

Impacto de la violencia en la salud: una realidad aún negada en el Perú

Impact of violence on health: a reality still denied in Peru

Adrián Arévalo-Alván,¹ Donald Jack Briam Cabrera-Astudillo²

4

RESUMEN

La exposición a violencia, en especial desde la infancia y adolescencia, trae consecuencias duraderas para la salud física y mental, además de mayor riesgo de conductas deletéreas para la calidad de vida incluso en la etapa adulta. El Perú, debido al antecedente de violencia política, creciente violencia urbana y de género, y la vulnerabilidad a desastres naturales, es susceptible de sufrir tales consecuencias a largo plazo. Es por ello por lo que se requiere la priorización de actividades preventivo-promocionales contra la violencia desde un enfoque de salud mental comunitario, así como la creación de unidades especializadas en Psicotrauma y Disociación tanto en hospitales generales como en hospitales especializados en salud mental.

PALABRAS CLAVE. Violencia; Experiencias adversas en la infancia; Psicotrauma; Disociación; Políticas de salud mental comunitaria.

ABSTRACT

Exposure to violence, specially during childhood and adolescence, can have longstanding consequences for physical and mental health. Such exposure can also increase the risk of being engaged to various deleterious behaviours for overall quality of life during adulthood. Peru is vulnerable to such long-term consequences since its continuous exposure to political violence, ever-growing urban and gender-based violence, and due to its' proneness to natural disasters. Hence, preventive and promotional community-based policies, as well as the establishment of Psychotrauma and Dissociation Units in general and mental health hospitals, need to be prioritized.

KEYWORDS. Violence; Adverse childhood experiences; Psychotrauma; Dissociation; community-based policies.

INTRODUCCIÓN

La violencia y sus consecuencias constituyen uno de los desafíos más importantes para cualquier sociedad en términos de prevención y abordaje, en especial para los países en vías en desarrollo.¹ En parte, esto es debido a que el problema de la violencia debe ser abordado de manera multisectorial, dentro de la cual se involucre una adecuada respuesta por parte de los servicios de salud mental.¹ Estos servicios deberían tornar como prioritarias las actividades preventivo-promocionales desde un enfoque de salud mental comunitaria, la creación de brigadas de salud mental para intervención en situaciones de desastre, y la apertura de servicios especializados en psicotrauma y disociación. No obstante, estos últimos son inexistentes en el país.

Por otra parte, la exposición a violencia tiene consecuencias fisiopatológicas duraderas, desde la

1. Médico psiquiatra. Hospital Víctor Larco Herrera. Departamento de Rehabilitación y Psicoterapia. Servicio de Psicoterapia.
2. Médico psiquiatra. Hospital Víctor Larco Herrera. Departamento de Consulta Externa y Salud Mental Comunitaria. Servicio de Consulta Externa.

modificación de redes neuronales hasta procesos epigenéticos.²⁻⁴ La repercusión es tal que puede, incluso, disminuir la expectativa de vida de la población expuesta a ella.⁵ Esto, por lo general, no es tomado en cuenta por los servicios de salud. Es por ello que en este artículo se desarrollará, con más detalle, los mecanismos propuestos mediante los cuales la exposición a la violencia desde edades tempranas condiciona morbilidad y mortalidad temprana en la etapa adulta.

SALUD MENTAL Y VIOLENCIA EN EL PERÚ

La salud mental es un importante determinante de la salud integral y de la calidad de vida. Los factores sociales y las respuestas a los mismos también influyen en los conceptos que la población tiene respecto a salud mental. En nuestro medio son frecuentes el estigma y la discriminación, los cuales son agravantes de violencia. Esto se traduce en mayor abuso físico, abuso emocional, abuso sexual, falta de atención médica, centralización de las atenciones en salud, desabastecimiento de servicios de salud en zonas rurales y urbano-marginales, y disminución de la calidad de atención en las zonas más alejadas.⁶

En América Latina el 21% de los menores de 15 años sufren violencia, abusos y abandono en la familia, la escuela y en su comunidad. Es, por tanto, una de las zonas con la mayor desigualdades económicas y sociales del mundo, y con mayores índices de violencia que afectan, sobre todo, a mujeres y niños.⁷

La transición demográfica del país ha causado que se tenga una superposición tanto de enfermedades transmisibles como no transmisibles, lo cual no siempre se ve reflejado en adecuadas políticas de salud pública. Así, no se ha dado la relevancia suficiente a temas como actividad física, consumo de alcohol, consumo de tabaco, y violencia.⁸

En este contexto, existe un esfuerzo inicial por dar relevancia a la salud mental en el Perú. Este esfuerzo se cristaliza con la aprobación del Reglamento de la Ley 29889, que modifica el artículo 11 de la Ley 26842, Ley General de

Salud, y garantiza los derechos de las personas con problemas de salud mental.⁹ Gracias a ello, se han generado cambios importantes en los servicios de salud mental a lo largo de país, que, aunque aún insuficientes, han presentado una reestructuración general de las prestaciones y el abordaje, tanto a nivel de primer nivel de atención, como de manera especializada.¹⁰

Este proceso es de vital importancia dada la demanda de atención en salud mental en el país y los niveles de violencia que presenta. De esta manera, el Instituto Nacional de Salud Mental (2014) encontró una prevalencia de vida para trastornos psiquiátricos del 29% en zonas urbanas, a nivel nacional. De estos, los trastornos de ansiedad fueron los más frecuentes, con una prevalencia de 14.9%, seguidos de los trastornos del humor con 8.2% de prevalencia, y los problemas derivados por uso de sustancias con una prevalencia de 5.8%.¹¹ En cuanto a violencia, resalta un estudio epidemiológico realizado por la misma institución en 2004, en el que se encontró una prevalencia de vida del 56% para cualquier trastorno psiquiátrico en Ayacucho, y 24,5% de prevalencia de trastornos depresivos para la población que había sufrido la desaparición o fallecimiento de un familiar a causa de la violencia política para tal región.¹²

En el Perú, el problema de la violencia se desarrolló, principalmente, a partir de los problemas sociales y de salud que se manifestaron a partir de 1980. De ellos, cobra gran importancia el conflicto armado interno por terrorismo, el cual irrumpió en el escenario nacional, manifestándose en distintas esferas como alteración del orden constitucional, intimidación, tortura, desapariciones, y muerte.¹³ Según el Consorcio Nacional para el Estudio del Terrorismo y Respuestas al Terrorismo de los Estados Unidos (START, por sus siglas en inglés), el Perú habría ocupado el segundo lugar de violencia acumulada asociada a ataques terroristas durante el periodo comprendido entre los años 1970 y 2007. Tremblay, Pedersen y Errazuriz (2009) reportan que, de la población peruana expuesta a estos eventos, 38,9% desarrollaron síntomas de depresión y/o ansiedad y 24,9%, trastorno de estrés postraumático.¹⁴

Asimismo, es importante considerar que el centralismo y el periodo de terrorismo generaron desplazamientos en la población peruana. Sin embargo, en nuestro medio no hay datos que valoren el impacto de la migración sobre la salud mental, pero se pueden tomar como referencia lo sucedido en otras poblaciones. Por ejemplo, Phillips, Liu y Zhang (1999) encontraron que la migración aumentaba el estrés general en la población y exacerbaba la incidencia de pobreza, pocas oportunidades de trabajo, políticas de salud inadecuadas o insuficientes, subempleo, desigualdad y, como consecuencia de todo, la generación de violencia.

Por otra parte, el Perú se encuentra en una región geográfica vulnerable a desastres naturales. Por ejemplo, el terremoto de Pisco de 2007 destruyó gran parte de la ciudad dejando con vida a gran parte de la población, de manera que fue expuesta a las secuelas de salubridad, quedar sin hogar, duelo, pérdidas físicas y materiales, y consecuencias en salud mental.¹⁵ Así, se reportó que la incidencia de trastorno por estrés postraumático en los sobrevivientes fue del 15,9%, por encima del promedio esperado de 6%.¹⁶

La violencia de género es otro problema que considerar. La sociedad peruana mantiene, dentro de su cultura, creencias que apoyan la violencia contra la mujer. Según reporta el Instituto Nacional de Estadística e Informática, en 2015, 56,3% de la población mantenían la idea que “el esposo o pareja debe ser siempre el jefe del hogar y quien represente a su familia”; 56,7%, la idea que “toda mujer debe cumplir primero su rol de madre, esposa, o ama de casa y después realizar sus propios sueños”; 46,2%, la idea que “en todo hogar se necesita un varón para que ponga orden y disciplina”. Asimismo, este reporte menciona que el 61,4% de las mujeres mayores de 18 años sufrieron violencia psicológica alguna vez en su vida; 31,1% de ellas, violencia física; 15,1%, violencia sexual. Del total de mujeres, el 11,2% fueron expuestas a estas tres manifestaciones de violencia en simultáneo.¹⁷ Para el 2017, fueron identificadas 66 mil víctimas de violencia familiar, lo que representa un promedio de 180 casos de agresión al día. Del total de víctimas, 9 de cada 10 eran mujeres.¹⁸

Otros eventos adversos a los que la población peruana es expuesta son a las altas tasas de criminalidad. Según el reporte del Barómetro de las Américas de 2017, un 33% de peruanos ha experimentado algún tipo de victimización por delincuencia en los últimos 12 meses.¹⁹

Sumando todas estas exposiciones, es factible concluir la alta exposición a experiencias adversas por las que atraviesa la población. Incluso Benjet y col. (2016) realizaron un estudio de exposición a cualquier tipo de violencia en 24 países, en el que el Perú ocupa el segundo lugar, con un 83,1% de exposición a eventos potencialmente traumáticos en los últimos 12 meses.²⁰

EXPERIENCIAS ADVERSAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

A continuación, se tomará en consideración las consecuencias de la violencia desde edades tempranas debido a que las experiencias adversas (EA) en la infancia y adolescencia son comunes, más de dos terceras partes de la población han sido expuestas a al menos una antes de los 18 años.^{5,21} Estas hacen referencia a un conjunto de acontecimientos desfavorables relacionados entre sí y a la falta de recursos individuales, familiares y/o ambientales,²¹ que tienen el potencial de generar cambios neurobiológicos, inmunológicos, endocrinos y epigenéticos a largo plazo.²²⁻²⁴ y con consecuencias deletéreas permanentes para la salud y el bienestar de la persona.²²⁻²⁵ Estos acontecimientos se agrupan en tres categorías: abuso, negligencia, y disfunción familiar.²⁵

Los estudios de experiencias adversas en la infancia y adolescencia

Las consecuencias negativas de las EA en la infancia y adolescencia persisten incluso en la etapa adulta, y han sido estudiadas a partir de las publicaciones realizadas por el CDC en conjunto con Kaiser Permanente, en California, EE. UU.. En el año 1998 realizaron los Estudios de Experiencias Adversas Infantiles (conocido como Estudios ACE, por sus siglas en inglés) partiendo de la observación de que existía una

alta prevalencia de abuso sexual infantil en los pacientes adultos que asistían al programa de obesidad de Kaiser. Para comprobar la hipótesis, diseñaron un cuestionario respecto a los primeros 18 años de vida de cada sujeto de estudio, en el que exploraban antecedentes de abuso infantil –abusos sexual, físico y psicológico–, negligencia infantil –negligencia física y negligencia emocional–, y disfunción familiar –ser testigo de violencia física hacia la madre, divorcio de los padres, convivir con algún familiar con consumo de sustancias, convivir con un familiar con alguna enfermedad mental y el haber convivido con alguien que posteriormente fuera encarcelado–. Recolectaron con ello una muestra de 17337 personas a lo largo de tres años, y encontraron una relación entre las EA infantiles y las diez principales causas de mortalidad en EE. UU. en aquel momento.^{5,25}

Los estudios ACE, en primer lugar, encontraron que las EA infantiles son comunes. El 64% de las personas encuestadas refirieron haber experimentado al menos una de las diez categorías evaluadas.⁵ Asimismo, de manera general se encontró que existe una relación directamente proporcional entre el número de EA en la infancia y adolescencia y el riesgo de reducción en la esperanza de vida. El 60% de las personas que refirieron no haber experimentado EA infantiles tienen una esperanza de vida de hasta 65 años, mientras que menos del 3% de aquellos que pasaron por cuatro EA infantiles viven hasta los 65 años. Esto implica una reducción de 20 años en la expectativa de vida.²⁶

En segundo lugar, se encontró un incremento del riesgo de padecer enfermedades crónicas en la etapa adulta conforme se incrementaban las EA en la infancia y adolescencia en las personas estudiadas. Así, por ejemplo, se encontró que existe un riesgo incrementado de hospitalización por enfermedad autoinmune durante la etapa adulta; en comparación con aquellos que reportaron ninguna EA infantil, quienes refirieron pasar por dos EA infantiles presentaban 70% de riesgo de hospitalizarse por enfermedades autoinmunes mediadas por linfocitos tipo T-helper 1, 80% por enfermedades mediadas por linfocitos tipo T-helper 2, y 100%

de riesgo para enfermedades reumáticas.²⁷ Otro estudio encontró una relación entre EA infantiles y el riesgo de desarrollar enfermedad hepática crónica, mediada posiblemente por adoptar conductas que incrementen el riesgo de hepatitis virales y de enfermedad hepática alcohólica. Cada EA incrementaría el riesgo de enfermedad hepática en 1,2 a 1,6 veces.²⁸ Un estudio posterior encontró que las personas que vivieron cinco o más EA infantiles presentaban 2,6 veces el riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y de tener 2 veces el riesgo de hospitalización por esta causa. Estos hallazgos se redujeron solo de manera pequeña cuando se realizó la corrección para el consumo de tabaco.²⁹ Asimismo, existen también estudios que vinculan la exposición a EA en la infancia y adolescencia con enfermedad isquémica coronaria, e, incluso considerando factores intervinientes (como tabaquismo, inactividad física, obesidad severa, ánimo depresivo e ira), aquellos con más de siete EA en la infancia y adolescencia presentaban 3,6 veces el riesgo de presentar un evento isquémico coronario en la etapa adulta que aquellos que no reportaron haber tenido alguna EA.³⁰ También se ha encontrado una correlación entre la exposición a EA infantiles y el riesgo de desarrollo de neoplasias, en especial de pulmón, ovario y mama, independientemente de otros factores intervinientes.³¹⁻³³ Por otra parte, existe relación entre el haber experimentado abuso físico y emocional en la infancia con el riesgo de obesidad en la etapa adulta.³⁴ También se ha encontrado una relación directamente proporcional entre el número de EA infantiles y el padecer de cefaleas recurrentes en la etapa adulta; se duplica el riesgo en los que han pasado por cinco a más EA infantiles en comparación con los que no la experimentaron.³⁵ Por último, es importante mencionar que existe una relación inversamente proporcional entre la exposición a EA en la infancia y adolescencia y la calidad de vida asociada a salud.³⁶

En tercer lugar, el haber pasado por EA infantiles incrementa la probabilidad que una persona adopte diferentes conductas de riesgo durante la adolescencia y etapa adulta. Así, aquellas personas que reportan dos o más EA en la infancia y adolescencia tienen un *odds ratio* de 2,0 para

iniciar el consumo de alcohol a los 14 años, y este riesgo se incrementa conforme se incrementa el número de EA vividas en la infancia.³⁷ Este consumo continuaría en la etapa adulta, incrementando el riesgo de consumo perjudicial y alcoholismo.³⁸ Se encontró una relación similar con el tabaquismo, aquellas personas con cinco EA en la infancia y adolescencia presentaban un *odds ratio* de 5,4 para inicio de consumo de tabaco a los 14 años, 3,1 de consumir tabaco al menos una vez en la vida, 2,1 de continuar con el hábito en la etapa adulta, y 2,8 de ser fumadores pesados en la adultez.³⁹ También se encontró un riesgo incrementado (entre 2 a 4 veces) para el inicio de consumo de sustancias antes de los 14 años, y aquellos con cinco a más EA en la infancia y adolescencia presentaban un riesgo entre 7 a 10 veces mayor de consumir sustancias en cualquier etapa de la vida.⁴⁰ Asimismo, las mujeres expuestas a EA en la infancia y adolescencia presentan un riesgo incrementado de conductas sexuales de riesgo, como el inicio de relaciones sexuales antes de los 15 años, tener 30 a más parejas sexuales, y tener la percepción de estar en riesgo de contagio del virus de inmunodeficiencia humana.⁴¹

En cuarto lugar, las EA en la infancia y adolescencia condicionan secuelas en la salud mental de las personas expuestas a las mismas. Por ejemplo, conforme se sumen EA en la infancia y adolescencia, mayor será el riesgo de presentar alteraciones en la memoria autobiográfica de la etapa infantil, en especial en aquellas personas expuestas a seis o más tipos de EA infantiles.⁴² También se sabe que la exposición a EA en la infancia y adolescencia se relaciona a episodios depresivos a lo largo de la vida, incluso luego de décadas de haber cesado la exposición a estas EA. Se ha encontrado una relación directamente proporcional entre el número de EA en la infancia y adolescencia y antecedentes de episodios de alucinaciones, y esto es independiente del consumo de sustancias.⁴³ Quizá uno de los hallazgos más importantes sea con relación a suicidio. Cualquier EA en la infancia se relaciona con intento suicida entre 2 y 5 veces el riesgo en comparación con aquellas personas que no reportan haber pasado por este tipo de experiencias. El *odds ratio* de

las personas con siete a más tipos de EA en la infancia y adolescencia es de 31,1 en relación con los que reportan no haber tenido ninguna EA en su infancia.⁴⁴

Por último, como consecuencia de todo lo expuesto, las personas con antecedente de haber pasado por EA en la infancia y adolescencia presentan un peor desempeño laboral y mayor absentismo que aquellos que negaron haber pasado por tales experiencias. También se ha encontrado que las EA en la infancia y adolescencia se asocian de manera significativa a victimización sexual en la etapa adulta, en especial en aquellas personas que han experimentado abuso sexual antes de los 18 años.⁴⁵ El fenómeno contrario también ha sido observado. La mayoría de los tipos de abuso infantil incrementan el riesgo de perpetración de abuso hacia terceros en la etapa adulta y de ejercer violencia recíproca, tanto en varones como en mujeres.^{46,47}

Consecuencias neurobiológicas de las experiencias adversas en la infancia y la adolescencia

Consideraciones fisiológicas en situaciones de normalidad

Desde el punto de vista evolutivo, el ser humano está expuesto a amenazas que provienen de patógenos, depredadores, y de conespecíficos. Debido a esto, existen redes neuronales y un sistema de respuesta hormonal e inmune integrados para responder a estas amenazas.⁴⁸ En primer lugar, se cuenta con el circuito córtico-límbico. Este circuito integra la información percibida a través de los sentidos a través del tálamo, y este envía la información de baja resolución hacia la amígdala. Asimismo, también envía la información a las cortezas sensoriales para su procesamiento y obtener información de mejor resolución, pero esta vía suele ser más lenta. La vía de baja resolución es más rápida, y es la encargada de generar una respuesta también rápida ante situaciones potencialmente peligrosas. Esta respuesta está mediada por la amígdala. Si la situación es percibida como amenazante, posee vías

eferentes hacia el hipotálamo para la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, al tronco encefálico para la activación del sistema nervioso simpático, a la sustancia innominada para incrementar el nivel de alerta, a la ínsula para incrementar la interocepción, a la formación hipocampal para la memoria contextual, y, finalmente, hacia la corteza prefrontal para la atención y procesamiento de la información de lo que se está experimentando. A su vez, la corteza prefrontal se encarga de realizar una retroalimentación negativa hacia la amígdala en caso se hubiese tratado de una falsa alarma o en caso la amenaza haya terminado. Esta respuesta explica todo lo acontecido durante el proceso de “lucha o retirada” –incremento del tono muscular, incremento de la frecuencia respiratoria y patrón torácico de ventilación, incremento de la frecuencia cardíaca con consecuente elevación de la presión arterial, dilatación pupilar, palidez (por redistribución de flujo hacia el músculo estriado), sudoración, sequedad de boca, frialdad distal, enlentecimiento o cese momentáneo de la digestión, emociones de miedo o ira, contacto limitado con otros o con uno mismo, entre otros.^{49,50}

Es importante resaltar que una de las principales maneras de inhibir la respuesta de la amígdala, además de la corteza prefrontal y de la corteza cingulada anterior, es mediante la oxitocina, producida en las neuronas magnocelulares de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Este neuropéptido forma parte de la intrincada regulación del cerebro frente a estímulos sociales complejos, como la cognición y conducta sociales. Su producción y acción sobre la amígdala (entre otras estructuras) está mediada por conductas o cogniciones prosociales, como el apoyo social, conductas de acercamiento, y contacto físico (por ejemplo, un abrazo). Por sí misma, también es capaz de inhibir la respuesta del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal directamente. Consecuentemente, el apoyo social, un adecuado entorno, y el vínculo con otros es capaz de inhibir la respuesta de “lucha o huida” de la amígdala, además de disminuir la respuesta fisiológica del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal ante estresores.⁵¹

En segundo lugar, dentro de las hormonas de respuesta ante estresores, destaca la secreción de glucocorticoides. Estos actúan a través de cuatro mecanismos sobre las redes neuronales en respuesta a estrés o a situaciones potencialmente traumáticas. En primer lugar, tienen una acción no genómica mediada por receptores de mineralocorticoides presinápticos. La estimulación de estos genera incremento en la liberación de glutamato. Esta liberación de glutamato se autolimita mediante receptores postsinápticos de glucocorticoides, los cuales estimulan la producción de endocannabinoides. A su vez, los endocannabinoides actúan sobre los receptores para cannabinoides tipo 1 (CB1) presinápticos, los cuales inhiben la liberación de glutamato. En segundo lugar, los corticoides tienen un efecto genómico indirecto a través de receptores de glucocorticoides en el soma neuronal de la neurona postsináptica. Al ser estimulados, se inicia una cascada de respuesta intracelular a través de segundos mensajeros. En tercer lugar, actúa sobre receptores de glucocorticoides a nivel de la membrana mitocondrial, de manera que se atenúa la liberación de calcio y de citocromo C mitocondriales (mediados por el complejo 2 de linfoma de células B, o Bcl-2 por sus siglas en inglés). Esta respuesta es anti-apoptótica, potenciando la neuroprotección y la respuesta energética ante una amenaza aguda. Por último, los glucocorticoides poseen un efecto genómico directo a través de receptores intranucleares. Estos median respuestas epigenéticas, de modo que la información adaptativa al medio queda almacenada en las células e, incluso, pudiendo pasar tal información adaptativa a la generación siguiente.⁵²⁻⁵⁵

En tercer lugar, se encuentran las respuestas inmunológicas ante situaciones de estrés. Por una parte, se encuentra un incremento en la secreción del factor nuclear promotor de cadenas ligeras kappa de células B activadas (NF- κ B por sus siglas en inglés). Este factor activa macrófagos y linfocitos T, los cuales, a su vez, incrementan la secreción de citocinas inflamatorias (como las interleucinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral, e interferones) tanto a nivel

sistémico como a nivel de sistema nervioso central. Cuando estos mediadores inflamatorios llegan al hipocampo, amígdala, ínsula y corteza prefrontal medial incrementan las respuestas al miedo, la hipervigilancia, ansiedad y evitación del peligro. Por otra parte, el estímulo simpático iniciado por la amígdala genera liberación de células mieloides al torrente sanguíneo mediante la estimulación de la médula ósea con catecolaminas. Estas células mieloides (como, por ejemplo, monocitos) activan mecanismos inflamatorios a través del NF- κ B. La función de esta respuesta inmune es, en primer lugar, tener un sistema inmune activado ante alguna lesión potencial (por ejemplo, si se hace frente a algún depredador se espera recibir alguna lesión) y, en segundo lugar, activar una “conducta de enfermedad”. Esta última está diseñada para promover la supervivencia en el caso de infecciones, generando anhedonia para el ahorro de energía y emplearla en mayor respuesta inmune ante la infección, cicatrización de heridas, y mantener cierta hipervigilancia como prevención ante más ataques de depredadores con consecuente exposición a patógenos.^{48,56}

Todos estos mecanismos están diseñados para la supervivencia, y son útiles ante estresores agudos. No obstante, si estos mecanismos son expuestos a una serie de EA a repetición y durante un periodo extenso de tiempo se generan cambios permanentes, en especial por ocurrir durante periodos críticos de desarrollo cerebral y de los sistemas inmunológico y endocrino. Estas EA continuas, junto con las consecuencias en el organismo y las manifestaciones psicopatológicas reciben el nombre de trauma complejo.^{2,25,57}

Consecuencias fisiopatológicas de la exposición a experiencias adversas en la infancia y adolescencia

En primer lugar, se había mencionado sobre la integración de información circundante por parte del circuito córtico-límbico. Se sabe que las áreas más afectadas en el trauma complejo (siendo el hallazgo más común la atrofia) son el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal, estructuras que son los centros de actividad más importantes del circuito mencionado. Se considera que tales

cambios pretenden ser adaptativos en exposición a alguna amenaza inmediata; no obstante, a largo plazo y en situaciones de EA continuas, estas alteraciones en las redes neuronales se enfocan en brindar respuestas autonómicas rápidas, lo que genera una hiperactivación del tronco encefálico y la amígdala. Esto se hace a expensas del desarrollo de otras estructuras importantes para el aprendizaje y la adaptación social, como, por ejemplo, la corteza prefrontal medial y la corteza prefrontal dorsolateral.² Asimismo, se ha identificado alteraciones específicas en determinadas regiones cerebrales dependiendo de EA específicas.

Por ejemplo, la exposición a abuso verbal por parte de los padres se asoció a un incremento en el volumen de la corteza auditiva en la circunvolución temporal superior y a una disminución en la integridad del fascículo arcuato. Aquellos que han sido testigos de violencia doméstica presentaron disminución en el volumen de la sustancia gris en la circunvolución lingual derecha, polo occipital izquierdo, y las cortezas visuales secundarias derecha e izquierda; también presentaron disminución en la integridad del fascículo longitudinal inferior. Las personas que refirieron exposición a múltiples episodios de abuso sexual presentaban menor grosor en la sustancia gris de ambas cortezas visuales primarias, la circunvolución lingual derecha, la circunvolución fusiforme izquierda, y la circunvolución occipital media izquierda.⁵⁸ Por otro lado, es importante mencionar que existe una alteración en el desarrollo de las vías mesolímbica y nigroestriatal, lo cual explicaría que algunas personas expuestas a trauma complejo desarrollen síntomas psicóticos en la etapa adulta.⁵⁸ Asimismo, se ha observado una alteración en la conectividad de las redes neuronales. De manera general, se produce una mayor conectividad hacia la región anterior de la ínsula derecha y hacia el precúneo derecho a expensas de la conectividad en la corteza cingulada anterior izquierda. Los cambios en el resto de estructuras cerebrales, como el hipocampo, fascículo longitudinal inferior, amígdala derecha, y grosor de la sustancia gris de las cortezas de asociación varían según la edad a la que se produjo la exposición a las EA. Esto explicaría la gran variabilidad en la

expresión psicopatológica en la etapa adulta ante EA en la infancia y adolescencia.⁵⁸

En segundo lugar, se ha encontrado alteraciones en la regulación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. El estrés continuo genera una elevación crónica de los niveles de cortisol libre, el cual es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica.³ Como se mencionó, el cortisol genera liberación de glutamato, y esto es mayor a nivel del hipocampo. La liberación continua del mismo genera, por tanto, una liberación sostenida de cortisol en dicha región. Sin embargo, cuando pasan días a meses de este tipo de estímulos, el mecanismo que era inicialmente adaptativo (favorecer la memoria contextual) inicia procesos fisiopatológicos. Primero, se suprime la transmisión sináptica, la neurogénesis y la remodelación dendrítica. Luego, hay un incremento en la exotoxicidad glutamatérgica debido a un incremento de radicales libres e inflamación.⁵² Además, a nivel mitocondrial, el estímulo constante de los receptores para glucocorticoides en la membrana mitocondrial genera reducción en la capacidad de la mitocondria de regular las concentraciones de calcio, y la liberación de citocromo C al citosol. Estos estímulos son capaces de iniciar apoptosis a nivel neuronal.⁵³ Por último, a nivel del núcleo se producen cambios epigenéticos, como metilación de histonas, que generan disminución en factores de transcripción como en Factor Neurotrófico Derivado de Cerebro (BDNF por sus siglas en inglés), lo cual disminuye aún más la plasticidad neuronal, incrementa la inflamación y lleva toda la información poco adaptativa del trauma complejo a la generación siguiente.^{52,59} Asimismo, existe acortamiento de telómeros en personas expuestas a EA infantiles, y se postula que ello sería responsable, parcialmente, de la disminución en el tiempo de vida de estos sujetos.⁶⁰ Es importante resaltar que, en ciertas personas, se produce un incremento en la expresión y en la sensibilidad de los receptores de glucocorticoides. Esto generaría una hipersensibilidad a la retroalimentación negativa del cortisol, y estos sujetos suelen mantener, por ello, una hiposecreción de cortisol a largo plazo. Esto interfiere con procesos de regulación emocional y cognitiva a nivel central.⁶¹

Por último, estas alteraciones mencionadas también generarán cambios en la regulación del sistema inmunológico a largo plazo. Las personas con exposición a EA en la infancia y adolescencia muestran niveles incrementados de marcadores inflamatorios, como proteína C reactiva, fibrinógeno y conteo leucocitario.⁴

Todos estos hallazgos se correlacionan con las consecuencias en la etapa adulta hallados en los estudios ACE, así como los síntomas encontrados por los mismos, síntomas somatomorfos positivos, psicomorfos positivos (como psicosis), somatomorfos negativos, psicomorfos negativos, disregulación afectiva y fisiológica, disregulación atencional y conductual, disregulación intra e interpersonal, y síntomas del espectro postraumático, tales como reexperimentación, hipervigilancia, evitación y disociación.^{62,63}

CONCLUSIONES

El contexto social peruano es un contexto de violencia que va en aumento. Tal exposición a violencia tiene el potencial de generar consecuencias negativas para la salud física y mental de la población, en especial si las personas son expuestas a EA en edades tempranas de la vida, dado que la fisiología del cerebro humano lo hace un órgano vulnerable al medio en el que un individuo se desenvuelve. Pese a ello, se observa que tal noción muchas veces no está presente al momento de tratar a un usuario en servicios de salud mental de nuestro medio o al momento de desarrollar políticas de salud pública. Así, se hace necesaria la priorización de temas de violencia, desde el nivel de prevención de la enfermedad y promoción de la salud, hasta las actividades interdisciplinarias especializadas en psicotrauma y disociación para el tratamiento y la rehabilitación de las personas con secuelas.

Desde esta perspectiva, es fundamental cubrir las brechas de atención en salud mental optimizando los determinantes sociales, integrando de manera activa a la población para dar sostenimiento y tener aceptación ante las medidas a tomar. Por lo expuesto, la necesidad del incremento de la oferta en esta cartera es indispensable. Debe

resaltarse, de igual manera, la necesidad de la ejecución de estudios epidemiológicos en el Perú que engloben estos determinantes sociales en conjunto a las EA en la infancia y adolescencia por su relevancia en la salud integral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- de Almeida JM, Horvitz-Lennon M. Mental health care reforms in Latin America: an overview of mental health care reforms in Latin America and the Caribbean. *Psychiatric Serv.* 2010;61:218-221.
- Kliethermes M, Schacht M, Drewry K. Complex trauma. *Child and Adolescent Psychiatric Clin North Am.* 2014;23:339-361.
- Shea A, Walsh C, MacMillan H, Steiner M. Child maltreatment and HPA axis dysregulation: relationship to major depressive disorder and post traumatic stress disorder in females. *Pyschoneuroendocrinol.* 2004;30:162-178.
- Danese A, McEwen B. Adverse childhood experiences, allostatic load, and age-related disease. *Physiol Behavior.* 2012; 106:29-39.
- Felitti V, Anda R, Nordenberg D, Williamson D, Spitz A, Edwards V, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prevent Med.* 1998;14(4):245-258.
- Foro Económico Mundial, Escuela de Salud Pública de Harvard. The global economic burden of non-communicable diseases. Ginebra, Suiza; 2011.
- Del Águila-Escobedo A. Violencia y estrés infantil: ¿está en juego nuestro futuro? *Acta Méd Peru.* 2015;32(2):71-83.
- Boutayeb A, Boutayeb S. The burden of non communicable disease in developing countries. *Int J Equity Health.* 2005;4(1):2.
- Ley N°29889. Aprobación del Reglamento de la Ley 29889, que modifica el artículo 11 de la Ley 26842, Ley General de Salud, y garantiza los derechos de las personas con problemas de salud mental. *Diario Oficial El Peruano.* 2015 Octubre Martes 6.
- Toyama M, Castillo H, Galea JT, Brandt LR, Mendoza M, Herrera V, et al. Peruvian Mental Health Reform: A Framework for Scaling-up Mental Health Services. *Int J Health Policy Management.* 2017;6(9):501-508.
- Instituto Nacional de Salud Mental. Prevalencia de vida y edad de inicio de trastornos psiquiátricos en el Perú urbano: Estudio epidemiológico en ciudades de la costa, sierra y selva del Perú. *Rev Per Med Experim Salud Púb.* 2014;31(1):39-47.
- Instituto Nacional de Salud Mental. Estudio epidemiológico de salud mental en Ayacucho 2003. *An Salud Mental.* 2004;20(1-2): 1-199.
- Garamendia F. La violencia en el Perú 2015. *An Fac Med.* 2016; 77(2):153-161.
- Tremblay J, Pedersen D, Errazuriz C. Assessing mental health outcomes of political violence and civil unrest in Peru. *Int J Soc Psych.* 2009;55(5):449-463.
- Kalantar Motamedi MH, Sagafinia M, Ebrahimi A, Shams E, Kalantar Motamedi M. Major earthquakes of the past decade (2000-2010): A comparative review of various aspects of management. *Trauma Monthly.* 2012;17(1):219-229.
- Flores E, Carnero A, Bayer A. Social capital and chronic post-traumatic stress disorder among survivors of the 2007 earthquake in Pisco, Peru. *Social Sci Med.* 2014;101:9-17.
- Instituto Nacional de Estadística e Informática. Medición de la violencia contra las mujeres, niñas, niños y adolescentes. Lima, Perú; 2016.
- Organización de las Naciones Unidas. Sistema de las Naciones Unidas en el Perú. [Online]; 2017. Disponible en: <http://onu.org.pe/noticias/atencion-a-victimas-de-violencia-basada-en-genero-requiere-mayor-articulacion-multisectorial-y-presupuesto/>.
- Universidad de Vanderbilt. Latin America Public Opinion Project (LAPOP). [Online]; 2017. Available from: <https://www.vanderbilt.edu/lapop/studies-country.php>.
- Benjet C, Bromet E, Karam E, Kessler R, McLaughlin K, Ruscio A, et al. The epidemiology of traumatic event exposure worldwide: results from the World Mental Health Survey Consortium. *Psychological Med.* 2016;46(2):327-343.
- Vega-Arce M, Nuñez-Ulloa G. Experiencias adversas en la infancia: Revisión de su impacto en niños de 0 a 5 años. *Enfermería Universitaria.* 2017;14(2):124-130.
- Anda R, Felitti V, Bremner D, Walker J, Whitfield C, Perry B, et al. The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood: A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology. *Eur Arch Psychiat Clin Neurosc.* 2006;256(3):174-186.
- Roth T, Sweatt D. Epigenetic marking of the BDNF gene by early-life adverse experiences. *Horm Behavior.* 2011;59(3):315-320.
- Gershon N, High P. Epigenetics and child abuse: Modern-day darwinism. The miraculous ability of the human genome to adapt, and the adapt again. *Am J Med Genetics.* 2015;169C:353-360.
- Boullier M, Blair M. Adverse childhood experiences. *Pediatrics and Child Health.* 2018;28(3):132-137.
- Brown D, Anda R, Tiemeier H, Felitti V, Edwards V, Croft J, et al. Adverse childhood experiences and the risk of premature mortality. *Am J Prevent Med.* 2009;37(5):389-396.
- Dube S, Fairweather D, Pearson W, Felitti V, Anda R, Croft J. Cumulative childhood stress and autoimmune diseases in adults. *Psychosomatic Medicine.* 2009;71(2):243-20.
- Dong M, Dube S, Felitti V, Giles W, Anda R. Adverse childhood experiences and self-reported liver disease: new insights into the causal pathway. *Arch Intern Med.* 2003;163:1949-1956.
- Anda R, Brown D, Dube S, Bremner D, Felitti V, Giles W. Adverse childhood experiences and chronic obstructive pulmonary disease in adults. *Am J Prevent Med.* 2008;34(5):396-403.
- Dong M, Giles W, Felitti V, Dube S, Williams J, Chapman D, et al. Insights into causal pathways for ischemic heart disease: adverse childhood experiences study. *Circulation.* 2004;110:1761-1766.
- Brown M, Thacker L, Cohen S. Association between adverse childhood experiences and diagnosis of cancer. *PLoS One.* 2013; 8(6):e65524.
- Brown D, Anda R, Felitti V, Edwards V, Malarcher AM, Croft J, et al. Adverse childhood experiences are associated with the risk of lung cancer: a prospective cohort study. *BMC Public Health.* 2010;10:20.
- Van der Meer LB, Van Duijn E, Wolterbeek R, Tibben A. Adverse childhood experiences of persons at risk for Huntington's disease or BRCA1/2 hereditary breast/ovarian cancer. *Clinical Genetics.* 2012; 81(1):18-23.
- Williamson DF, Thompson TJ, Anda R, Felitti V. Body weight and obesity in adults and self-reported abuse in childhood. *Int J Obes.* 2002;26:1075-1082.
- Anda R, Tietjen G, Schulman E, Felitti V, Croft J. Adverse childhood experiences and frequent headaches in adults. *Headache.* 2010; 50(9):1473-1481.
- Salinas-Miranda AA, Salemi JL, King LM, Baldwin JA, Berry E, et al. Adverse childhood experiences and health-related quality of life in adulthood: revelations from a community needs assessment. *Health Qual Life Outcomes.* 2015;13(123):1-12.
- Dube S, Miller J, Brown D, Giles W, Felitti V, Dong M, et al. Adverse childhood experiences and the association with ever using alcohol and initiating alcohol use during adolescence. *J Adolesc Health.* 2006; 38(4): p. 444.e1-444.e10.
- Strine TW, Dube S, Edwards VJ, Prehn AW, Rasmussen S, Wagenfeld M, et al. Associations between adverse childhood experiences, psychological distress, and adult alcohol problems. *Am J Health Behav.* 2012;36(3):408-423.
- Anda R, Croft J, Felitti V. Adverse childhood experiences and smoking during adolescence and adulthood. *JAMA.* 1999; 282(17):1652-1658.

40. Dube S, Felitti V, Dong M, Chapman D, Giles W, Anda R. Childhood abuse, neglect, and household dysfunction and the risk of illicit drug use: the adverse childhood experiences study. *Pediatrics*. 2003; 111(3): p. 564-572.
41. Hillis S, Anda R, Felitti V, Marchbanks P. Adverse childhood experiences and sexual risk behaviors in women: a retrospective cohort study. *Fam Plan Perspect*. 2001;33(5):206-211.
42. Brown D, Anda R, Edwards V, Felitti V, Dube S, Giles W. Adverse childhood experiences and childhood autobiographical memory disturbance. *Child Abuse Neglect*. 2007;31(9):961-969.
43. Whitfield C, Dube S, Felitti V, Anda R. Adverse childhood experiences and hallucinations. *Child Abuse Neglect*. 2005;29(7): 797-810.
44. Dube S, Anda R, Felitti V, Chapman D, Williamson D, Giles W. Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: Findings from the adverse childhood experiences study. *JAMA*. 2001;286(24):3089-3096.
45. Ports K, Ford D, Merrick M. Adverse childhood experiences and sexual victimization in adulthood. *Child Abuse & Neglect*. 2016; 51: p. 313-322.
46. McMahon K, Hoertel N, Wall M, Okuda M, Limosin F, Blanco C. Childhood maltreatment and risk of intimate partner violence: a national study. *J Psychiat Res*. 2015;69:42-49.
47. Whitfield C, Anda R, Dube S, Felitti V. Violent childhood experiences and the risk of intimate partner violence in adults. *J Interpersonal Violence*. 2003;18(2):166-185.
48. Miller A, Raison C. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nat Rev Immunol*. 2015;16:22-34.
49. Hariri A. Looking inside the disordered brain: an introduction to the functional neuroanatomy of psychopathology Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates Inc.; 2015.
50. Rothschild B. The body remembers, volume 2: revolutionizing trauma treatment. Nueva York: W. W. Norton & Company; 2017.
51. Meyer-Lindenberg A, Domes G, Kirsch P, Heinrichs M. Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine. *Nat Rev Neurosci*. 2011;12:524-538.
52. McEwen B, Bowles N, Gray J, Hill M, Hunter R, Karatsoreos I, et al. Mechanisms of stress in the brain. *Nat Neurosci*. 2015;18:1353-1363.
53. Du J, McEwen B, Manji H. Glucocorticoid receptors modulate mitochondrial function: a novel mechanism for neuroprotection. *Communicative & Integrative Biology*. 2009; 2(4): p. 350-352.
54. McEwen B, Gray J, Nasca C. Recognizing resilience: Learning from the effects of stress in the brain. *Neurobiol Stress*. 2015; 1:1-11.
55. Chen Q, Yan W, Duan E. Epigenetic inheritance of acquired traits through sperm RNAs and sperm RNA modifications. *Nat Rev Genet*. 2016;17:733-743.
56. Michopoulos V, Powers A, Gillespie C, Ressler K, Jovanovic T. Inflammation in fear- and anxiety-based disorders: PTSD, GAD, and beyond. *Neuropsychopharmacol Rev*. 2017;42:254-270.
57. Organización Mundial de la Salud. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. [Online].; 2018. Disponible en: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fcd%2fententy%2f585833559>.
58. Teicher M, Samson J, Anderson C, Ohashi K. The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nature Rev Neurosci*. 2016;17:652-666.
59. Zannas A, Provencal N, Binder E. Epigenetics of posttraumatic stress disorder: Current evidence, challenges, and future directions. *Biol Psychiat*. 2015;78:327-335.
60. Price L, Kao HT, Burgers D, Carpenter L, Tyrka A. Telomeres and early-life stress: an overview. *Biol Psychiat*. 2013;73(1):15-23.
61. Ehler U. Enduring psychobiological effects of childhood adversity. *Psychoneuroendocrinol*. 2013;38:1850-1857.
62. Dell PF, O'Neil JA. Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond Nueva York: Routledge-Taylor and Francis Group; 2009.
63. Van der Kolk BA. Developmental Trauma Disorder: Toward a rational diagnosis for children with complex trauma history. *Psychiat Ann*. 2005; 35: p. 401-408.
64. Herman J. Trauma and recovery: The aftermath of violence- from domestic abuse to political terror Nueva York: Basic Books; 2015.
65. Australian Psychological Society. Australian Psychological Society. [Online].; 2018. Disponible en: <https://www.psychology.org.au/for-the-public/Psychology-topics/Trauma>.
66. Leeb R, Paulozzi L, Melanson C, Simon T, Arias I. Child Maltreatment Surveillance: Uniform Definitions for Public Health and Recommended Data Elements, Version 1.0. Atlanta; 2008.
67. De La Revilla L, Fleitas L. Función y disfunción familiar. In De La Revilla AL. Conceptos e instrumentos de la atención familiar. Barcelona, España: Doyma; 1994. p. 91-100.
68. Ministerio de Salud. [Online].; 2016. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/indicadoresSalud/demograficos/poblaciontotal/POBVIDMacros.asp>.
69. Bellis MA, Hughes K, Leckenby N, Hardcastle KA, Perkins C, Lowey H. Measuring mortality and the burden of adult disease associated with adverse childhood experiences in England: a national survey. *J Pub Health (Oxford)*. 2015;37(3):335-454.
70. Anda R, Felitti V, Chapman D, Croft J, Williamson D, Santelli J, et al. Abused boys, battered mothers, and male involvement in teen pregnancy. *Pediatrics*. 2001;107(2):e1-e19.
71. Dietz P, Spitz A, Anda R, Williamson D, McMahon P, Santelli J, et al. Unintended pregnancy among adult women exposed to abuse or household dysfunction during their childhood. *JAMA*. 1999; 282(14):1359-1364.
72. Hillis S, Anda R, Dube S, Felitti V, Marchbanks P, Marks J. The association between adverse childhood experiences and alcohol use during pregnancy in a representative sample of adult women. *Pediatrics*. 2004;25(6):688-695.
73. Chapman D, Whitfield C, Felitti V, Dube S, Edwards V, Anda R. Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. *J Affect Disord*. 2004;82(2):217-225.
74. Anda R, Fleisher V, Felitti V, Edwards V, Whitfield C, Dube S, et al. Childhood abuse, household dysfunction, and indicators of impaired adult worker performance. *The Permanente J*. 2004;8(1):30-38.
75. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Una situación habitual. Violencia en las vidas de los niños y los adolescentes. Datos fundamentales. Nueva York; 2017.
76. Ribeiro WS, Mari JJ, Quintana MI, Dewey ME, Evans-Lacko S, Perira LM. The impact of epidemic violence on the prevalence of psychiatric disorders in Sao Paulo and Rio de Janeiro, Brazil. *PLoS ONE*. 2013; 8(5): p. e63545.
77. Phillips MR, Liu H, Zhang Y. Suicide and social change in China. *Culture, Medicine and Psychiatry*. 1999; 23: p. 25-50.
78. Patel V, Kleinman A. Poverty and common mental disorders in developing countries. *Bull World Health Organ*. 2003; p. 609-615.
79. Aidoo M, Harpham T. The exploratory models of mental health amongst low-income women and health care practitioners in Lusaka, Zambia. *Health Policy and Planning*. 2001;16:206-213.
80. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Situación y Perspectivas de la Mortalidad por Sexo y Grupos de Edad, Nacional y por Departamentos, 1990-2025. Lima; 2010.
81. Omran AR. The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change. *Milbank Quarterly*. 2005; 83:731-757.
82. Becker AE, Kleinman A. An agenda for closing resource gaps in global mental health: innovation, capacity building, and partnerships. *Harvard Rev Psychiat*. 2012;20(1):3-5.
83. Diez-Canseco F, Ipince A, Toyama M, Benate-Galvez Y, Galán-Rodas E, Medina-Verástegui JC. Atendiendo la salud mental de las personas con enfermedades crónicas no transmisibles en el Perú: retos y oportunidades para la integración de cuidados en el primer nivel de atención. *Rev Peru Med Exper Salud Púb*. 2014;31(1):131-136.