

CAPÍTULO X

ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL Y ESTRÉS

Julián A. Herrera., M.D.

Desde hace algún tiempo el estrés se ha asociado con la enfermedad ácido péptica sin que se haya demostrado una relación de causalidad. Los estómagos de individuos sanos y asintomáticos portadores de *H. pylori* controlan eficientemente la población bacteriana con células CD4 y citocinas Th1¹. El estrés genera alteraciones que reducen la inmunocompetencia de la mucosa y permite a la bacteria proliferar e inflamar gravemente. Un estudio de casos y controles en pacientes con gastritis crónica en nuestra población² no observó correlación entre altos niveles de estrés e infección por *H. pylori* probablemente porque son variables independientes; sin embargo, cuando están presentes simultáneamente actúan sinérgicamente. Es reconocido que la infección por *H. pylori* y el uso crónico de antiinflamatorios no esteroides producen gastritis crónica. Sin embargo, entre un 5% a un 20% de pacientes con úlcera péptica o con gástrica crónica no se identifican factores etiológicos³. Se piensa que en este tipo de pacientes los factores psicosociales pueden jugar algún papel.

Hasta el momento no hay ningún estudio que muestre de manera concluyente una relación de causalidad entre el estrés psicosocial y la úlcera péptica. Se cree que la presencia del estrés psicosocial eleva la percepción de los síntomas y que cumple un papel importante en la formación de la úlcera, sin existir una relación de causalidad. Se piensa que el modelo de la úlcera péptica es valioso para observar la interacción entre las variables

socioeconómicas, los malos hábitos alimenticios, el estrés psicosocial y los factores infecciosos que facilitan la producción de enfermedad ácido péptica, lo cual está de acuerdo con el modelo de enfermedad producida por mediación psicosocial¹. El estrés, al alterar el sistema inmune mucoso gastrointestinal genera inmunodesviación TH0/Th2/TH3 (respuesta inefectiva pero con lesión tisular), con reducción de linfocitos B e IgA, protectores significantes de la mucosa, con liberación de histamina y actividad sobre receptores H2 los cuales tienen efectos biológicos reconocidos como un aumento del ácido gástrico y como una inmunomodulación que produce inflamación y citocinas TH0/Th2¹.

El *Helicobacter pilory* tiene una alta prevalencia en la población. Sin embargo, la prevalencia de la úlcera péptica en la población es baja, lo cual sugiere fuertemente que su presencia no es la única responsable de la enfermedad. Al inicio se postularon los factores de estrés psicosocial como su causa; hoy en día se piensa que hay un esquema multifactorial en el cual el estrés psicosocial es una variable de interacción. La personalidad tipo A, la ansiedad, la depresión, los eventos de cambio de vida o de tipo social son los más comúnmente asociados a la enfermedad. Dentro de la visión holística del proceso salud-enfermedad se cree que cuando las defensas de la mucosa gastrointestinal son vulneradas por diferentes factores, fácilmente se presenta la enfermedad⁴⁻⁶. Un estudio realizado en Israel con 8.458 individuos mayores de cuarenta años con un seguimiento prospectivo observó que factores ya conocidos como el hábito de fumar (OR= 1.65 IC 95% 1.25-2.16), los bajos ingresos económicos (OR= 1.50 IC 95% 1.14-1.96), ser adulto mayor (OR= 1.85 IC 95% 1.25-2.74), tener la presión arterial sistólica baja (< 140 mm HG) (OR= 1.58, IC 95% 1.16-2.15) se asociaron con el desarrollo de úlcera péptica duodenal. Sin embargo, el análisis de regresión logística reveló que tanto el estrés familiar como el incremento de problemas familiares (OR= 1.60 IC 95% 1.19-2.16) y el bajo amor y soporte social por la pareja (OR= 2.06 IC 95% 1.05-4.05)⁷ estuvieron significativamente asociados con el desarrollo de la enfermedad.

El colon irritable es una enfermedad que afecta principalmente a personas jóvenes, como resultado de una disfunción del sistema nervioso central que altera la funcionalidad del sistema nervioso entérico, con manifestaciones clínicas de trastornos de la motilidad y/o hipersensibilidad visceral generalmente asociadas a procesos psicosociales. Mediante neuroimágenes se ha demostrado cómo algunos centros cerebrales (corteza anterior, siste-

ma límbico, *locus cereuleus*) son activados por estímulos psicosociales los cuales generan señales que producen hiperalgesia visceral⁸. Un estudio de casos y controles hecho con 103 pacientes demostró que los factores psicosociales como el estrés psicológico, los eventos estresantes de la vida y el soporte social adverso fueron asociados con desórdenes gastrointestinales funcionales⁹. Entre un 50% y un 90% de pacientes con colon irritable tienen problemas psiquiátricos como trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizado, fobia social, trastorno de estrés postraumático y depresión mayor¹⁰. Ambos aspectos, fisiológicos y psicosociales, juegan un papel clave en el desarrollo y establecimiento de la enfermedad.

Los pacientes con colon irritable presentan más alto nivel de estrés psicosocial y de ACTH y cortisol, lo cual influye sobre la motilidad intestinal al desencadenar hipersensibilidad visceral. Estos hallazgos aumentan la evidencia de la interacción que existe entre el cerebro y el intestino^{10,11}. Estudios recientes han demostrado cómo los pacientes con colon irritable tienen diferencias en el tono muscular del colon y la compactación fecal, lo cual sugiere una alteración neuromuscular periférica probablemente mediada por una alteración en neurotransmisores específicos¹². Se ha observado que los patrones de ansiedad se han transmitido por generaciones familiares, lo mismo patrones de depresión y patrones de somatización del estrés, lo cual ha sido una guía para entender mejor la fisiopatología de la enfermedad y ha servido para crear un tratamiento efectivo.

El objetivo primario para un tratamiento efectivo es ayudar a los pacientes con sus problemas emocionales, disminuir el efecto de sus estresores psicosociales y secundariamente el alivio del dolor, porque al manejar la causa del dolor este tiene que ceder¹³. La relación médico-paciente es pilar fundamental del tratamiento, la disminución de la tensión emocional y la ansiedad, mediante orientación y ayuda para resolver los problemas psicosociales con ayuda como la relajación tienen un efecto beneficioso¹⁴. La psicoterapia intensiva y los antidepresivos, cuando coexiste patología psiquiátrica, se reservan para aquellos pacientes que no responden en primera instancia a un tratamiento de primera línea¹⁴. El modelo biopsicosocial explica la presencia de la enfermedad, no de una manera lineal sino la interacción de múltiples factores ajustada a la teoría general de sistemas. El colon irritable es un buen ejemplo en el cual una sola causa no produce un cuadro clínico; el estrés psicosocial aumenta la motilidad intestinal y la sensibilidad visceral. Cada vez hay mayor evidencia de fac-

tores biopsicosociales que al interactuar producen disfunción del sistema nervioso central y entérico, lo cual coadyuva para la aparición del cuadro clínico¹⁵⁻¹⁷. Algunos autores piensan que la relación médico-paciente tiene un efecto terapéutico donde lo más importante es quitar la “cancerofobia”, si tenemos fundamentos y se ha excluido con bases clínicas y una buena educación al paciente.

La enfermedad inflamatoria del colon, así como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa son enfermedades crónicas con gran impacto psicológico y social, y potencialidad de incapacidad, lo cual afecta de una a tres personas por cada 1.000 habitantes de la población general en los Estados Unidos. Aunque se ha avanzado bastante en entender la fisiopatología y el tratamiento, su etiología permanece desconocida. Se ha demostrado que la presencia de estrés psicosocial está asociada con la actividad de la enfermedad, por lo cual son factores importantes para su desarrollo y la permanencia del cuadro clínico¹⁸. La aproximación terapéutica de estos pacientes debe incluir la intervención de los factores de estrés psicosocial para disminuir el efecto clínico de la enfermedad. En este punto, la relación médico-paciente es fundamental¹⁸. La recidiva de síntomas de colitis ulcerativa se ha asociado con eventos de estrés psicosocial. Recientemente, un estudio con sesenta pacientes con colitis ulcerativa y un control de variables de confusión tanto socio-demográficas como clínicas demostró que aquellos sin altos niveles de estrés tenían menos síntomas¹⁹.

Los resultados de este estudio soportan nuevamente la utilidad del modelo biopsicosocial en este tipo de patologías y sugieren la necesidad de que el médico de atención primaria y el especialista hagan intervenciones que disminuyan el impacto del estrés en este tipo de pacientes para evitar recidivas frecuentes¹⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levenstein S. Stress and peptic ulcer. Life beyond *Helicobacter pylori*. Br Med J 1998; 318: 538-541.
2. Montañó JI, Dossman X, Herrera JA, Bromet A. *Helicobacter pylori* y estrés psico-social en pacientes con gastritis crónica. Colombia Med 2006, 37 (S1): 39-44.
3. Jones MP. The role of psychosocial factors in peptic ulcer disease: beyond helicobacter pylori and NSAID. J Psychosom Res 2006; 60:407-12.
4. Weiner H. Reductionism once again. Psychother Psychosom Med Psychol 1998; 48:425-9.
5. Lewin J, Lewis S. Organic and psychosocial risk factors for duodenal ulcer. J Psychosom Res 1995; 39:531-48.
6. García-Camba E, Moreno MD, Nieto MA, Martínez Velarte M. Psychosocial factors in patients with duodenal ulcer. Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines 1994; 22:77-82.
7. Medalie JH, Stange KC, Zysanski SJ, Goldbourt. The importance of biopsychosocial factors in the development of duodenal ulcer in a cohort of middle-aged men. Am J Epidemiol 1992; 136:1280-7.
8. Porcelli P. Psychological abnormalities in patients with irritable bowel syndrome. Indian J Gastroenterol 2004; 23:63-9.
9. Locke G., Weaver AL, Melton LJ 3rd, Talley NJ. Psychosocial factors are linked to functional gastrointestinal disorders: a population based nested case-control study. Am J Gastroenterol 2004; 99:350-7.
10. Lydiard RB. Irritable bowel syndrome, anxiety, and depression: what are the links ? J Clin Psychiatr 2001; 62 (S8): 38-45.
11. Patachiolli FR, Angelucci L, Dellerba G, Monnazi P, Leri O. Actual stress, psychopathology and salivary cortisol levels in the irritable bowel syndrome (IBS). J Endocrinol Invest 2001; 24:173-7.
12. Lee OY. Psychosocial factors and visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. Korean J Gastroenterol 2006; 47:111-9.
13. Crouch MA. Irritable bowel syndrome. Toward a biopsychosocial systems understanding. Prim Care 1988; 15: 99-110.
14. Creed F, Guthrie E. Psychosocial treatments of the irritable bowel syndrome: a review. Gut 1989; 30:1601-9.
15. Halpert A, Drossman D. Biopsychosocial issues in irritable bowel syndrome. J Clin-Gastroenterol 2005; 39:665-9.
16. Lea R, Whorwell PJ. Psychological influences on the irritable bowel syndrome. Minerva Med 2004; 95:443-50.

17. Drossman D. Gastrointestinal illness and the biopsychosocial model. *J Clin Gastroenterol* 1996;22:252-4.
18. Casati J, Toner BB. Psychosocial aspects of inflammatory bowel disease. *Biomed Pharmacother* 2000; 54: 388-93.
19. Bitton A, Sewitch JM, Peppercorn MA, deB Edwardes MD, Shah S, Ransil B *et al.* Psychosocial determinants of relapse in ulcerative colitis: a longitudinal study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:2203-8.