución Continua de Conners (CPT) Brief Test of Attention (BTA)
Velocidad grafomotora y escaneo visual	Test de apertura de caminos parte A (TMT) Clave de números (WAIS-IV) Búsqueda de símbolos (WAIS-IV)
Velocidad motora y dexteridad	Test de golpeteo (FTT) Test de Clavijero (Grooved Pegboard Test)
Habilidad visoespacial	Rey-Osterrieth Complex Figure (ROCF) Judgment of Line Orientation (JLO) Diseño de Bloques (WAIS-IV)
Funciones ejecutivas	Wisconsin Card Sorting Task (WCST) Stroop Test Torre de Londres Test de apertura de caminos parte B (TMT)
Psicológico / emocional	Inventario de evaluación de personalidad (PAI) Inventario de ansiedad de Beck (BDI) Cuestionario de ansiedad estado rasgo (STAI)
Tamizaje cognitivo	Mini-Mental State Exam (MMSE) Test Corto del Estado Mental (STMS) Mini-Cog Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

Tomado de (10)

WAIS-IV: Escala de inteligencia de Wechsler para adultos

En la práctica clínica se requiere una historia clínica completa para descartar factores de riesgo adicionales del tratamiento para el cáncer que puedan contribuir a los factores cognitivos del paciente.

2. Fisiopatología

Dentro de las afectaciones ocasionadas por los agentes quimioterapéuticos se han encontrado diversos mecanismos involucrados en la aparición de Chemobrain, como se puede apreciar en la tabla 2 adaptada de (11), los cuales desglosamos a continuación:

Tabla 2. Mecanismos involucrados en la aparición del Chemobrain

Agentes quimioterapéuticos	Neurogénesis	Espinas dendríticas	Neurotransmisores	Inflamación	Células gliales
Antimetabolitos inhibición síntesis de nucleótidos					
Metotrexato, derivado de folatos	X	X		X	X
Cytarabina; análogo de pirimidinas	X				X
5-Fluoracilo	X	X	X	X	X
Agentes alcalinizantes; alteración de la configuración tridimensional del ADN					
Ciclofosfamida	X	X			X
Cisplatino	X	X			X
Carboplatino			X		
ThioTEPA	X				
Temazolomide	X				
Inhibidores de mitosis; estabilizar la polimerización de microtúbulos					
Paclitaxel	X				
Docetaxel					X
Vinblastina			X		
Inhibidores de topoisomerasa					
Doxorubicina	X		X	X	X
Combinaciones					
CMF (ciclofosfamida + metotrexato+5-FU)	X				
MF (metotrexato + 5-FU)	X				
MC (metotrexato + cytarabina)		X			
DAC (docetaxel + cyclofosfamida)		X		X	

Tomado de (11).

a. *Estrés oxidativo*

A bajas concentraciones, las Especies Reactivas de Oxígeno (ROS) como el anión superóxido (O₂⁻), el peróxido de hidrógeno (H₂O₂), el hidróxido (HO⁻) y el hidroxilo (OH) actúan como moléculas de señalización que estimulan los factores de transcripción para regular el crecimiento y diferenciación celular, la apoptosis y la expresión génica que conduce a respuestas inmunológicas, aumentan la motilidad celular y activan vías de respuesta al estrés. El desequilibrio entre las ROS y la capacidad de los mecanismos antioxidantes del organismo para contrarrestar sus efectos, provoca daño tisular (12).

Una gran proporción de los quimioterapéuticos funcionan generando estrés oxidativo en los tumores e incluso en el tejido cerebral, en este último, debido al elevado gasto metabólico y bajo contenido de sistemas antioxidantes (13,14). La quimioterapia crónica aumenta los niveles plasmáticos de O₂⁻ conduciendo a la oxidación de la apolipoproteína A1 (ApoA1) (15), la cual influye en la producción de TNF- α que atraviesa la Barrera Hematoencefálica (BHE) aumentando la apoptosis y daño neuronal en el cerebro. Las alteraciones observadas en las dendritas y la densidad de las espinas dendríticas sugieren daño por estrés oxidativo después de la quimioterapia, lo que juega un papel importante en el desarrollo del deterioro cognitivo asociado a quimioterapia, por tanto, su control es importante para la homeostasis celular (12). Además, la proliferación de tumores se encuentran favorecidas por el estrés oxidativo a través del daño del ADN o de la modulación de la señalización celular (12,14).

b. *Ausencia de arborización espinal y dendrítica*

Los efectos de la quimioterapia sobre los factores tróficos y las proteínas estructurales de las células cerebrales podrían contribuir a la aparición del

Chemobrain (16), dado que la plasticidad sináptica es necesaria para el aprendizaje, la memoria y los procesos ejecutivos, y está regulada por espinas y dendritas (17).

El BDNF puede promover el desarrollo y supervivencia de células madre neurales y neuronas, además de asociarse con un mayor nivel de potenciación a largo plazo (LTP), dado que diversos agentes quimioterapéuticos —como ciclofosfámid, doxorubicina, docetaxel, fluorouracilo y cisplatino— inhiben la síntesis de BDNF; esto ocasiona consecuencias negativas para el hipocampo, el giro dentado y la corteza del cíngulo, afectando la consolidación de la memoria y el aprendizaje (8,11,18–21).

La reducción de las dendritas y las espinas dendríticas es causada por la toxicidad del glutamato, la disminución de los niveles de oligómeros amiloideos, el calcio desregulado, la liberación presináptica del flujo de neurotransmisores, la interrupción del citoesqueleto y la interrupción del sistema ubiquitina-proteasoma. De igual forma, el envejecimiento provoca pérdida progresiva de espinas y dendritas (11,15,22). Las alteraciones en la relación de densidad de las espinas dendríticas podrían contribuir en el desarrollo del deterioro cognitivo inducido por quimioterapia (CICI) (23).

c. *Citocinas inflamatorias*

Las citocinas funcionan como mediadores que conectan los sistemas neuroendocrino e inmunológico, con la capacidad de afectar la actividad cerebral, el metabolismo de los neurotransmisores así como la función y reparación de neuronas y glía, además de contribuir a diversos síntomas relacionados con el cáncer, como cansancio, tristeza y estrés, así como anomalías cognitivas (15). Un



aumento en los niveles de citoquinas puede causar daño mediado por el receptor de glutamato excitotóxico, así como cambios en los sistemas monoaminérgicos, GABA, acetilcolina y factores de crecimiento nervioso (BDNF), todos los cuales están relacionados con el desarrollo cognitivo y procesos neurológicos (24).

La inmunosenescencia, o el debilitamiento progresivo del sistema inmunitario, es la base de un estado persistente de inflamación de bajo grado, incluyendo la neuroinflamación crónica, la cual contribuye a la disfunción cognitiva en diversos trastornos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer (EA) y otros trastornos relacionados con la edad. Las citoquinas periféricas pueden ingresar al cerebro, además de debilitar la BHE, lo que facilita la entrada de citocinas y medicamentos quimioterapéuticos (25,26), encontrándose niveles elevados de citocinas periféricas en pacientes que han recibido agentes de quimioterapia (27). Todo lo anterior indica que la quimioterapia no es la única causa de la alteración de citoquinas en el SNC, por lo que se postula que la comunicación entre las citoquinas periféricas y centrales puede tener una mayor influencia en el Chemobrain que las citoquinas generadas en el SNC (28). Sin embargo, la relación entre el aumento de citocinas periféricas y neuroinflamación aún no se esclarece por completo (11).

El estrés agudo y crónico eleva los niveles de IL-6 y TNF- α en la sangre, lo cual puede ser una variable clave que contribuya al cuadro clínico de Chemobrain, por lo que es importante resaltar que las citocinas proinflamatorias como la interleucina IL-1 β y la IL-6 pueden desempeñar un papel en el deterioro cognitivo inducido por la quimioterapia (29). Además de que las personas que presentan

alteraciones en sus dominios cognitivos presentan cambios más pronunciados en TNF- α , IL-8, IL-6, IL-10 y MCP-1 ante la administración de diversos fármacos (30).

d. Neurotransmisores

La Catecol-O-metiltransferasa (COMT) controla el metabolismo de la dopamina, la epinefrina y la norepinefrina. Diversos estudios relacionan las variantes genéticas de la COMT con un aumento en la probabilidad de desarrollar Chemobrain en sobrevivientes de cáncer, lo cual brinda evidencia sobre la participación de los neurotransmisores en esta entidad clínica. Entre las variantes identificadas se encuentra que el alelo Val está relacionado con una mayor actividad enzimática de COMT, dando como resultado una menor disponibilidad de dopamina cortical. El polimorfismo Val158Met (rs4680) produce una mayor actividad enzimática de COMT, lo cual probablemente reduce los niveles de dopamina; en tanto el rs165599 G/G, aumenta la incidencia de Chemobrain en pacientes con cáncer de mama (31).

Dentro de los estudios con modelos animales se observa que la doxorubicina afecta la absorción de glutamato en la circunvolución dentada (32) y la corteza prefrontal (33), reduce los niveles de serotonina (5-HT) y dopamina (DA) (34) e induce un aumento en los niveles de acetilcolinesterasa (AChE) en el hipocampo, lo que podría afectar la Potenciación a largo plazo (PLT) (35); el carboplatino redujo la liberación de dopamina en el cuerpo estriado y la liberación de serotonina en el núcleo del rafe (36). Lo anterior parece indicar que el Chemobrain es causado en parte por los cambios en el glutamato, las modificaciones en las monoaminas (37), la expresión de BDNF (38) y una reducción en la actividad colinérgica (39).

e. Apoptosis y autofagia

La quimioterapia prolongada produce daño lisosomal en las neuronas, altera las vías de degradación neuronal, incrementa la autofagia y dificulta la eliminación de la proteína p62 que actúa como marcador autofágico (40), lo cual tiene un impacto en el funcionamiento neuronal y contribuye clínicamente al deterioro cognitivo grave en los pacientes (34).

Las conexiones del ligando Fas-Fas (FasL) aumentan en presencia de doxorubicina, lo cual conduce al ensamblaje de la proteína asociada a FAS, que interactúa con el dominio de la muerte (FADD) e induce la vía apoptótica exógena (34). En tanto, las vías apoptóticas endógenas se inician por un nivel elevado de estrés celular, aumento de la señalización para desarrollo de apoptosis, daño del ADN celular y disminución de los factores de supervivencia. La apoptosis activada anormalmente afecta el crecimiento y número de neuronas, conduciendo al deterioro cognitivo (41).

f. Vía señalización de quinasas y factores de transcripción

La quimioterapia afecta algunas vías clave de quinasas cognitivas relacionadas con la memoria. Por ejemplo, la doxorubicina activa p38 MAPK y ERK (quinasa regulada por señal extracelular), donde la inhibición sináptica está mediada por MAPK y la facilitación sináptica es promovida por ERK (34).

La inhibición serotoninérgica en las neuronas sensoriales del hipocampo por la quimioterapia facilita y promueve la depresión crónica mediada por Phe-Met-Arg-Phe-NH₂ (FMRFa) (42). Esto sugiere que los medicamentos de quimioterapia tienen un papel en el bloqueo de las actividades relacionadas con el aprendizaje en la región del hipocampo.

g. *Factores genéticos y epigenéticos*

La modificación epigenética está involucrada en diversos trastornos mentales como la depresión, la EA y el consumo de sustancias psicoactivas; por ejemplo, en estas últimas se han demostrado modificaciones epigenéticas que afectan el sistema límbico haciéndolos refractarios a los tratamientos convencionales y propensos a la recaída. La metilación del ADN juega un papel fundamental en el aprendizaje y la formación de la memoria (43).

En mujeres sobrevivientes de cáncer de mama se encontró que la disminución del funcionamiento neurocognitivo está relacionado al polimorfismo de un solo nucleótido de tres factores/genes -polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) de la apolipoproteína E (APOE E4), BDNF y COMT (44). Los portadores de APOE4 mostraron una reducción en la orientación espacial y la memoria visual junto con una reducción en el volumen del hipocampo que podría impactar en la memoria (45). Las variantes alélicas del BDNF juegan un papel importante en el volumen del hipocampo y por ende en la memoria; por ejemplo, la mutación Val 66 está relacionada con una reducción significativa de

BDNF y el deterioro cognitivo, mientras que aquellas con el alelo Met están protegidas contra el este último (46).

Los polimorfismos de COMT están asociados con deterioro cognitivo inducido por la quimioterapia. Se sabe que el polimorfismo Val 158 Met disminuye la disponibilidad de dopamina, además de producir una disminución de la atención y las funciones motoras en comparación con los pacientes con el alelo COMT-Met (47).

Todos los factores mencionados participan en una secuencia de elementos que culminan en una vía ascendente común que causa deterioro cognitivo. También se puede especular que los cambios epigenéticos por quimioterapia conducen al deterioro cognitivo mediante un aumento de la acetilación de la histona H3 y disminución de la actividad de la histona deacetilasa (48).

Una síntesis de algunos ejemplos de tratamientos y sus afectaciones cognitivas y los mecanismos fisiopatológicos previamente comentados se puede observar en la tabla 3 y la figura 1.

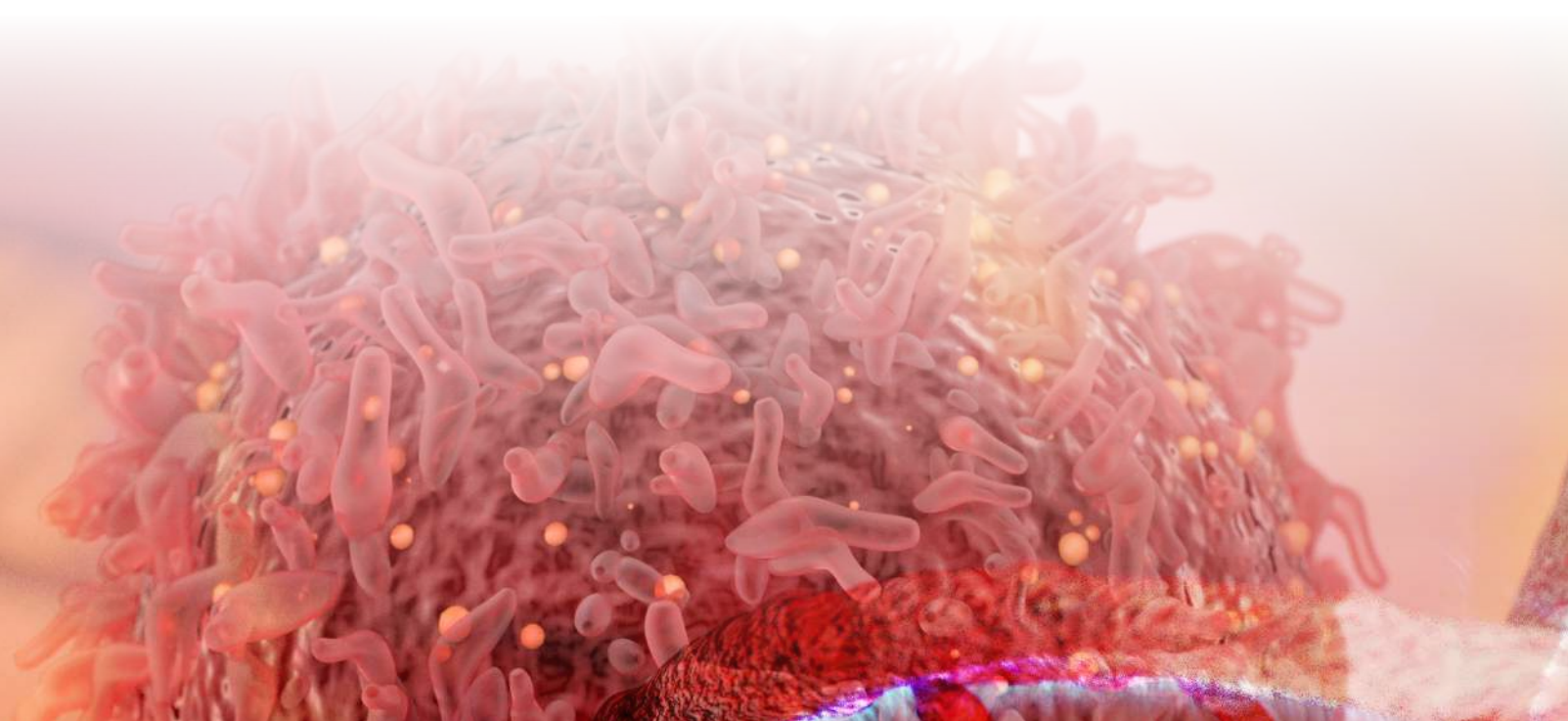


Tabla 3. Ejemplos de esquemas de tratamiento y dominios cognitivos afectados

Esquemas de tratamiento	Alteraciones cognitivas
CAF / AC + Paclitaxel	Disminución de memoria episódica (49).
CMF	Disminución en la atención, en la flexibilidad mental, velocidad de procesamiento de información, memoria verbal, memoria visual, función verbal y función motora (50).
Adriamicina + Ciclofosfamida	Alteración en la memoria inmediata, memoria tardía, velocidad de procesamiento, respuesta de inhibición y fluidez verbal (51).
Antraciclinas (doxorrubicina y epirrubicina)	Disminución en la memoria semántica verbal inmediata y tardía y disminución en atención sostenida (52).
FEC	Disminución de la atención, memoria, velocidad de procesamiento. Disminución en la anisotropía fraccional en cuerpo calloso, corona radiada, tractos frontal parietal y occipital de la materia blanca (53).
BEP	Disminución de velocidad de procesamiento, función ejecutiva, aprendizaje verbal y memoria. Disminución en la materia gris en regiones prefrontal y parietofrontal. Aumento de niveles de TNF- α (54).

CAF: ciclofosfamida + doxorrubicina + 5-fluorouracilo; AC: doxorrubicina + ciclofosfamida; CMF: ciclofosfamida + metotrexato + 5-fluorouracilo; FEC: 5-fluorouracilo + epirrubicina + ciclofosfamida; BEP: bleomicina + etopósido + cisplatino

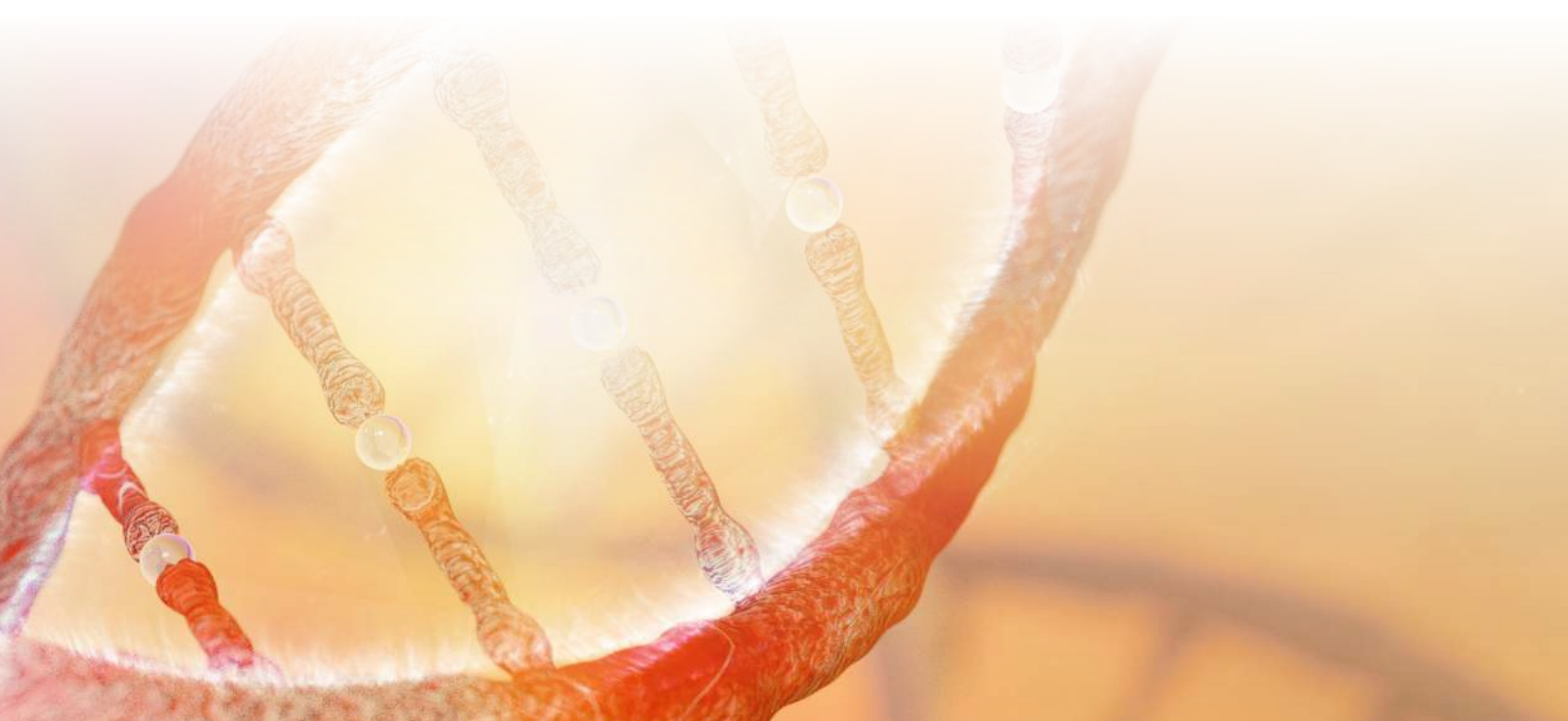
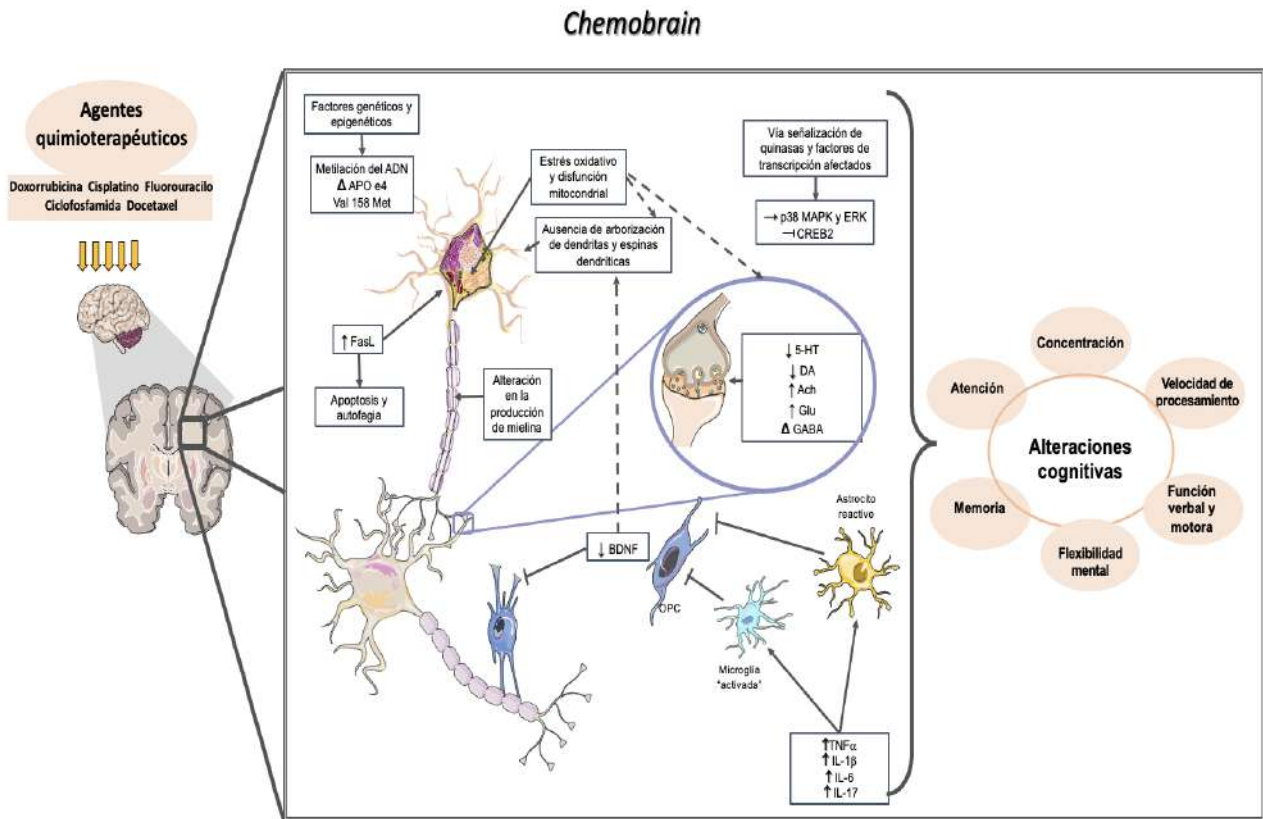


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos y dominios cognitivos afectados en el Chemobrain (11,12,15,26,29,31,33–36,45).



TRATAMIENTO

Actualmente se pueden utilizar múltiples estrategias para incidir en los síntomas cognitivos asociados a la quimioterapia. A pesar de la diversidad de procesos moleculares y celulares, existen vías que pueden abordarse dado que son convergentes, sin restar importancia a la investigación en curso al respecto (22). Debido a lo anterior, se pueden proponer alternativas útiles de prevención y tratamiento al contar con información sobre los efectos de la quimioterapia a nivel molecular, celular y conductual, encontrando que los medicamentos son cada vez más efectivos, no sólo para reducir los sín-

tomos del Chemobrain, sino también impactando positivamente el curso de la enfermedad, mediante la reducción de los efectos tóxicos o mejorando la recuperación después de la quimioterapia (11).

Las estrategias terapéuticas actuales incluyen medidas no farmacológicas como la rehabilitación cognitiva, modificaciones en el estilo de vida y métodos generales de afrontamiento. También se pueden administrar medicamentos neuropsiquiátricos para ayudar con los síntomas (38). La tabla 4 resume estas intervenciones, incluyendo los modelos animales en estudio y que podrían trasladarse en un futuro a su aplicación en humanos.

Tabla 4. Estrategias terapéuticas para el tratamiento de Chemobrain

Mecanismo celular	Potenciales opciones terapéuticas	
	Modelos animales	Probadas en modelos de envejecimiento y enfermedad neurodegenerativa
Reducción en neurogénesis y gliogénesis	Ejercicio físico Enriquecimiento ambiental Litio ISRS (Fluoxetina) Trasplante de células madre	Factores neurotróficos (BDNF, GDNF, NGE, VEGF, IGF-1) Estimulación magnética transcraneal
Pérdida de espinas y estructura dendrítica	Metformina Inhibidores de fosfodiesterasa (Rolipram)	Factores neurotróficos Otros inhibidores de fosfodiesterasa (Sildenafil, Roflumilast, Milrinone, Cilostazol, Tadalafil)
Reducción en la liberación de neurotransmisores	Inhibidores de acetilcolinesterasa (Donepecilo, Astaxanthin) Antagonistas del receptor de NMDA (Dextrometorfano, Memantina)	Otros inhibidores de acetilcolinesterasa (Tracrina, Rivastigmina, Galantamina) Moduladores de dopamina y norepinefrina (Anfetaminas, Atomoxetina, Metilfenidato, Bupropión) Moduladores de Glutamato (Riluzol, Ketamina)
Células gliales	Inhibidor/reducción de la microglía (PLX5622) Rescate de oligodendrocitos y mielinización (LM22A-4)	Inhibidores de microglía (Minociclina) Trasplante de células precursoras de oligodendrocitos
Inflamación y alteración de la barrera hematoencefálica	—	AINES (Ácido acetilsalicílico, Ibuprofeno) Inmunosupresores (copaxone, rituximab y cladribina) (Anticuerpos monoclonales -anti-FNT, anti-IL-1, anti-IL-6-)

Tomado de (11).

Como se puede apreciar, se cuenta con diversas propuestas basadas en modelos de envejecimiento y neurodegeneración que incluyen factores neurotróficos, inhibidores de fosfodiesterasas, inhibidores de acetilcolinesterasa, moduladores de dopamina y norepinefrina, moduladores de glutamato, inhibidores de la microglía, AINES, inmunosupresores y anticuerpos monoclonales, entre otras intervenciones que podrían estar respaldadas por las alteraciones fisiopatológicas comunes, las cuales se describirán brevemente:

*Tratamiento no farmacológico
(hábitos y conductas saludables)*

El ejercicio físico contribuye a la proliferación de neuronas hipocampales en adultos, incorporándose funcionalmente a nuevas redes neuronales, con un efecto de mejora sobre la memoria. También regula el aumento de proteínas neuronales relacionadas con la plasticidad, incluido el factor neurotrófico BDNF y CREB. Entre los mecanismos celulares en modelos animales que contribuyen a la mejoría cognitiva mediada por el ejercicio físico se encuentran la prevención de la alteración contextual de memoria dependiente del hipocampo, la mejora del reconocimiento de objetos novedosos y los déficits del laberinto de agua espacial, así como la prevención del agotamiento neurogénico (55). El enriquecimiento ambiental (EE) también se ha utilizado como una intervención conductual no invasiva para mejorar la memoria dependiente del hipocampo contribuyendo a la neurogénesis, promoviendo la arborización dendrítica y la expresión del factor de transcripción CREB. Los estudios preclínicos han encontrado que tanto el ejercicio como el EE tienen efectos independientes para prevenir los déficits en el aprendizaje espacial y la memoria (56).

La meditación ha sido descrita como una de las medidas que puede aliviar los síntomas cognitivos asociados al cáncer. Asimismo, se ha podido establecer un beneficio potencial de una intervención breve de tratamiento en terapia cognitiva conductual (es decir, entrenamiento en memoria y adaptación [MAAT]) para tratar los problemas cognitivos relacionados con el tratamiento del cáncer en pacientes con patología oncológica de mama, en promedio ocho años después de la quimioterapia. Los hallazgos revelaron mejoras en la función cognitiva autoinformada varios meses después de la intervención (57-59).

Tratamiento farmacológico

Se han propuesto múltiples medicamentos para el manejo de los déficits cognitivos en personas bajo tratamiento quimioterapéutico; entre los más notables podemos encontrar: Fluoxetina, Litio, Metformina, Donepecilo, Melatonina, Zinc, Cúrcuma, Hesperidina, Compuesto de ginsenosido K, Factor de crecimiento de insulina-1, todos con mecanismos basados en la reducción de factores inflamatorios e inducción de neurogénesis hipocampal (60).

Antidepresivos. La neurogénesis hipocampal inducida por los ISRS es el mecanismo principal por el que se propone el uso de este tipo de medicamentos en el Chemobrain, incluso de forma preventiva. Sin embargo, es probable por todo lo mencionado anteriormente que el manejo de respuestas emocionales como la ansiedad o la depresión modifiquen la regulación de la ínsula y la amígdala produciendo una reducción de síntomas neuropsiquiátricos asociados a la quimioterapia y, por tanto, una re-orientación positiva para la cognición (61).

Litio. Su uso está propuesto por su efecto en modelos animales produciendo una inhibición de la GSK-3B,



lo cual promueve la cognición y neurogénesis, además de modificar la expresión de la proteína Cinasas $C\alpha$, que influye en la morfología de la neurona y la extensión de la dendrita, recuperando los cambios provocados por la quimioterapia (1,49).

Metformina. La metformina potencialmente podría funcionar como un agente neuroprotector mediante la reducción de la hiperfosforilación de proteínas, la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo y la neuroinflamación, además de disminuir la actividad del complejo mitocondrial I con efectos en la función de la memoria al disminuir el estrés oxidativo. Sin embargo, algunos estudios proponen que el tratamiento a largo plazo en animales sanos conduce a deterioro cognitivo, por lo que su utilización puede ser controversial (61).

Donepecilo. Este inhibidor de colinesterasa en modelos animales mejora el aprendizaje y la memoria a largo plazo por atenuación de la neuroinflama-

ción y disminución del estrés oxidativo, así como restaurando la homeostasis mitocondrial y el equilibrio de la mitofagia y la autofagia, además de favorecer una protección de formación de proteínas relacionadas con la EA y aceleración del envejecimiento. Finalmente, mejora de la neurogénesis, mitiga la activación glial e inhibe la apoptosis y la necroptosis (62).

Otros fármacos que podrían considerarse dados sus mecanismos de acción son:

La Melatonina se ha propuesto a causa de su efecto antioxidante y propiedades antiapoptóticas, aunque algunos modelos animales no han demostrado que exista un beneficio acumulativo en el uso pre-post-tratamiento quimioterapéutico a cuatro semanas (63).

Los suplementos de zinc son capaces de mejorar la proliferación de células del hipocampo y niveles

de transportador de zinc en los terminales de fibra musgosa presináptica de ratas (64).

La cúrcuma tiene un efecto antiinflamatorio y propiedades antioxidantes (65).

El antioxidante hesperidina, debido a que promueve la plasticidad sináptica en parte a través de la activación de la vía ERK/PKA/CREB (11).

El compuesto K de ginsenósido, un metabolito principal del ginsenósido Rb1, suprime el crecimiento tumoral y mejora la apoptosis de las células tumorales a través de una señalización mejorada de p53, para proteger contra la inflamación y la disfunción cognitiva al estimular LXR- α (11,65).

El factor de crecimiento de insulina-1 (IGF-1) se ha utilizado para proteger contra el agotamiento neurogénico en el envejecimiento (11).

Estudios adicionales buscan determinar la efectividad de ciertas intervenciones farmacológicas (como el antioxidante D-metionina, suplemento de nicotina cotinina y pifithrin mediador p53 (PFT)- μ) para prevenir agotamiento neurogénico al ser administrados en combinación con quimioterapias tradicionales (66).

Otros medicamentos promisorios antiinflamatorios son el Ácido Acetilsalicílico, el compuesto derivado del ginseng Ginsenoside RG1 y el extracto de mango Mulmina (11).

Adicionalmente, existen estudios que se encuentran evaluando la utilidad de administrar vía intranasal mitocondrias aisladas de células madre mesenquimales humanas a ratones para revertir los déficits cognitivos inducidos por el cisplatino, al restaurar

tanto la estructura como la función cerebral, dada su capacidad para ingresar a las meninges y el parénquima del cerebro al administrarse por esta vía con una rápida internalización celular y modificación del transcriptoma hipocampal (67).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El Chemobrain ha atraído mucha atención durante los últimos años al ser un efecto secundario importante de la quimioterapia y hay numerosas investigaciones que nos han ayudado a comprender los procesos fisiopatológicos subyacentes. Abordar esta entidad clínica requerirá un trabajo integral por equipos interdisciplinarios, con esfuerzos comparables a aquellos realizados para el envejecimiento y la EA. En el ámbito clínico, se necesita tener una constante actualización para brindar información útil y basada en la evidencia a los médicos, los pacientes con tratamiento con quimioterapia y sus cuidadores, además de incluir estrategias que favorezcan una vigilancia adecuada de los déficits cognitivos sutiles, que de otro modo podrían pasar desapercibidas en comparación con otros cuadros neurológicos como un evento vascular cerebral (EVC), EA y lesiones cerebrales traumáticas (LCT); sin embargo, al no existir pruebas específicas diseñadas para síntomas subumbrales, esto redundará en una gran variabilidad en las estimaciones del Chemobrain.

La prevalencia de pacientes que presentan Chemobrain es inversamente proporcional al tiempo posterior al tratamiento, lo cual probablemente indica un grado de recuperación; sin embargo, en algunas personas pueden persistir déficits cognitivos relacionados hasta 20 años después del tratamiento, lo cual puede deberse a variaciones individuales, haciendo a algunos sujetos más susceptibles y con un

menor grado de recuperación de dichos déficits, o incluso que los presenten indefinidamente.

El Chemobrain sigue siendo un desafío importante para los médicos, ya que aún no se dispone de intervenciones específicas de prevención o tratamiento, a pesar de las diversas propuestas de estrategias farmacológicas y no farmacológicas. A diferencia de otros trastornos neuropsiquiátricos, la aparición del Chemobrain puede estudiarse tanto científica como éticamente mediante modelos relacionados al estrés fisiológico, lo cual hace posible obtener información sobre los mecanismos subyacentes al deterioro cognitivo en pacientes postquimioterapia, permitiendo identificar de manera efectiva posibles intervenciones para prevenir y tratar el Chemobrain.

Con base en la evidencia de estudios preclínicos y clínicos, es relevante la presencia de factores de riesgo relacionados con el Chemobrain, tanto los asociados propiamente a la enfermedad como al tratamiento, antes y después de la quimioterapia, los cuales pueden conducir al daño neuronal, deterioro en las funciones cognitivas y disminución de la calidad de vida. Muchos de los mecanismos propuestos para este proceso incluyen estrés oxidativo, pérdida de la arborización dendrítica, activación aberrante de vías apoptóticas y autofágicas, liberación desregulada de neurotransmisores, activación no planificada de quinasas clave y factores epigenéticos, todas las cuales están interrelacionadas y contribuyen colectivamente a causar el Chemobrain. A pesar de que en la actualidad no hay ningún tratamiento aprobado específicamente para el Chemobrain, se cuenta con diversas medidas no farmacológicas y fármacos que permiten incidir en las alteraciones cognitivas asociadas y contribuyen a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

FUENTES

1. Huehnchen P, van Kampen A, Boehmerle W, Endres M. Cognitive impairment after cytotoxic chemotherapy. *Neuro-Oncol Pract.* 31 de enero de 2020; 7(1):11–21.
2. Miller KD, Nogueira L *et al.* Cancer treatment and survivorship statistics, 2019. *CA Cancer J Clin.* Septiembre de 2019; 69(5):363–385.
3. Ramsay D, Deachman M, Silberfeld M. Psychiatric Consultation Services in an Oncology Hospital. *Can J Psychiatry.* Mayo de 1988; 33(4):264–270.
4. Sousa H, Almeida S, Bessa J, Pereira MG. The Developmental Trajectory of Cancer-Related Cognitive Impairment in Breast Cancer Patients: A Systematic Review of Longitudinal Neuroimaging Studies. *Neuropsychol Rev.* Septiembre de 2020; 30(3):287–309.
5. Ahles TA, Saykin AJ *et al.* Longitudinal Assessment of Cognitive Changes Associated With Adjuvant Treatment for Breast Cancer: Impact of Age and Cognitive Reserve. *J Clin Oncol.* 10 de octubre de 2010; 28(29):4434–4440.
6. Bernstein LJ, Edelstein K, Sharma A, Alain C. Chemo-brain: An activation likelihood estimation meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies. *Neurosci Biobehav Rev.* Noviembre de 2021; 130:314–325.
7. Gagnon P, Fillion L *et al.* A cognitive–existential intervention to improve existential and global quality of life in cancer patients: A pilot study. *Palliat Support Care.* Agosto de 2015; 13(4):981–990.
8. Wang C, Zhao Y *et al.* C-phycocyanin Mitigates Cognitive Impairment in Doxorubicin-Induced Chemobrain: Impact on Neuroinflammation, Oxidative Stress, and Brain Mi-

- tochondrial and Synaptic Alterations. *Neurochem Res.* Febrero de 2021; 46(2):149–158.
9. Butterfield DA. The 2013 SFRBM discovery award: Selected discoveries from the butterfly laboratory of oxidative stress and its sequela in brain in cognitive disorders exemplified by Alzheimer disease and chemotherapy induced cognitive impairment. *Free Radic Biol Med.* Septiembre de 2014; 74:157–174.
 10. Breitbart W, Butow P, Jacobsen P, Lam W, Lazenby M, Loscalzo M, editores. *Psycho-Oncology* [Internet]. 4a ed. Oxford University Press; 2021 [citado el 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://academic.oup.com/book/33121>
 11. Nguyen LD, Ehrlich BE. Cellular mechanisms and treatments for chemobrain: insight from aging and neurodegenerative diseases. *EMBO Mol Med* [Internet]. 8 de junio de 2020 [citado el 15 de febrero de 2023]; 12(6). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.15252/emmm.202012075>
 12. Chikara S, Nagaprashantha LD, Singhal J, Horne D, Awasthi S, Singhal SS. Oxidative stress and dietary phytochemicals: Role in cancer chemoprevention and treatment. *Cancer Lett.* Enero de 2018; 413:122–134.
 13. Wahdan SA, El-Derany MO, Abdel-Maged AE, Azab SS. Abrogating doxorubicin-induced chemobrain by immunomodulators IFN-beta 1a or infliximab: Insights to neuroimmune mechanistic hallmarks. *Neurochem Int.* Septiembre de 2020; 138:104777.
 14. Gaman AM, Uzoni A, Popa-Wagner A, Andrei A, Petcu EB. The Role of Oxidative Stress in Etiopathogenesis of Chemotherapy Induced Cognitive Impairment (CICI)-«Chemobrain». *Aging Dis.* 2016; 7(3):307.
 15. Ren X, Boriero D, Chaiswing L, Bondada S, St. Clair DK, Butterfield DA. Plausible biochemical mechanisms of chemotherapy-induced cognitive impairment («chemobrain»), a condition that significantly impairs the quality of life of many cancer survivors. *Biochim Biophys Acta BBA - Mol Basis Dis.* Junio de 2019; 1865(6):1088–1097.
 16. Daiber A, Daub S *et al.* Protein Tyrosine Nitration and Thiol Oxidation by Peroxynitrite—Strategies to Prevent These Oxidative Modifications. *Int J Mol Sci.* 8 de abril de 2013; 14(4):7542–7570.
 17. Kennedy MB. Synaptic Signaling in Learning and Memory. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* Febrero de 2016; 8(2):a016824.
 18. Kang S, Lee S *et al.* Chronic Treatment with Combined Chemotherapeutic Agents Affects Hippocampal Micromorphometry and Function in Mice, Independently of Neuroinflammation. *Exp Neurobiol.* 31 de octubre de 2018; 27(5):419–436.
 19. Groves TR, Farris R *et al.* 5-Fluorouracil chemotherapy upregulates cytokines and alters hippocampal dendritic complexity in aged mice. *Behav Brain Res.* Enero de 2017; 316:215–224.
 20. Ali F, Gerhard DM *et al.* Ketamine disinhibits dendrites and enhances calcium signals in prefrontal dendritic spines. *Nat Commun.* 7 de enero de 2020; 11(1):72.
 21. Wang J, Hodes GE *et al.* Epigenetic modulation of inflammation and synaptic plasticity promotes resilience against stress in mice. *Nat Commun.* 2 de febrero de 2018; 9(1):477.
 22. Sekeres MJ, Bradley-Garcia M, Martinez-Canabal A, Winocur G. Chemotherapy-Induced Cognitive Impairment and Hippocam-

- pal Neurogenesis: A Review of Physiological Mechanisms and Interventions. *Int J Mol Sci*. 24 de noviembre de 2021; 22(23):12697.
23. Chidambaram SB, Rathipriya AG *et al*. Dendritic spines: Revisiting the physiological role. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. Junio de 2019; 92:161–193.
 24. Álvarez Castillo A, Rodríguez Alfaro JM, Salas Boza A. Influencia de la enfermedad de Alzheimer en los sistemas de neurotransmisión sináptica. *Rev Médica Sinerg*. 1 de abril de 2020; 5(4):e442.
 25. Gutmann DH. Clearing the Fog surrounding Chemobrain. *Cell*. Enero de 2019; 176(1–2):2–4.
 26. Wang XM, Walitt B, Saligan L, Tiwari AF, Cheung CW, Zhang ZJ. Chemobrain: A critical review and causal hypothesis of link between cytokines and epigenetic reprogramming associated with chemotherapy. *Cytokine*. Marzo de 2015; 72(1):86–96.
 27. El-Agamy SE, Abdel-Aziz AK, Wahdan S, Esmat A, Azab SS. Astaxanthin Ameliorates Doxorubicin-Induced Cognitive Impairment (Chemobrain) in Experimental Rat Model: Impact on Oxidative, Inflammatory, and Apoptotic Machineries. *Mol Neurobiol*. julio de 2018; 55(7):5727–5740.
 28. Meyers CA, Albitar M, Estey E. Cognitive impairment, fatigue, and cytokine levels in patients with acute myelogenous leukemia or myelodysplastic syndrome. *Cancer*. 15 de agosto de 2005; 104(4):788–793.
 29. Cheung YT, Ng T *et al*. Association of proinflammatory cytokines and chemotherapy-associated cognitive impairment in breast cancer patients: a multi-centered, prospective, cohort study. *Ann Oncol*. Julio de 2015; 26(7):1446–1451.
 30. Vichaya EG, Chiu GS *et al*. Mechanisms of chemotherapy-induced behavioral toxicities. *Front Neurosci* [Internet]. 21 de abril de 2015 [citado el 15 de febrero de 2023]; 9. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2015.00131/abstract>
 31. Small BJ, Rawson KS *et al*. Catechol-O-methyltransferase genotype modulates cancer treatment-related cognitive deficits in breast cancer survivors. *Cancer*. 1 de abril de 2011; 117(7):1369–1376.
 32. Keeney JTR, Ren X *et al*. Doxorubicin-induced elevated oxidative stress and neurochemical alterations in brain and cognitive decline: protection by MESNA and insights into mechanisms of chemotherapy-induced cognitive impairment («chemobrain»). *Oncotarget*. 13 de julio de 2018; 9(54):30324–3039.
 33. Thomas TC, Beitchman JA *et al*. Acute treatment with doxorubicin affects glutamate neurotransmission in the mouse frontal cortex and hippocampus. *Brain Res*. Octubre de 2017; 1672:10–17.
 34. Du J, Zhang A *et al*. Doxorubicin-Induced Cognitive Impairment: The Mechanistic Insights. *Front Oncol*. 13 de mayo de 2021; 11:673340.
 35. Evens K, Eschiti VS. Cognitive Effects of Cancer Treatment: «Chemo Brain» Explained. *Clin J Oncol Nurs*. 1 de diciembre de 2009; 13(6):661–666.
 36. Kaplan SV, Limbocker RA *et al*. Impaired Brain Dopamine and Serotonin Release and Uptake in Wistar Rats Following Treatment with Carboplatin. *ACS Chem Neurosci*. 15 de junio de 2016; 7(6):689–699.
 37. Fitzgerald PJ. Norepinephrine may be an underlying factor in chemobrain. *Int J Cancer*. 15 de junio de 2021; 148(12):3119–3120.

38. Ongnok B, Chattipakorn N, Chattipakorn SC. Doxorubicin and cisplatin induced cognitive impairment: The possible mechanisms and interventions. *Exp Neurol*. Febrero de 2020; 324:113118.
39. Jarmolowicz DP, Gehringer R, Lemley SM, Sofis MJ, Kaplan S, Johnson MA. 5-Fluorouracil impairs attention and dopamine release in rats. *Behav Brain Res*. Abril de 2019; 362:319–322.
40. Ma S, Attarwala IY, Xie XQ. SQSTM1/p62: A Potential Target for Neurodegenerative Disease. *ACS Chem Neurosci*. 15 de mayo de 2019; 10(5):2094–2114.
41. Walczak H. Death Receptor-Ligand Systems in Cancer, Cell Death, and Inflammation. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 1 de mayo de 2013; 5(5):a008698–a008698.
42. Liu RY, Zhang Y, Coughlin BL, Cleary LJ, Byrne JH. Doxorubicin Attenuates Serotonin-Induced Long-Term Synaptic Facilitation by Phosphorylation of p38 Mitogen-Activated Protein Kinase. *J Neurosci*. 1 de octubre de 2014; 34(40):13289–13300.
43. Heim C, Binder EB. Current research trends in early life stress and depression: Review of human studies on sensitive periods, gene-environment interactions, and epigenetics. *Exp Neurol*. Enero de 2012; 233(1):102–111.
44. Cheng H, Li W, Gan C, Zhang B, Jia Q, Wang K. The COMT (rs165599) gene polymorphism contributes to chemotherapy-induced cognitive impairment in breast cancer patients. *Am J Transl Res*. 2016; 8(11):5087–5097.
45. Lehrer S, Rheinstein PH. Breast Cancer, Alzheimer's Disease, and APOE4 Allele in the UK Biobank Cohort. *J Alzheimers Dis Rep*. 20 de enero de 2021; 5(1):49–53.
46. Savitz J, Solms M, Ramesar R. Apolipoprotein E variants and cognition in healthy individuals: A critical opinion. *Brain Res Rev*. Junio de 2006; 51(1):125–135.
47. Dooley LN, Ganz PA, Cole SW, Crespi CM, Bower JE. Val66Met BDNF polymorphism as a vulnerability factor for inflammation-associated depressive symptoms in women with breast cancer. *J Affect Disord*. Junio de 2016; 197:43–50.
48. Reiser, Joshua. Cyclophosphamide and doxorubicin contribute to onset of chemobrain by altering epigenetic factors DNMT1, DNMT3A, Tet1, Mecp2, and CBP [Internet]. CUNY City College; 2019; 47. Disponible en: https://academicworks.cuny.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1844&context=cc_etds_theses
49. Prokashveva S, Faran Y, Cwikel J, Geffen DB. Analysis of Memory Deficits Following Chemotherapy in Breast Cancer Survivors: Evidence from the Doors and People Test. *J Psychosoc Oncol*. Septiembre de 2011; 29(5):499–514.
50. Schagen SB, van Dam FSAM, Muller MJ, Boogerd W, Lindeboom J, Bruning PF. Cognitive deficits after postoperative adjuvant chemotherapy for breast carcinoma. *Cancer*. 1 de febrero de 1999; 85(3):640–650.
51. Reid-Arndt SA, Hsieh C, Perry MC. Neuropsychological functioning and quality of life during the first year after completing chemotherapy for breast cancer. *Psychooncology*. Mayo de 2010; 19(5):535–544.
52. Weis J, Poppelreuter M, Bartsch HH. Cognitive deficits as long-term side-effects of adjuvant therapy in breast cancer patients: 'subjective' complaints and 'objective' neuropsychological test results. *Psychooncology*. Julio de 2009; 18(7):775–782.

53. Deprez S, Amant F *et al.* Longitudinal Assessment of Chemotherapy-Induced Structural Changes in Cerebral White Matter and Its Correlation With Impaired Cognitive Functioning. *J Clin Oncol.* 20 de enero de 2012; 30(3):274–281.
54. Amidi A, Agerbæk M *et al.* Changes in cognitive functions and cerebral grey matter and their associations with inflammatory markers, endocrine markers, and APOE genotypes in testicular cancer patients undergoing treatment. *Brain Imaging Behav.* Junio de 2017; 11(3):769–783.
55. Cicerone KD, Dahlberg C *et al.* Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Updated Review of the Literature From 1998 Through 2002. *Arch Phys Med Rehabil.* Agosto de 2005; 86(8):1681–1692.
56. Winocur G, Wojtowicz JM, Merkley CM, Tannock IF. Environmental enrichment protects against cognitive impairment following chemotherapy in an animal model. *Behav Neurosci.* 2016; 130(4):428–436.
57. Zhang Q, Gao X, Liu S, Yu L, Zhu J, Qiu S. Therapies for cognitive impairment in breast cancer survivors treated with chemotherapy: A protocol for systematic review. *Medicine (Baltimore).* Mayo de 2020; 99(19):e20092.
58. Janelins MC, Peppone LJ *et al.* YOCAS® Yoga Reduces Self-reported Memory Difficulty in Cancer Survivors in a Nationwide Randomized Clinical Trial: Investigating Relationships Between Memory and Sleep. *Integr Cancer Ther.* Septiembre de 2016; 15(3):263–271.
59. Dresler M, Sandberg A *et al.* Non-pharmacological cognitive enhancement. *Neuropharmacology.* Enero de 2013; 64:529–543.
60. Cheung YT, Lim SR, Ho HK, Chan A. Cytokines as Mediators of Chemotherapy-Associated Cognitive Changes: Current Evidence, Limitations and Directions for Future Research. Forloni G, editor. *PLoS ONE.* 5 de diciembre de 2013; 8(12):e81234.
61. Bou Khalil R. «Emotional Chemobrain»: A new concept for chemotherapy adverse drug effect? *L'Encéphale.* Diciembre de 2021; 47(6):613–615.
62. Ongnok B, Khuanjing T *et al.* Donepezil Protects Against Doxorubicin-Induced Chemobrain in Rats via Attenuation of Inflammation and Oxidative Stress Without Interfering With Doxorubicin Efficacy. *Neurotherapeutics.* Julio de 2021; 18(3):2107–2125.
63. Chunchai T, Pintana H *et al.* Melatonin and metformin counteract cognitive dysfunction equally in male rats with doxorubicin-induced chemobrain. *NeuroToxicology.* Enero de 2023; 94:158–171.
64. Lee BE, Choi BY *et al.* The cancer chemotherapeutic agent paclitaxel (Taxol) reduces hippocampal neurogenesis via down-regulation of vesicular zinc. *Sci Rep.* 15 de septiembre de 2017; 7(1):11667.
65. Yi LT, Dong SQ *et al.* Curcumin attenuates cognitive impairment by enhancing autophagy in chemotherapy. *Neurobiol Dis.* Marzo de 2020; 136:104715.
66. Cauli O. Oxidative Stress and Cognitive Alterations Induced by Cancer Chemotherapy Drugs: A Scoping Review. *Antioxidants.* 13 de julio de 2021; 10(7):1116.
67. Alexander JF, Sua AV *et al.* Nasal administration of mitochondria reverses chemotherapy-induced cognitive deficits. *Theranostics.* 2021; 11(7):3109–3130.

Ejercicio físico en el tratamiento de los trastornos mentales

Dr. Luis Villalobos-Gallegos¹, Dra. Tania Ortega Rosas²,
Dra. Abril Ortiz-Matamoros³, Dra. Sofía de la Cruz-Pérez⁴,
Dr. Christian Gabriel Toledo-Lozano⁵

¹ Facultad de Medicina y Psicología. Universidad Autónoma de Baja California-Tijuana, Baja California.

² Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.

³ Investigadora independiente.

⁴ Universidad Saludable, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Ciudad de México.

⁵ Servicio de Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

RESUMEN

El tratamiento para los trastornos mentales no sólo incluye psicofármacos sino también alternativas no farmacológicas como el ejercicio físico, el cual ha mostrado importantes beneficios en la salud mental, a través de modificaciones en las citocinas, factores neurotróficos, radicales libres, parámetros metabólicos y cardiovasculares, entre otros, lo cual impacta en la neuroprotección, plasticidad cerebral, aprendizaje y memoria. Asimismo, ha demostrado mejoría en la sintomatología de los trastornos mentales, funcionamiento psicosocial, calidad de vida y de sueño. Por ello es importante evaluar en la consulta psiquiátrica el nivel de actividad física basal del

paciente y considerar la adopción de un enfoque de movimiento de 24 horas, que promueva el incremento de la actividad física en las personas que padecen un trastorno mental. Además, será importante considerar a futuro, el desarrollo de guías enfocadas en la implementación de programas de ejercicio físico en nuestro país.

Palabras clave: *ejercicio físico, tratamiento, trastornos mentales.*

El tratamiento de los trastornos mentales implica, en muchos de los casos, grandes retos debido a su cronicidad y severidad. Los resultados de las alternativas terapéuticas actuales, aun siendo las más

eficaces, suelen beneficiar solamente a una parte de los pacientes, incluso cuando reciben tratamientos de primera línea. Las opciones más comunes para el tratamiento de los trastornos mentales giran en torno al uso de fármacos y diversas modalidades de tratamientos conductuales. Adicionalmente, se ha reconocido que las personas con trastornos mentales, particularmente aquéllas con padecimientos crónicos, tienen un incremento en riesgo de mortalidad prematura con una esperanza de vida reducida hasta por 20 años en relación con enfermedades no transmisibles, principalmente cardiovasculares (1,2). Estas últimas constituyen un factor de riesgo para el deterioro neurocognitivo, que puede empeorar la evolución y el pronóstico de los padecimientos psiquiátricos. Además, otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la dislipidemia, la obesidad abdominal, la hipertensión y la hiperglucemia, de forma independiente o como síndrome metabólico, presentan una prevalencia elevada en las personas con diversos trastornos psiquiátricos, como los de ansiedad, el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), el Trastorno Depresivo Mayor (TDM), el bipolar, el Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) y la esquizofrenia cuando se les compara con la población general (3-5). En ese sentido, algunos psicofármacos, como los anti-depresivos, estabilizadores del estado de ánimo y antipsicóticos, pueden incrementar aún más el riesgo de desarrollar desórdenes metabólicos (3,4). Lo anterior implica que el tratamiento de las personas con trastornos mentales no sólo debería considerar la sintomatología particular, sino partir de un punto de vista de la salud integral.

Este panorama ha llevado tanto a clínicos como a investigadores a buscar estrategias para el tratamiento de las personas con trastornos mentales. Una de las alternativas que ha logrado auge dentro

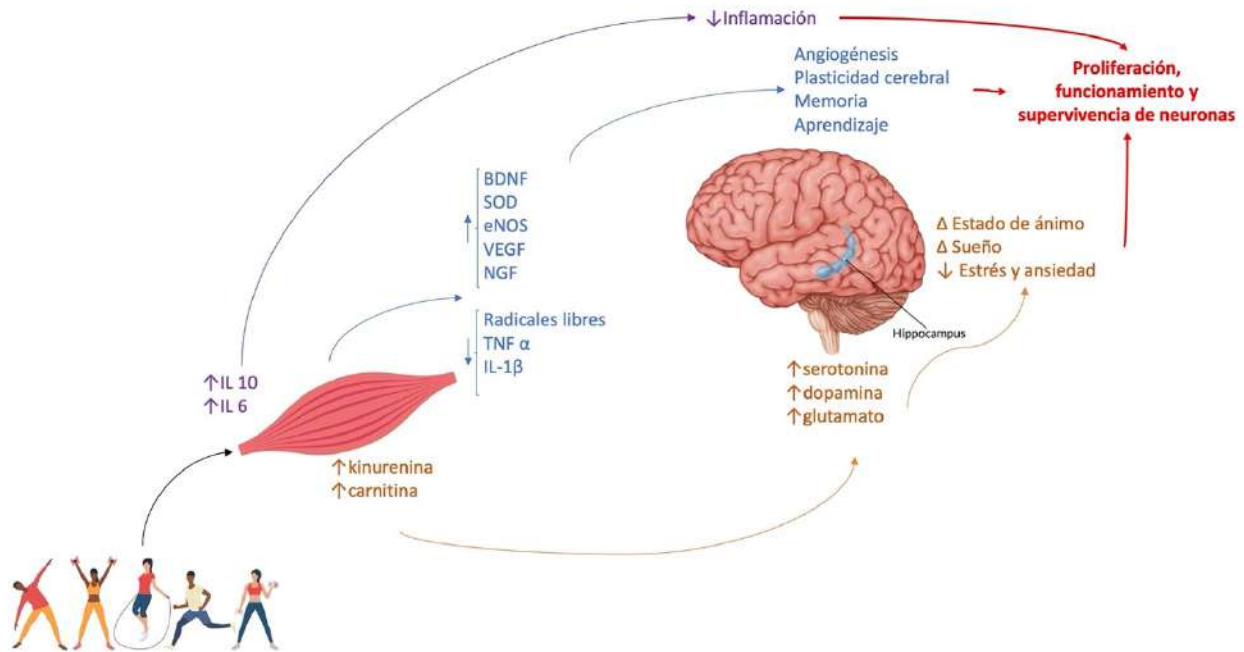


de la comunidad científica son los programas de ejercicio físico. Se ha propuesto que realizar una mayor cantidad de ejercicio físico sólo está relacionado con la prevención de los trastornos mentales o el manejo de los casos con menor severidad, sin embargo, en fechas recientes hemos comprendido de manera más amplia sus beneficios. Entre los ejemplos a mencionar se encuentra la liberación de la interleucina 6 (IL-6), a través de la contracción muscular, u otras citoquinas con efectos antiinflamatorios como la interleucina 10 (IL-10) (6). Otros mecanismos relacionados con el ejercicio y la cognición se relacionan con el aumento del Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro (BDNF), la Superóxido Dismutasa (SOD), la Sintasa de Óxido Nítrico Endotelial (eNOS), el Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (VEGF) y el Factor de Crecimiento Nervioso (NGF), los cuales junto con la disminución de radicales libres en el hipocampo mejoran la neuroprotección, la neurogénesis, la plasticidad cerebral, la memoria y el aprendizaje (7). Por otra parte, se ha observado que una disminución de la liberación de citoquinas proinflamatorias,

como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y la interleucina-1 β (IL-1 β), puede relacionarse con cambios en el número de células gliales y su actividad (8). Además, la actividad del músculo esquelético aumenta los niveles de kinurena y carnitina, y genera cambios en la neurotransmisión de serotonina, dopamina y glutamato (9), lo que podría explicar su impacto en el estado de ánimo (10). Las implicaciones de estos hallazgos han motivado la implementación de programas de ejercicio en enfermedades neurodegenerativas, como es el caso de la enfermedad de Alzheimer o Parkinson y, más recientemente, la aplicación de los programas de ejercicio físico sistemático para el manejo de los trastornos mentales. Por lo anterior, el primer objetivo de este trabajo es describir cuál es el panorama de la eficacia de las intervenciones basadas en ejercicio físico en algunos de los trastornos mentales más comunes como esquizofrenia, depresión, ansiedad, estrés postraumático (TEPT) y adicciones. El segundo objetivo es realizar recomendaciones para la inclusión del ejercicio físico en el tratamiento de personas con trastornos mentales.



Figura 1. Efectos de la actividad física (adaptado de 6,10).



Es importante, además, definir la distinción entre la actividad física y el ejercicio físico. La primera, se describe como cualquier movimiento del cuerpo producido con los músculos esqueléticos que requiera un gasto energético, mientras que el ejercicio físico se define como una subcategoría de la actividad física la cual es planeada, estructurada, repetitiva y tiene como objetivo la mejoría o el mantenimiento de uno o más componentes de la condición física (11). Más allá de la conceptualización, establecer la diferencia entre la actividad y el ejercicio físico en la comunicación con los pacientes es relevante para aclarar las expectativas y maximizar los beneficios. Un ejemplo de esto es que existe la creencia común de que las actividades del hogar pueden reemplazar al ejercicio (12); sin embargo, hay evidencia de que actividades como el ciclismo o practicar algún deporte se asocian con una disminución del riesgo de enfermedades cardiovasculares,

mientras que la jardinería o simplemente el caminar, no muestran este beneficio (13).

El estado de la evidencia actual ha permitido el desarrollo de algunos metaanálisis de Ensayos Controlados Aleatorizados (ECA) sobre los resultados de programas de ejercicio físico en personas con trastornos mentales. Es importante mencionar que dichos estudios no sólo se enfocan en la sintomatología (desenlaces primarios), sino que también han analizado el efecto en otras medidas relevantes para la evolución de los pacientes (desenlaces secundarios), como es el caso del funcionamiento psicosocial, la calidad de vida y el funcionamiento cognitivo.

Para los pacientes con TDM y trastorno de ansiedad generalizada (TAG), se ha observado de manera reiterada una disminución en la sintomatología tanto

con ejercicios aeróbicos o de resistencia (14–17), los cuales no muestran diferencias independientemente de la edad, sexo u otras comorbilidades (14). A pesar de que la evidencia sobre los desenlaces primarios para TDM y TAG es abundante, los metaanálisis sobre otros desenlaces secundarios no han sido reportados.

Algunos de estos estudios, por ejemplo, indican para el TEPT (18) un efecto moderado en aquellos que recibieron diversas modalidades de ejercicio. Algunos desenlaces secundarios en los que el ejercicio ha demostrado efectos benéficos sustanciales para personas con TEPT son el consumo de alcohol o drogas, calidad de vida y calidad de sueño, así como efectos leves, pero significativos, en síntomas depresivos comórbidos. Sin embargo, no se encontró un beneficio en la sintomatología ansiosa comórbida.

En el caso de la esquizofrenia, es importante mencionar que las intervenciones con intensidad leve no han demostrado un efecto significativo. Los resultados, en conjunto, sugieren que los programas de ejercicio de moderado a intenso (19) traen beneficios en la reducción de síntomas positivos y negativos. Respecto a las medidas de funcionalidad y calidad de vida, la evidencia científica en su conjunto sugiere que los programas de ejercicio físico se vinculan a una mejoría significativa en estas áreas (20). Un reto importante con respecto a la eficacia de los estudios sobre ejercicio físico en esquizofrenia es la mejoría en el funcionamiento cognitivo, ya que no se han encontrado beneficios sustanciales en esta población; sin embargo, los ECA en los que se miden estos desenlaces todavía son muy escasos. Con respecto a la reducción en el Índice de Masa Corporal (IMC), los programas basados únicamente en ejercicio físico no han demostrado

efectos favorables; sin embargo, cuando se combinan con intervenciones, ya sea individuales o grupales, centradas en mejorar el estilo de vida, sí se han observado resultados favorables. Dichos cambios no sólo se reflejan en el IMC, sino también en la circunferencia de cintura y en los niveles de triglicéridos y colesterol total (20). Lo anterior indica que el manejo no farmacológico del síndrome metabólico requiere una aproximación multidisciplinaria que va más allá de sólo el ejercicio físico o intervenciones nutricionales.

Los metaanálisis sobre el efecto de los programas sistemáticos de ejercicio físico para personas con trastorno por consumo de sustancias han mostrado que diversas modalidades de éste tienen un efecto en la disminución en los síntomas de abstinencia, *craving* y estrés (21), además de reducir los síntomas comórbidos de depresión y ansiedad (22). No obstante, es importante resaltar que la gran mayoría de los ECA incluidos, son estudios de pacientes con consumo de alcohol. Evidencia reciente sugiere que los pacientes con uso de estimulantes que presentan un deterioro cognitivo significativo y mayor severidad en los síntomas propios del trastorno por consumo, son aquellos que tienen más probabilidad de obtener beneficios de este tipo de intervenciones (23). Por lo anterior, aún queda mucho por conocer acerca del beneficio del ejercicio físico en personas con trastornos por consumo de sustancias psicoactivas.

DISCUSIÓN

De forma general, se puede observar que los beneficios clínicos de la implementación de programas de ejercicio físico son innegables (24). Adicionalmente, se debe considerar que reduce el riesgo de enfermedades crónicas o mejora el curso y pronós-

tico de éstas, con el beneficio añadido de ser compatible con otros tipos de tratamiento.

Algunas recomendaciones para la integración de estas intervenciones a la práctica clínica se vuelven evidentes al revisar la evidencia actual, por ejemplo, en relación con la intensidad y la duración. En algunos casos se requieren programas de por lo menos cinco días a la semana, con una intensidad de moderada a intensa. En nuestra práctica clínica es conveniente incluir en la evaluación inicial los siguientes rubros: el historial previo de involucramiento con el ejercicio físico, el nivel de determinación para realizarlo, los antecedentes de lesiones, el estado de salud cardiovascular y la condición física actual, entre otros. Uno de los métodos más costo-efectivos para lograr esto consiste en evaluar la actividad física a lo largo del día con el Cuestionario Simple de Actividad Física (SIMPAQ) (25). El SIMPAQ requiere poco en-

trenamiento y toma poco tiempo para ser aplicado, midiendo la actividad física promedio durante un periodo de siete días (26). Lo anterior puede facilitar su incorporación a la práctica cotidiana en la evaluación del progreso de los pacientes atendidos en nuestra práctica médica. En la tabla 1 se observan los niveles de intensidad de acuerdo con los equivalentes metabólicos y la reserva cardiaca.

Otro punto importante es tener en claro que los beneficios no son inmediatos, sino acumulativos. Las recomendaciones semanales para la población general señalan que realizar 150 minutos de actividad física moderada o 75 minutos de actividad física intensa, así como dos sesiones semanales de ejercicio de fuerza, traen beneficios sustanciales a la salud (27). Sin embargo, lograr la adherencia a estas metas es uno de los principales retos en personas con trastornos mentales.

Tabla 1. Definiciones de niveles de intensidad, recomendaciones y ejemplos (28)

Intensidad de actividad aeróbica	Tiempo recomendado	Ejemplos	METs	Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima
Leve	—	Caminata despacio, jardinería, estiramiento	< 3 METs	< 50%
Moderada	150 a 300 minutos por semana	Caminata de 5 a 8 km/h, baile de salón, jugar tenis dobles	3 a 5.9 METs	50 -70%
Intensa	75 a 150 minutos por semana	Correr, jugar tenis individual, saltar la cuerda, zumba, nadar	≥ 6 METs	70-85%

METs: Equivalente metabólicos.



Por ello, se sugiere enfatizar la importancia de alcanzar estos objetivos de actividad física, lo cual se puede englobar como una «meta aspiracional» (24); esto implica que en los primeros contactos debemos centrarnos en incrementar la actividad física nula o leve. En algunos casos, adoptar un enfoque basado en las Recomendaciones del Movimiento de 24 horas puede ser de utilidad, ya que éste comienza a tener evidencia prometedora en personas con trastornos mentales (29). Este movimiento se basa en las premisas de que la actividad física, leve, moderada, intensa, el sedentarismo y el sueño tienen una interrelación importante y se llevan a cabo en un tiempo finito (30). Esto se puede ejemplificar de la siguiente forma: en aquellos casos de muy baja actividad física, se puede establecer un límite sobre el tiempo en actividades sedentarias (no más de ocho horas) y transitar hacia un incremento de la actividad física.

Con respecto a las prácticas en otras regiones del mundo, la Asociación Europea de Psiquiatría emitió en 2018 sus recomendaciones con respecto a la prescripción de ejercicio físico, las cuales sugieren, además de los beneficios previamente mencionados, la necesidad de auxiliarnos con un profesional del área (31). A pesar de que nuestro conocimiento en materia de salud nos permita reconocer los beneficios del ejercicio físico, los especialistas dedicados a ello cuentan con diversas técnicas para ayudar a las personas a tener una mejor condición física sin detrimento de la motivación (31). Adicionalmente, el Real Colegio de Psiquiatras de Australia y Nueva Zelanda reconocen la importancia del ejercicio físico y del involucramiento del personal especializado para dicho fin (32). En México, las guías de práctica clínica para el manejo del TDM del Instituto Mexicano del Seguro Social recomiendan 30-60 minutos tres veces a la semana,

al menos durante 10-12 semanas, de ejercicio físico estructurado y supervisado, para pacientes con sintomatología depresiva de leve a moderada (33). Sin embargo, no existen otras recomendaciones relacionadas con el resto de los trastornos mentales, sin mencionar otras directrices respecto a la intensidad específica o el tipo de profesionales que participan en este manejo.

CONCLUSIÓN

Una prescripción generalizada de ejercicio, así como el incremento de la actividad física moderada a intensa para todos los pacientes con trastornos mentales, es una práctica con suficiente sustento científico. Es importante señalar que funciona como un complemento o coadyuvante a las intervenciones convencionales y no puede ser considerado como un tratamiento sustitutivo. Para su adecuada implementación se requiere del trabajo multidisciplinario, con la finalidad de promover un estilo de vida saludable. Un punto adicional que requiere de la atención por parte de los profesionales de la salud mental en México es el desarrollo de guías y estándares específicos para la implementación de dichos programas de ejercicio físico dirigido a la población de personas con trastornos mentales y al desarrollo de programas de acreditación para las intervenciones en esta población dirigidos a los profesionales de la actividad física y el ejercicio.

FUENTES

1. Walker ER, McGee RE, Druss BG. Mortality in Mental Disorders and Global Disease Burden Implications. *JAMA Psychiatry*. 2015; 72(4).
2. Joukamaa M, Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A, Raitasalo R, Lehtinen V. Mental disorders and cause-specific mortality. *British Journal of Psychiatry*. 2001; 179(DEC.).
3. Penninx BWJH, Lange SMM. Metabolic syndrome in psychiatric patients: Overview, mechanisms, and implications. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018; 20(1).
4. Silveira Rossi JL, Barbalho SM, Reverete de Araujo R, Bechara MD, Sloan KP, Sloan LA. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. Vol. 38, *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2022.
5. Daré LO, Bruand PE *et al.* Co-morbidities of mental disorders and chronic physical diseases in developing and emerging countries: A meta-analysis. *BMC Public Health*. 2019; 19(1).
6. Mee-Inta O, Zhao ZW, Kuo YM. Physical exercise inhibits inflammation and microglial activation. *Cells* [Internet]. 2019 Jul 9 [cited 2023 Feb 3]; 8(7):691. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2073-4409/8/7/691/htm>
7. Mahalakshmi B, Maurya N, Lee S da, Kumar VB. Possible Neuroprotective Mechanisms of Physical Exercise in Neurodegeneration. *International Journal of Molecular Sciences* 2020, Vol 21, Page 5895 [Internet]. 2020 Aug 16 [cited 2023 Feb 4]; 21(16):5895. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/16/5895/htm>
8. Ang E, Gomez-Pinilla F, Ang E, Gomez-Pinilla F. Potential Therapeutic Effects of Exercise to the Brain. *Curr Med Chem*. 2007 Sep 28; 14(24):2564–2571.
9. di Liegro CM, Schiera G, Proia P, di Liegro I. Physical Activity and Brain Health. *Genes* 2019, Vol 10, Page 720 [Internet]. 2019 Sep 17 [cited 2023 Feb 4]; 10(9):720. Dis-

- ponible en: <https://www.mdpi.com/2073-4425/10/9/720/htm>
10. Isaac AR, Lima-Filho RAS, Lourenco MV. How does the skeletal muscle communicate with the brain in health and disease? *Neuropharmacology*. 2021 Oct 1; 197:108744.
 11. Dasso NA. How is exercise different from physical activity? A concept analysis. *Nurs Forum (Auckl)* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2023 Feb 3]; 54(1):45–52. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/nuf.12296>
 12. Scanlon-Mogel J, Roberto K. Older adults' beliefs about physical activity and exercise: Life course influences and transitions. Vol. 5, *Quality in Ageing and Older Adults*. 2004.
 13. Maitland ME. Purposeful exercise, including bicycle transportation, improves health. *Clinical Journal of Sport Medicine* [Internet]. 2012 May [cited 2023 Feb 3]; 22(3):292–293. Disponible en: https://journals.lww.com/cjsportsmed/Fulltext/2012/05000/Purposeful_Exercise,_Including_Bicycle.19.aspx
 14. Gordon BR, McDowell CP, Lyons M, Herring MP. The Effects of Resistance Exercise Training on Anxiety: A Meta-Analysis and Meta-Regression Analysis of Randomized Controlled Trials. *Sports Medicine* [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2023 Feb 4]; 47(12):2521–2532. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40279-017-0769-0>
 15. Kvam S, Kleppe CL, Nordhus IH, Hovland A. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2016 Sep 15; 202:67–86.
 16. Miller KJ, Areerob P *et al*. Aerobic, resistance, and mind-body exercise are equivalent to mitigate symptoms of depression in older adults: A systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *F1000Research* 2021 9:1325 [Internet]. 2021 Jul 14 [cited 2023 Feb 4]; 9:1325. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/9-1325>
 17. Morres ID, Hatzigeorgiadis A *et al*. Aerobic exercise for adult patients with major depressive disorder in mental health services: A systematic review and meta-analysis. *Depress Anxiety* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2023 Feb 4]; 36(1):39–53. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/da.22842>
 18. Björkman F, Ekblom Ö. Physical Exercise as Treatment for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Mil Med*. 2022; 187(9–10).
 19. Firth J, Cotter J, Elliott R, French P, Yung AR. A systematic review and meta-Analysis of exercise interventions in schizophrenia patients. *Psychol Med*. 2015; 45(7).
 20. Dauwan M, Begemann MJH, Heringa SM, Sommer IE. Exercise improves clinical symptoms, quality of life, global functioning, and depression in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2016; 42(3).
 21. Wang D, Wang Y, Wang Y, Li R, Zhou C. Impact of Physical Exercise on Substance Use Disorders: A Meta-Analysis. *PLoS One* [Internet]. 2014 Oct 16 [cited 2023 Feb 4]; 9(10):e110728. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0110728>
 22. Giménez-Meseguer J, Tortosa-Martínez J, Cortell-Tormo JM. The Benefits of Physical Exercise on Mental Disorders and Quality of Life in Substance Use Disorders Patients. *Systematic Review and Meta-Analysis*. Inter-

- national Journal of Environmental Research and Public Health 2020, Vol 17, Page 3680 [Internet]. 2020 May 23 [cited 2023 Feb 4]; 17(10):3680. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/17/10/3680/htm>
23. Rethorst CD, Henley SS *et al.* Moderators of treatment response to exercise in participants with stimulant use disorder: Exploratory results from the Stimulant Reduction using Dosed Exercise (STRIDE) CTN-0037 study. *Ment Health Phys Act.* 2021 Oct 1; 21:100421.
 24. Vancampfort D, Stubbs B, Ward PB, Teasdale S, Rosenbaum S. Integrating physical activity as medicine in the care of people with severe mental illness. Vol. 49, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* 2015.
 25. Rosenbaum S, Ward PB. The Simple Physical Activity Questionnaire [Internet]. Vol. 3, *The Lancet Psychiatry.* Elsevier Ltd; 2016 [cited 2021 May 31]. p. e1. Disponible en: <http://www.simpaq.org>
 26. Rosenbaum S, Morell R *et al.* Assessing physical activity in people with mental illness: 23-country reliability and validity of the simple physical activity questionnaire (SIMPAQ). *BMC Psychiatry* [Internet]. 2020 Mar 6 [cited 2021 May 31]; 20(1):1–12. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12888-020-2473-0>
 27. DiPietro L, Al-Ansari SS *et al.* Advancing the global physical activity agenda: recommendations for future research by the 2020 WHO physical activity and sedentary behavior guidelines development group. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity.* 2020; 17(1).
 28. Ainsworth BE, Haskell WL *et al.* Compendium of physical activities: An update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(9 SUPPL.).
 29. Kandola A, del Pozo Cruz B, Osborn D, Stubbs B, Choi K, Hayes J. 24-hour movement behaviours and the risk of common mental health symptoms: A compositional analysis in the UK biobank. *European Psychiatry.* 2021; 64(S1).
 30. López-Gil JF, Tárraga-López PJ, López-Gil JF, Tárraga-López PJ. Insuficiente actividad física, excesivo tiempo de pantallas e inadecuada duración del sueño: señas de identidad de la población infantil y juvenil del siglo XXI. *Journal of Negative and No Positive Results* [Internet]. 2022 [cited 2023 Feb 3]; 7(3):269–273. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2022000300269&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 31. Stubbs B, Vancampfort D *et al.* EPA guidance on physical activity as a treatment for severe mental illness: a meta-review of the evidence and Position Statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the International Organization of Physical Therapists in Mental Health (IOPTMH). *European Psychiatry.* 2018; 54.
 32. Lambert TJR, Reavley NJ, Jorm AF, Oakley Browne MA. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists expert consensus statement for the treatment, management and monitoring of the physical health of people with an enduring psychotic illness. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* 2017; 51(4).
 33. Secretaría de Salud. Diagnóstico y tratamiento del trastorno depresivo en el adulto, evidencias y recomendaciones. Diagnóstico y tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada en la persona mayor. 2015.



El problema del amor en la sociedad contemporánea

Dr. Adrián Ortiz Ávila*

.....
*Médico psiquiatra, trabajador de la salud en sector público y privado. Subsecretaría de Prevención y Seguridad Humana de Nuevo León.
.....

INTRODUCCIÓN

En cada época de la historia de la humanidad han existido problemas con el amor y las relaciones humanas, así como formas de tratar de solucionarlos. Para los sociólogos, el amor «está siempre referido por la pertenencia de la persona a un grupo social y a lo que dicho grupo define en sus discursos y prácticas» (1).

Para los psicoanalistas, el amor significa un conjunto de «configuraciones cognitivas, emocionales y comportamentales, aunadas a la pulsión» (2).

Las grandes tensiones de nuestra sociedad, como las guerras, el periodo pospandemia, las crisis de la economía mundial, el problema del narcotráfico y su repercusión en la salud mental tienen un gran peso en la vida cotidiana de las personas y por ende

en sus relaciones afectivas (3). Por otro lado, también es relevante el mayor auge del uso de internet, con la consecuente dependencia que hemos desarrollado para realizar las actividades del diario vivir, sobre todo en el sector adolescente (4).

Dos épocas en la historia de la humanidad han manejado un concepto de amor particularmente interesante. Una de ellas es la Edad Media, en la cual se puede observar un amor contradictorio, aunque muy sublime, enigmático y mágico (5). La otra, que marcó un camino y en cuyo seno se engendró el psicoanálisis, es la época victoriana. En ella prevalecía la poesía, un estilo literario con clase y un alto grado de sublimación de la sociedad no exento de grandes contrastes, ya que en Europa la prostitución estaba legalizada y la pornografía se penalizaba (y existía un amplio mercado clandestino); las imágenes hacia afuera importaban mucho, ya que la «clase» era

imprescindible, aunque no se tuviera mucho dinero. Esto puede observarse en las obras de arte de la época. Además, se marcaba como ideal que al llegar al matrimonio se obtendría la felicidad (6).

Cada vez es más frecuente ver a personas afligidas por sus relaciones interpersonales, por problemas de pareja. Personas buscando respuestas para mejorar su relación amorosa (7).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron libros y artículos relacionados con el psicoanálisis, además de textos sobre la época victoriana y la Edad Media de autores reconocidos. En esta búsqueda se incluyeron las palabras clave: amor, psicoanálisis, época victoriana, sublimación, sociedad contemporánea, crisis de relaciones humanas.

RESULTADOS

Para el presente texto, se contemplan dos vertientes a las que se han dedicado años de estudio sobre el problema del amor y las relaciones humanas. Por un lado, la vertiente de la Sociología, donde se identifica al ser humano en su relación con el ambiente que le rodea, se observan fenómenos como la pertenencia al grupo, los valores que marcan la comunidad donde se desenvuelve y cómo esto afecta su relación con los demás (1,3,4,9). Por otro lado, se considera la vertiente de la Psicología y el Psicoanálisis, que desde hace varias décadas investiga las pulsiones dentro del ser humano que pueden afectar su conducta con su ambiente (2,5,6,8).

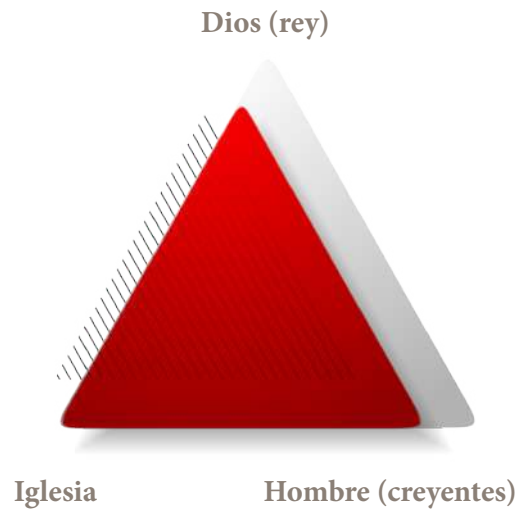
DISCUSIÓN

El amor en nuestra época, lejos de ser un producto de alta tecnología, bueno, bonito y barato, es un

sentimiento adictivo que sólo nos distrae de nuestro cotidiano sufrimiento.

Existen dos momentos en la historia de la humanidad que han manejado un concepto de amor muy interesante. Una de ellas es la época medieval, en la cual se puede observar una clase de amor contradictorio, aunque muy sublime, enigmático y mágico. Por un lado, se observa la posesión de la mujer por el hombre, el hombre guerrero, luchador, temeroso de Dios y seguidor de su rey, creyente de la Iglesia. Tiene un aspecto simbólico, inconsciente. El ideal, dirigido hacia el amor de dios, la fe, el reino de dios; cuidar al desvalido.

Se observa un triángulo edípico en la vida de este hombre (8) (hombre referido a personas, seres humanos, término genérico).



Con el favor de dios, todos los días los hombres se encomendaban a hacer su trabajo. Y esto era válido tanto para el campesino, que estaba condenado a trabajar tierras que no eran suyas y que su regocijo era sentirse el dueño y señor de su mujer y criar a sus herederos, como para el rey, que tenía el mismo temor del mismo dios en su trono.

Era una época de mucho simbolismo, nobleza, guerras y material inconsciente ampliamente encriptado.

Otra época que marcó todo un camino, y en cuyo seno se engendró el Psicoanálisis, fue la época victoriana. En ella también se observa un triángulo edípico:



Esta era una época de poesía, de literatura con estilo y clase, y un alto grado de sublimación de la sociedad. Al mismo tiempo, se trataba de una sociedad con grandes contrastes, ya que en Europa, mientras la prostitución estaba legalizada, la pornografía se penalizaba (y existía un amplio mercado clandestino). Las imágenes hacia afuera eran realmente importantes; la «clase» y el estilo eran imprescindibles, aunque no se tuviera mucho dinero, y esto puede observarse en las pinturas y las obras de arte de esta época.

Se marcaba como ideal que, al llegar al matrimonio, se obtendría la felicidad. El problema era poder concretar el raciocinio, el intelecto, con el afecto y la pasión. Muchos de los grandes hombres de esta época —como Schopenhauer, Nietzsche

che y Freud— vivieron la típica enfermedad del amor victoriano (9).

De estas dos importantes épocas en la historia de la humanidad podemos obtener conceptos positivos. Uno de ellos sería que es el amor se simboliza, se encripta, se sublima y es un arte poder hacerlo, lograr manifestar hacia afuera algo que se produce en el interior. Pero hay que saber cómo externarlo, no caer en los errores de estas etapas en las que se buscaba la posesión, el «tener» más que el «ser», para entonces poder ser alguien.

Como lo comentamos al principio, ahora ni siquiera se simboliza, no se sublima, todo está ahí, esperando para darle clic a la aplicación.

CONCLUSIÓN

En tiempos pasados, los ideales estaban dirigidos hacia el amor a dios y a la Iglesia, el amor y la felicidad esperada al contraer el matrimonio, como en la Edad Media y la época victoriana, respectivamente, pero pareciera que en la sociedad actual los ideales no están claros, o simplemente no los hay, y tienen más relevancia los bienes de consumo, el tener, el hacer. Las acciones hablan, resuenan más, y las ideas y pensamientos reflexivos sobre nuestros lazos afectivos simplemente no se palpan.

FUENTES

1. Tenorio Tovar N. Repensando el amor y la sexualidad: una mirada desde la segunda modernidad. Sociológica. mayo-agosto 2012; 27 (76): 7-52.
2. García Sánchez A. ¿Hay una pulsión de amor? Una perspectiva sobre el amor romántico

- desde los sistemas de conducta. Aperturas psicoanalíticas. 2008; 10: 154-165
3. Echeverri D. Entre guerras y pandemias ¿volveremos a ser los mismos? Revista Colombiana de Cardiología. marzo-abril 2020; 27(2): 73-76.
 4. Martínez-Líbano J., González-Campusano N. & Pereira-Castillo J.I. Las redes sociales y su influencia en la salud mental de los estudiantes universitarios: una revisión sistemática. ReiDoCrea: Revista electrónica de investigación y docencia creativa. 2022; 11(4): 44-57.
 5. Jung C. Psicología y Alquimia. Buenos Aires: Ed. Paidós; 1989.
 6. Gay P. La experiencia burguesa. De Victoria a Freud. México: Fondo de Cultura Económica; 1992.
 7. Fossa Arcila P. Vicisitudes de la vida amorosa; cuando el odio subyace al amor. Enseñanza e Investigación en Psicología. julio-diciembre 2013; 18(2): 225-247.
 8. Freud S. Psicopatología de la vida cotidiana. 2da. Ed. Buenos Aires: Amorrortu; 1989.
 9. Illuz E. El consumo de la utopía romántica. Madrid: Katz Editores; 2009.





Guía para el autor

Revista de la Asociación Psiquiátrica Mexicana

Estimado autor, para la Asociación Psiquiátrica Mexicana (APM) es muy valioso el aporte que realiza al interesarse en divulgar su contenido científico a través de nuestro medio, por lo que hemos considerado prudente homologar el formato de los manuscritos, de manera que puedan evaluarse de forma objetiva y uniforme. Lo invitamos a considerar los siguientes puntos antes de enviar su texto, agradeciendo anticipadamente su interés y participación; algunos de los ítems propuestos se encuentran en los criterios editoriales (que también podrá

consultar en nuestra página), pero se dejan aquí para una consulta rápida:

- El manuscrito debe ser enviado anexando una carta de presentación del artículo y sus autores, en la que se exprese la motivación del trabajo investigativo.
- El manuscrito y la carta deben ser elaborados en Word, formato simple, con letra Arial 12 e interlineado de 1.5.
- Las referencias o bibliografía serán reportadas como Fuentes; deben estar anexadas y organi-

zadas en formato Vancouver (ver instrucciones al final).

- El orden general propuesto para su manuscrito será el de **Introducción, Materiales y métodos, Resultados, Discusión, Conclusiones, Fuentes** y, si fuera el caso, **Anexos** (aquí se incluirían imágenes, las cuales deben ser enviadas en formato JPG de alta resolución, así como tablas y diagramas, todos los cuales deben ir debidamente numerados e identificados en el texto). Para las revisiones literarias se mantiene la misma propuesta de organización, mientras que para los reportes de caso, **se puede sustituir Materiales y métodos/Resultados por Reporte del caso** (incluir sólo la información relevante). Si existe alguna situación especial que no se ajuste a lo anotado, el Comité Científico puede aprobar cambios a esta base.
- El manuscrito debe incluir un **Resumen** cuya extensión (omitiendo título y apartados), no supere las 250 palabras, el cual se distribuirá en el mismo orden en el que se dispone el artículo, adicionando después de éste el ítem de **Palabras clave**.
- Los nombres de los autores deben estar consignados completos, así como su profesión y adscripción actualizada. Sólo se debe incluir la información de contacto del autor principal (en caso de ser varios, se debe elegir uno solo).
- Los manuscritos serán enviados al correo revistaapm@psiquiatrasapm.org.mx. En caso de que el Comité Científico apruebe el contenido del artículo, se le hará llegar al autor la correspondiente carta de **Convenio de autores**, con la que se autoriza la edición y publicación del manuscrito. Si el autor se encuentra de acuerdo, regresará la carta en formato PDF con su firma manuscrita (y la de los coautores,

si es el caso) y se le comunicará posteriormente el número de la revista para el cual queda contemplado su artículo. En caso contrario, se le enviarán las observaciones pertinentes para su corrección.

- En caso de que el contenido de un manuscrito no se considere relacionado al contexto de la revista, la asociación se compromete a no conservar ninguna copia y que no se realice ningún tipo de difusión a través de nuestros medios.
- En caso de cartas al editor, sólo se requiere del nombre del autor, su adscripción, contacto, contenido de la carta y, si así se requiere, fuentes relacionadas (cuyo número máximo será de cinco).

La asociación se mantiene abierta a recibir sugerencias con respecto a todos los aspectos de la publicación; si tiene alguna, por favor hágala llegar al correo revistaapm@psiquiatrasapm.org.mx.

Nuevamente agradecemos su aporte, esperando que la RAPM pueda enriquecer la práctica clínica diaria de nuestro gremio a través de su apoyo.

INSTRUCCIONES PARA EL FORMATO DE FUENTES

Citas dentro del texto:

- Las citas en el texto se efectúan a través de llamadas con números arábigos entre paréntesis.
- Cada trabajo citado en el texto debe tener un único número asignado por orden de citación. Si se cita una obra más de una vez conservará el mismo número.
- Las citas de un autor se pueden realizar por un número o integrando el nombre del autor

seguido de un número en el texto. Cuando en el texto se menciona un autor, el número de la referencia se pone tras el nombre de éste. Si no se nombra al autor, el número aparecerá al final de la frase.

- Si la obra tiene más de un autor se citará en el texto el primer autor *et al.*
- Para citar una obra que no tiene un autor conocido, se debe usar lo que se denomina «autor corporativo». Por ejemplo una organización o una entidad.
- Algunos libros contienen capítulos escritos por diferentes autores. Cuando se cita el capítulo se citará al autor del capítulo, no al editor literario o director de la obra.
- Cuando hay más de una cita, éstas deben separarse mediante comas, pero si fueran correlativas, se menciona la primera y la última separadas por un guion.

En el apartado de Fuentes, las entradas se ordenarán numerándolas tal como aparecen en el texto, y la información que deben tener es la siguiente:

Libro completo

Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año.

Artículo de revista

Autor/es. Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista. año; volumen (número): página inicial-final del artículo.

Comunicaciones y ponencias

Autor/es de la comunicación / ponencia. Título de la comunicación / ponencia. En: Título oficial del Congreso. Lugar de Publicación: Editorial; año. página inicial-final de la comunicación / ponencia.

RECURSOS EN INTERNET

Libros

Autores. Título [Internet]. Lugar: Editor; año [revisión; consultado]. Disponible en: url.

Artículos de revistas

Autor. Título. Nombre de la revista abreviado [Internet] año [consultado]; volumen (número): páginas o indicador de extensión. Disponible en:

