



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
José Arturo Bermúdez Gómez Llanos
Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel †
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXVII, NÚMERO 4 JULIO - AGOSTO 2018

Contenido

Papel de la microbiótica intestinal en la confrontación con células del cáncer	1
Aspectos inmunológicos y clínicos de la enfermedad de Behcet	3
El abordaje psicossomático de la enfermedad (una reflexión para el médico)	6

Papel de la microbiota intestinal en la confrontación con células del cáncer.

En ocasiones el médico enfrenta la pregunta de pacientes y familiares acerca del origen de su enfermedad (particularmente cáncer), rara vez se responde con seguridad y aún más difícil es opinar sobre la supervivencia o la curación. Sin embargo, en los últimos años existen avances significativos acerca del origen, tratamiento y pronóstico del cáncer que dependen de las características histopatológicas, ubicación, extensión y en especial de las mutaciones citogenéticas en las células. Ello se debe a avances tecnológicos de costo elevado que beneficia solamente a determinados grupos económicos o sociales.

Existen además avances basados en tecnologías sencillas de bajo costo. En los siguientes párrafos se describen logros relativos al conocimiento del origen y tratamiento del cáncer basados en la observación clínica y en tecnología al alcance de cualquier laboratorio.

En 2015 Bertrand Routy entonces estudiante de doctorado en el “Centro de Cáncer Gustave Roussy”, colectó muestras de materia fecal de pacientes que recibieron tratamiento para el cáncer (Ca) y documentó que algunas bacterias intestinales parecían mejorar la respuesta al tratamiento anticanceroso, el estudio

indujo que otros colegas de diferentes institutos analizaran muestras fecales de sus pacientes para con ello, predecir cuales responderían mejor a la quimioterapia.

En el estudio y tratamiento del Ca, el análisis del microbioma constituye un adelanto en biomedicina que actualmente abarca patologías disímolas que van desde la depresión hasta la obesidad, la diabetes y el autismo; por la diversidad tales estudios conviene precisar los mecanismos intrínsecos por los que actúa el microbioma.

El argumento principal es simple pero de gran peso, el ser humano posee dos genomas: el primero de ellos contiene los genes propiamente humanos y el segundo los genes colectivos entre los cuales se halla el del microbioma intestinal constituido por trillones de microbios que coexisten en cada ser humano. Lo sorprendente es que el microbioma contiene 100 veces más genes que el genoma humano y lo más destacado es que tales genes microbianos originan proteínas con actividad hormonal, de neurotransmisores o moléculas que participan en la inflamación, todas capaces de entrar en la circulación y modificar la fisiología del portador humano. Así se puede establecer que el

microbioma además de ser fuente de genes también actúa como órgano endócrino adicional.

El papel de las bacterias del intestino y de la piel se sugirió desde los años 80 a propósito de la instalación de la “Enfermedad de Injerto contra Hospedero” en pacientes con anemia aplásica tratados mediante trasplante alogénico de médula ósea; posteriormente se reconoció que la inflamación contribuye a la aparición de algunos tumores y que algunas formas de Ca se originan a partir de procesos infecciosos.

De acuerdo con lo anterior, existen estudios que sugieren que el microbioma puede ser un factor modificable para controlar algunas formas de Ca. Ello se ha intentado en diferentes patologías, empleando terapias novedosas como ingesta de prebióticos (ingredientes fermentados selectivamente que al ingerirlos, cambian la composición o actividad del microbioma), probióticos (microorganismos vivos que administrados en cantidad adecuada contribuyen a la salud del hospedero), simbióticos (dos organismos disímiles en convivencia estrecha en la que se beneficia uno de ellos), antibióticos y otras moléculas cuyo blanco son las enzimas bacterianas.

Pero lo que realmente aumentó el entusiasmo en el área de la quimioterapia anti Ca es la disponibilidad de nuevos medicamentos llamados genéricamente, “inmunoterapias del Ca”; el empleo de éstos confirmó que el microbioma interactúa con los medicamentos y contribuye a mejorar la respuesta terapéutica.

Los hallazgos preliminares en modelos murinos y en humanos muestran revelaron que las bacterias intestinales aceleran y mejoran la respuesta a las drogas anticancerosas. Varios grupos de trabajo pretenden entender los mecanismos involucrados en la respuesta observada en las investigaciones clínicas; proponen que las estrategias para modular el microbioma pueden cambiar de radical y favorablemente las expectativas de tratamiento del Ca.

El estudio acerca de la interacción de microbios con la inmunoterapia ha sido útil también para conocer la fisiopatología del Ca y se basa en investigaciones previas desde los años 90 que exploraron la conexión entre *Helicobacter pylori* y el Ca gástrico, posteriormente otros géneros se relacionaron con el inicio y la progresión de otras formas de Ca tales como *Chlamydia psittaci* con linfomas del manto (maltomas), el virus VIH con el sarcoma de Kaposi, el Ca anal y rectal además de linfomas de diferente ubicación, el virus de papiloma humano (VPH) con carcinomas del aparato genital femenino y con Ca bucofaringeos entre otros. Actualmente se desconoce si sólo algunas bacterias son importantes en este proceso o la diversidad del microbioma y la abundancia relativa de algunas especies bacterianas constituyen el factor determinante.

Se sabe que la presencia de microbios provoca una

respuesta inflamatoria que al hacerse crónica rompe la barrera de las membranas mucosas lo que crea un ambiente favorable a la aparición y progresión de una neoplasia promoviendo además la sobrevida del tumor y la resistencia a la terapia anticancerosa.

Las bacterias también pueden establecer condiciones que limiten o impidan el crecimiento de células tumorales; por ejemplo, en 2013 Zitvogel, Roussy y Goldszmid demostraron que algunas formas de tratamiento del Ca se apoyan en el microbioma provocando la activación del sistema inmunológico. Estos investigadores mostraron que la ciclofosfamida (CFA) daña la mucosa intestinal y permite que ciertas bacterias lleguen a los ganglios linfáticos y al bazo activando así las células inmunes que contribuyen a la destrucción de la neoplasia. Los estudios posteriores demostraron que las bacterias intestinales influyen en la respuesta a medicamentos inmunoterapéuticos particularmente los llamados “inhibidores de puntos de control” (checkpoint inhibitors).

Estos inhibidores de puntos de control son anticuerpos contra moléculas o proteínas de la membrana de los linfocitos T que también están presentes en las células cancerosas; y por lo mismo impiden que las células T destruyan las células del tumor por lo que al bloquearlas, la actividad inmune se libera y entonces las células T destruyen las células neoplásicas. Un ejemplo de este tipo de proteínas es el CTLA-4 (Antígeno 4, asociado a linfocitos T citotóxicos) y otro es el PD-1/PD-L1 (Program death receptor 1 y Program death ligand 1).

La proteína CTLA-4 es un inhibidor competitivo de la molécula CD28 (activadora de la respuesta inmune), su papel se hizo evidente en el modelo murino deficiente en CTLA-4 (-/-) caracterizado por la activación incontrolable de células T y por el desarrollo de enfermedad linfoproliferativa.

PD-1 se halla en las células T y actúa como inhibidor inmunológico impidiendo que los linfocitos ataquen a células propias del organismo; pero cuando se une a su ligando (PD-L1) presente tanto en células normales como tumorales, la interacción informa a la célula T que no actúe sobre células normales o tumorales. A este respecto cabe mencionar que algunas neoplasias sintetizan grandes cantidades de PD-L1 lo para evitar ser destruidas por el sistema inmune.

Existen diferentes inhibidores de los puntos de control inmune que ya se usan para tratar enfermedades neoplásicas; algunos dirigidos contra PD-1 y contra Anti PD-L1 se llaman Pembrolizumab, Avelumab, en tanto que otros dirigidos contra de CTLA-4 se conocen como Durvalumab e Ipilimumab, se han empleado en pacientes resistentes a tratamientos convencionales anti Ca. La frecuencia de su empleo en distintos tumores se describe en la **Tabla I** y la respuesta a los mismos varía del 20 al 40 % en los individuos que los reciben.

Tabla 1.
Empleo de inhibidores de puntos de control
en diferentes enfermedades malignas

Tumor no especificado	19 %
Tumores del pulmón	16 %
Melanoma y sarcomas	13 %
Cáncer urogenital	12 %
Neoplasias Mielo y Linfoproliferativas	11 %
Ca de próstata, colorrectal y gástrico	10 %
Mama	7 %
Cabeza-cuello y uveal	5 %
Páncreas e hígado	5 %
Gliomas	2 %

El papel de la inmunoterapia anti-Ca empleando medicamentos anti CTLA-4 y anti PD-1 consiste en remover barreras naturales a la actividad inmune y la participación de bacterias del microbioma radica en liberar señales dirigidas a las células inmunes que las ayudan a fortalecer sus propiedades antitumorales.

Así por ejemplo los anticuerpos anti-CTLA-4 permiten que las células T anti-tumor se multipliquen y aumenten rápidamente. Una molécula de *Bacteroides fragilis* facilita la multiplicación acelerada de células T-facilitadoras (TH1) y aumenta su número al relacionarse con células dendríticas presentes en ganglios linfáticos. Los anticuerpos anti-PD1 bloquean el complejo PD-1/PD-L1, molécula que protege a las células tumorales del ataque inmune y diversas especies de bifidobacterias parecen estimular a las células dendríticas presentes en las neoplasias aumentando rápidamente las células T citotóxicas contra las células tumorales; de esta manera se asegura la presencia de numerosas células T para enfrentar al tumor.

En 2015 Zitvogel demostró que roedores asépticos no respondían a la terapia antitumoral y encontraron también que los ratones de la misma cepa a los que se administraba la bacteria *Bacteroides Fragilis* respondían mejor que aquéllos que no la recibían. Gajewski confirmó lo anterior empleando Bifidobacterias; observaciones como éstas, establecieron que las bacterias intestinales actúan acelerando la capacidad de las células inmunes para iniciar la respuesta en contra del tumor.

Poco después Wargo colectó muestra fecales de pacientes

con cáncer de piel antes de la inmunoterapia y en 2017 Wargo, Gajewski y Zitvogel por separado, mostraron que las respuestas positivas a la inmunoterapia se asocian con variedades específicas de bacterias intestinales. De la misma manera muestras colectadas por Routy en París demostraron que las personas que tomaron antibióticos por infecciones no relacionadas con la neoplasia, desarrollan respuestas débiles o no significativas al tratamiento con inmunoterapia.

Para hacer más contundentes las relaciones entre bacterias y respuesta terapéutica, se transfirieron bacterias del intestino de los pacientes al intestino de los roedores afectados por cánceres semejantes a los de su contraparte humana y se observó que los roedores que recibieron bacterias “benéficas” desarrollaron tumores más pequeños que los que recibieron microbios de personas sin respuesta al tratamiento.

A partir de estos experimentos se puede decir que está abierta la posibilidad para la aplicación terapéutica confiable del microbioma y que aunque la comprensión de los mecanismos es aún incipiente, su aplicación definitiva está a la vista, para ello se requiere identificar biomarcadores predictivos de respuesta favorable, evitar la toxicidad y conseguir que el costo sea accesible.

Por el momento quizá lo más importante es considerar que las investigaciones relativas al microbioma han demostrado que el fenotipo y el comportamiento de una enfermedad resultan de la interacción de genes humanos con factores ambientales que incluyen los genes del microbioma.



Aspectos inmunológicos y clínicos de la enfermedad de Behcet

La enfermedad de Behcet es un trastorno inflamatorio crónico multisistémico de etiología incierta incluido en el grupo de vasculitis primarias; se caracteriza por la presencia recurrente de úlceras orales y genitales, a las que

en algunos casos se añaden lesiones oculares y cutáneas. También puede ocurrir inflamación de las articulaciones, el intestino y el sistema nervioso tanto central como periférico.

En la fisiopatogenia existe susceptibilidad genética estrechamente relacionada con la presencia del alelo HLA-B51; la mayor incidencia de esta enfermedad se observa en Turquía y en países del Mediterráneo oriental, particularmente aquéllos que formaron parte de la ruta de la seda donde interesantemente, es alta la frecuencia génica del alelo HLA-B51, por lo cual es común referirse a esta condición como la enfermedad de la ruta de la seda. El padecimiento se presenta en personas jóvenes entre 30 y 40 años de edad, afecta gravemente al sexo masculino en quienes es frecuente la presencia de aneurismas pulmonares, complicaciones oculares, tromboflebitis y manifestaciones neurológicas; cuando afecta al sexo femenino son más frecuentes las lesiones en piel y mucosas. Rara vez ocurre en la infancia o en individuos mayores de 50 años.

Epidemiología

La incidencia de la enfermedad de Behcet varía de acuerdo con las regiones geográficas, Turquía (con una alta frecuencia de HLA-B51), tiene la prevalencia más alta del mundo con 420 casos por cada 100 mil habitantes, en tanto que Inglaterra, España, Suecia, Portugal y Estados Unidos tienen una prevalencia que va de 0.3 a 6.4 casos por cada 100 mil habitantes.

Etiopatogenia

El mecanismo de enfermedad aunque no bien definido, tiene como eje la inflamación proveniente de la inmunidad innata donde participan el factor de necrosis tumoral (TNF), la activación de la vía alterna del sistema del complemento y con ello la activación de neutrófilos a través de los receptores del complemento (para C3b y C5a) y también las moléculas MIC-A y MIC-B que actúan como ligandos activadores de las células citotóxicas naturales (NK). A esta activación de la inmunidad natural se añade la inmunidad adaptativa reflejada por la presencia de Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrófilos (Anti-C anca) lo que sugiere que en la fisiopatogenia interviene un proceso autoinmune (con un autoantígeno y un autoanticuerpo) detonado por un agente infeccioso en un individuo genéticamente predispuesto (genes del Sistema HLA, del TNF, del Complemento y de los genes MIC).

Susceptibilidad Genética

La distribución geográfica de la enfermedad y su estrecha asociación con el HLA B51 puede ser el mayor indicador de que ciertos genes son directamente responsables de la enfermedad de Behcet.

El alelo HLA-B51 es una variante del gen HLA-B el cual es parte del Complejo Principal de Histocompatibilidad (MHC) ubicado en el brazo corto del cromosoma 6 humano; esta variante se considera un factor de riesgo para la enfermedad de Behcet, particularmente en áreas a lo largo de la Ruta de la Seda, con mayor influencia en

pacientes turcos y japoneses (más del 60% de los pacientes lo presenta) en comparación con pacientes caucásicos. Otros genes como MIC-A y MIC-B que también son polimórficos al igual que el TNF participan en el mecanismo de la enfermedad, debido a que se codifican cerca del gen del HLA-B y por lo tanto se heredan en bloque (desequilibrio de ligamiento) con la variante HLA-B51.

Detonadores Infecciosos

Se han postulado diversos microorganismos como posibles detonadores de la enfermedad, entre los que destacan el virus herpes simplex tipo 1 (HSV-1) y el Streptococcus Sanguis, siendo este último el más estudiado. La relación entre la infección por estreptococo y la enfermedad de Behcet se sugiere por la presencia de una alta incidencia de infecciones como caries dental y adenoiditis en las exacerbaciones de la enfermedad y en la mejoría de los síntomas al desaparecer la infección y con el uso de antibióticos. La teoría infecciosa más aceptada es la que propone que los antígenos microbianos muestran alta semejanza molecular con las proteínas humanas de choque térmico, lo que deriva en una respuesta inmune contra antígenos propios.

Mecanismos Inmunológicos

En la enfermedad de Behcet se han descrito anticuerpos anti células endoteliales (AECA) que producen reacciones autoinmunes contra antígenos del endotelio vascular con la consecuente activación celular que induce a su vez la producción de citocinas proinflamatorias. Se sugiere también que los AECAS inducen procesos inflamatorios dependientes del complemento y/o toxicidad celular dependiente de anticuerpos.

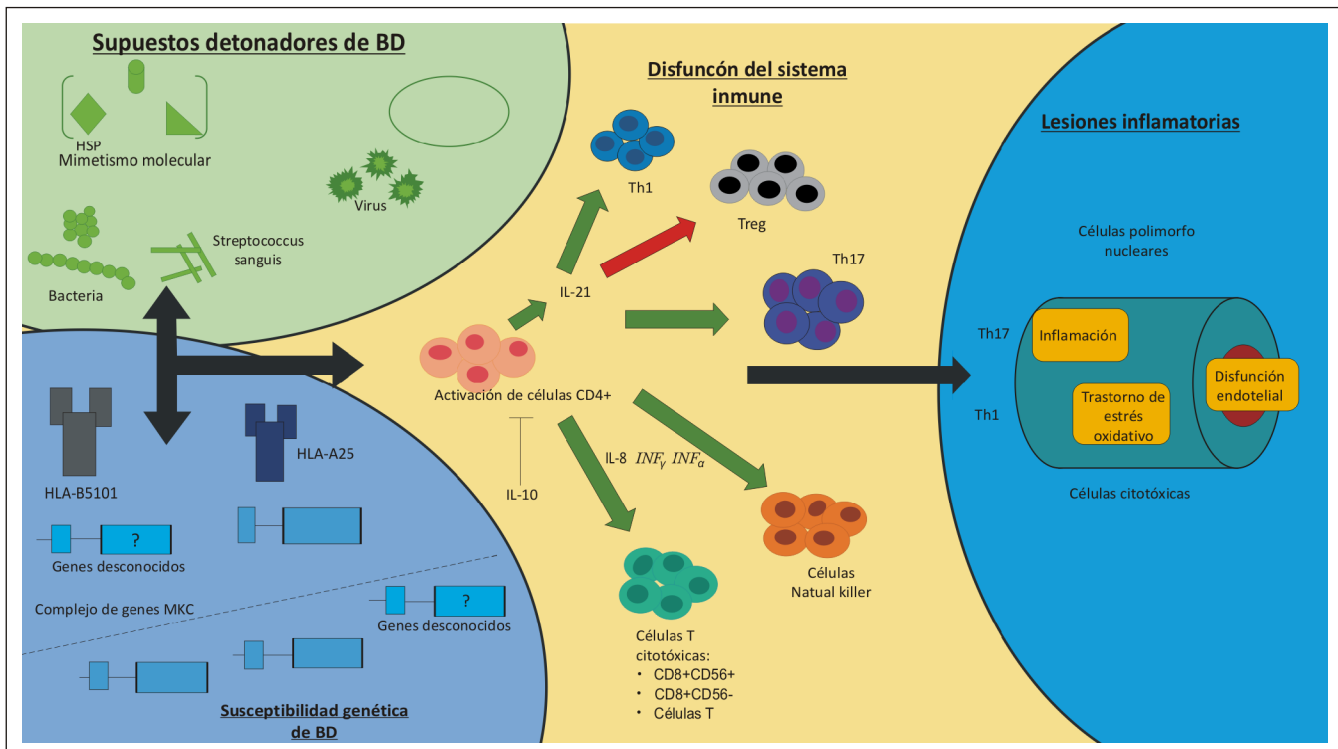
Recientemente se añadió a la fisiopatogenia la activación de los linfocitos T que se ubican en el tejido linfóide de las mucosas (Linfocitos T $\gamma\delta$); se considera que estas células son parte de la primera línea de defensa del sistema inmune y se ha descrito una alta prevalencia de éstas en las lesiones producidas por la enfermedad, sugiriendo su importancia en el desarrollo y permanencia de las úlceras. En pacientes con Enfermedad de Behcet también existe en sangre periférica incremento de linfocitos Th17 (muy inflamatorios) conjuntamente con disminución de células T reguladoras (Treg); la expansión de estas subpoblaciones durante el proceso inflamatorio (local y sistémico) está modulada por la interleuquina 21 (IL-21) proveniente de linfocitos T CD4+.

La síntesis de estos mecanismos se muestra en el esquema adjunto.

Aspectos Clínicos

Aún cuando la enfermedad de Behcet fue descrita como una enfermedad cutánea, las formas graves son de naturaleza neurológica y vascular, por lo que conviene detectarla

Esquema



tempranamente y tratarla enérgicamente para así evitar tanto la discapacidad (ceguera) como la muerte por infartos o por ruptura de aneurismas. Los signos distintivos se describen a continuación:

Mucocutáneos.- Ocurren en el 98% de los casos y se caracterizan por úlceras orales tanto de la mucosa bucal como de la faringe y los labios, además se presentan úlceras genitales en el 65% de los casos, las que obligan al diagnóstico diferencial con infecciones transmitidas sexualmente; con menor frecuencia ocurren el eritema nodoso, pseudofoliculitis, lesiones papulopustulares y nódulos acneiformes.

Oculares.- Ocurren en el 70% de los casos e incluyen retinitis cuyo diagnóstico debe sustentarse con fluorangiografía, inflamación de la cámara anterior del ojo (uveítis), catarata y glaucoma; la ceguera puede ocurrir en el 25% de los casos.

Vasculares.- Estos se caracterizan por trombosis venosa (30%), trombosis arterial (5%) y en menor frecuencia aneurismas, infarto y muerte súbita.

Neurológicos.- Se presentan en 40% de los casos y se caracterizan por mononeuritis, parálisis de nervios craneanos, cefalea, meningitis, hemiplejía e incluso trastornos conductuales y depresión.

Gastrointestinales.- Se presentan en 30% de los casos y van desde dolor abdominal hasta diarrea o sangrado de tubo digestivo, por lo que los estudios endoscópico e histopatológico son fundamentales para distinguirlo de la

enfermedad de Crohn, particularmente cuando afecta la región ileocecal que puede llegar incluso a la perforación intestinal; también se afecta el colon ascendente y rara vez el esófago.

Afectación del Oído.- Cuando ocurre se presenta en forma de pérdida paulatina de la audición acompañada de dificultad para mantener el equilibrio.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y no en hallazgos microscópicos o de laboratorio. Se requiere la presencia de dos signos mayores tales como úlceras orales tipo aftas o del tracto genital, y participación ocular que obliga al diagnóstico diferencial con uveítis autoinmunes, y cuando ocurre trombosis requiere diferenciarse de la trombofilia característica del síndrome de antifosfolípido.

El diagnóstico puede apoyarse con la determinación de los antígenos HLA tanto de clase I (HLA-A, HLA-B y HLA-C) como de clase II (HLA-DR y HLA-DQ) ya que en pacientes mexicanos se ha detectado que además del HLA-B51 se asocian el HLA-B56 y HLA-B44; la determinación de los alelos de los genes clase II también ayuda al diagnóstico diferencial con otras enfermedades autoinmunes.

Es útil la determinación de reactantes de fase aguda y de los factores del complemento así como la determinación de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo y anticélulas endoteliales, particularmente para el diagnóstico diferencial con otras vasculitis.

Pronóstico

Son comunes las remisiones y exacerbaciones así como la resistencia terapéutica. La mortalidad por vasculitis de grandes vasos, trombosis o ruptura de aneurismas ocurre en el 3% de los casos.

Tratamiento

Incluye esteroides tópicos en las lesiones mucocutáneas, acompañados de esteroides sistémicos (prednisolona oral 1 mg/kg/día), o de azatioprina (2.5 mg/kg/día). Al controlar los síntomas, puede disminuirse paulatinamente la dosis de esteroide, cuidando en todo momento la aparición de exacerbaciones.

Es necesario tratar el cuadro grave con inmunosupresores que incluyan bolos de metilprednisolona (1 gramo/día por 3 días) o de ciclofosfamida (1 gramo por metro cuadrado cada mes); una vez controlado el cuadro agudo debe

acompañarse de terapia de mantenimiento con ciclofosfamida 2mg/kg/día o metotrexate 7.5 mg a la semana.

Existe además el uso de agentes biológicos en combinación con azatioprina, particularmente los anticuerpos monoclonales contra el factor de necrosis tumoral; entre ellos, es útil el etanercept (50 mg subcutáneos a la semana) para lesiones mucocutáneas y articulares. El adalimumab (40 mg subcutáneos) cada dos semanas para uveítis, trombosis, afectación del tracto digestivo y del sistema nervioso central.

En conclusión, la enfermedad de Behcet es un padecimiento inflamatorio de presentación diferenciada según la ancestría étnica del paciente por lo que requiere considerar factores epidemiológicos y de susceptibilidad genética, teniendo presente la extraordinaria heterogeneidad clínica.



El abordaje psicosomático de la enfermedad (una reflexión para el médico)

La medicina psicosomática no es nueva realmente, data desde hace muchos siglos atrás. Ya en la época de los griegos se reconocía que la mente de un paciente puede influir en el curso de una enfermedad.

El término psicosomático fue introducido por Johann Heinroth en 1818 y Félix Deutsch acuñó el término de medicina psicosomática en 1922.

La corriente actual de la medicina psicosomática estudia y trata a los pacientes con enfermedades psiquiátricas, médicas o físicas conjuntamente con trastornos somatoformes y funcionales.

Muchos estudios han demostrado una relación estrecha entre los síntomas mentales de un estado emocional angustiante y los síntomas somáticos del organismo. La presencia de emociones negativas como ansiedad, hostilidad, sentimientos de culpa, depresión, etc., han sido denominados como afectividad negativa o neuroticismo. Los individuos que la sufren, también suelen presentar niveles altos de sintomatología somática. Se ha postulado que una afectividad negativa, está relacionada con una mayor introspección y autoconciencia, ambos implicados en la manifestación de un mayor número de síntomas somáticos.

La medicina psicosomática involucra a muchas especialidades, así como a la medicina de primer contacto también llamada de atención primaria, que hace un especial énfasis en las variables psicosociales de las diferentes

enfermedades en el contexto de la medicina.

Es importante para el médico abordar, no solamente las cuestiones físicas de la enfermedad, sino también conocer aspectos psicosociales, como adversidades en la infancia, presencia de estrés crónico, estilo de vida, alteraciones afectivas, personalidad, dinámica familiar, etc.

El peso de los factores psicosociales pueden variar de un individuo a otro con una misma enfermedad, lo cual habla a favor de una heterogeneidad de las diferentes enfermedades.

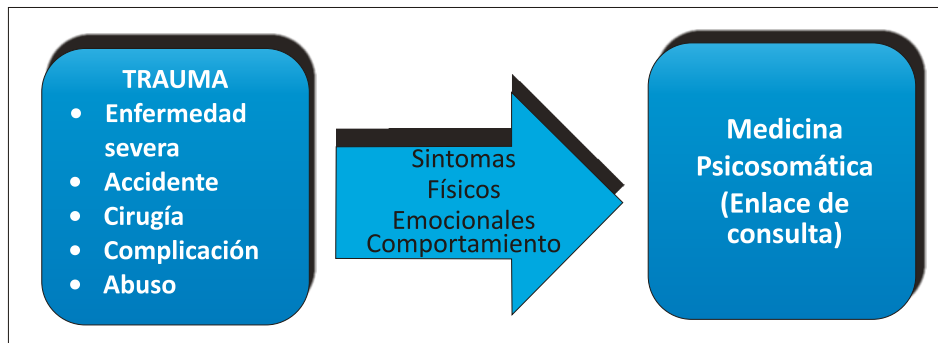
El término “psicosomático” es muy amplio dentro de la medicina actual, la vulnerabilidad de enfermarse de cada individuo tiene, indudablemente múltiples factores emocionales y también se vincula con las diferentes respuestas estructurales de la personalidad del individuo. Los llamados trastornos psicosomáticos con manifestaciones psíquicas y físicas, deben ser considerados como un todo de la enfermedad misma. Siempre hablamos que existen no sólo enfermedades sino enfermos, porque cada sujeto percibe su “enfermedad” en forma diferente, dependiendo muchas veces del momento que está viviendo, aunado a las necesidades y temores propios del ser humano. La medicina Psicosomática no niega la presencia de factores orgánicos de la enfermedad misma, su evaluación muchas veces es limitada o inadecuada en los escenarios clínicos de la consulta diaria.

Las evidencias de la investigación, muestran la importancia

de la medicina psicosomática como un marco de referencia interdisciplinaria para la evolución de factores psicosociales, que afectan la vulnerabilidad individual, curso y desenlace, de cualquier tipo de enfermedad. Por lo mismo, la integración de terapias psicológicas en muchos casos juegan un papel importante en la prevención, tratamiento y rehabilitación de enfermedades médicas.

Cabe mencionar, que hoy en día hay múltiples cursos de Formación Médica, con un enfoque psicosomático como:

- Psicooncología
- Psiconefrología
- Psicoinmunología
- Psicodermatología
- Psiconeuroendocrinología
- Entre otros



Bourgeois J. And Giroux C. (2017). Psychosomatic Medicine/Consultation-Liaison Psychiatry in Late Life El rol holístico del especialista en medicina psicosomática. Geriatric Psychiatry, pp 561-575

EVALUACIÓN DE FACTORES PSICOSOCIALES DE VULNERABILIDAD INDIVIDUAL

No hay duda, de que estamos en la posibilidad de mejorar la atención médica de nuestros pacientes, al poner mayor énfasis a los aspectos psicológicos del cuidado médico. Existen un sinnúmero de factores implicados en la modulación individual para la vulnerabilidad de las diferentes enfermedades. Por ejemplo, sabemos que hábitos sanos y bienestar psicológico promueven la salud, simplemente reduciendo la presencia de una enfermedad.

EVENTOS TEMPRANOS DE LA VIDA

Factores adversos en la niñez, pueden ser factores importantes en la génesis de algunos síntomas de ciertas enfermedades o trastornos.

Por ejemplo, una separación prematura de la madre, induce repentinamente a una modificación constante de la patofisiología así como al incremento de la activación del eje hipotalámico-pituitaria-adrenal, que hace que una persona sea más vulnerable al estrés en su vida diaria. Este hecho, se asocia frecuentemente con enfermedades médicas como colon irritable, dolor crónico entre otros.

EVENTOS RECIENTES DE LA VIDA

Es muy conocido, que ciertos acontecimientos y situaciones significativas de la vida personal de un individuo, repercuten en la alteración de su salud, como enfermedades cardiovasculares, respiratorias, endócrinas, gastrointestinales, autoinmunes, de la piel y neuroplásticas.

ESTRÉS AGUDO Y CRÓNICO:

Se ha considerado, que el estrés agudo es mucho menos perjudicial que el crónico.

McEwen and Stellar (Stress and the individual.

Mechanisms leading to disease), mencionan la interrelación entre el estrés y el proceso de enfermedad, basado en el concepto de “alostasis”; que es la habilidad de un organismo de alcanzar una estabilidad mediante el cambio.

El fisiólogo Hans Selye, tomó esta idea para proponer que la respuesta corporal a ciertos estímulos externos o factores estresantes podían causar ciertas enfermedades.

Muchas veces el estrés crónico, suele ser agotador cuando la persona no es capaz de lidiar con la fuente que lo ocasiona y termina con variadas condiciones médicas de difícil manejo.

ACTITUDES SALUDABLES Y CONDUCTA

Los estilos de vida no saludables son un factor de riesgo mayor para enfermarse, como diabetes, obesidad y enfermedades cardiovasculares. Es uno de los principios básicos del concepto de prevención.

Uno de los ejemplos más recientes, es la recomendación de la Academia Americana de Pediatría, que pone un especial énfasis en el combate de la obesidad, tanto en la infancia como en la edad adulta.

SOPORTE SOCIAL

Recientemente el área de neurociencia social, pone especial énfasis en el efecto del ambiente social sobre el cerebro y la regulación fisiológica del organismo.

BIENESTAR PSICOLÓGICO

Una salud positiva, es considerada frecuentemente como una ausencia de enfermedad, tomando en consideración que la Organización Mundial de la Salud, define la salud como un “estado de completo de bienestar físico y mental” y no sólo la ausencia de enfermedad.

Numerosos estudios sugieren, que un estado de bienestar juega una función de amortiguación, en lidiar con el estrés y la tensión, teniendo un impacto favorable en el curso de una enfermedad.

FACTORES DE PERSONALIDAD

Es conocido que la personalidad de un paciente, puede afectar la vulnerabilidad de ciertos padecimientos de origen psicosomático. Es importante que el médico valore cómo percibe el paciente su enfermedad, de acuerdo con sus expectativas y emociones.

ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

La depresión y los trastornos de ansiedad, están fuertemente vinculados a las enfermedades médicas. Frecuentemente, el reconocimiento de la comorbilidad de un padecimiento físico y mental como la diabetes y depresión, influyen en el buen curso del tratamiento, así como la adherencia al mismo.

La relación entre trastornos de ansiedad y enfermedades comórbidas, tiene de igual manera implicaciones clínicas importantes.

Sabemos también, que los padecimientos psiquiátricos se asocian a una mayor incidencia de infartos de miocardio y como consecuencia a mayor mortalidad.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

La exploración psicosomática de un enfermo, presenta un sinnúmero de implicaciones en el manejo de las enfermedades, por las cuales es consultado a un médico general o especialista.

Hay cada vez mayor evidencia en que la presencia de variables psicológicas y psiquiátricas como un ánimo depresivo, en el enfermo con algún padecimiento físico, está asociado con un peor pronóstico y merece una consideración específica para un acertado diagnóstico y una buena adherencia terapéutica.

La modificación del estilo de vida, muestra una clara evidencia en cuanto a la progresión de la enfermedad tanto aguda como crónica. Está particularmente demostrado, que en las enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 las modificaciones en el estilo de vida, pueden ser vitalmente beneficiosas.

El tratar las variables psicológicas conjuntamente a una enfermedad física, ha demostrado ser efectivo en conductas dañinas para la salud.

Una premisa de la medicina psicosomática, es considerar al paciente como parte en el manejo de su enfermedad conjuntamente con su médico.

La necesidad de incluir la funcionalidad en la vida diaria, productividad, rendimiento de los roles sociales, capacidad intelectual, estabilidad emocional y bienestar, han emergido como parte crucial en la investigación clínica y cuidado del paciente.

Por último, sólo se hace hincapié que la intervención psicosomática, es una respuesta a las necesidades emergentes del sistema médico establecido y que es de vital importancia en el proceso curativo.

CONCLUSIONES

- El manejo adecuado del estrés, ayuda a mantener el óptimo funcionamiento de la actividad del sistema inmune y un adecuado balance de nuestra salud.
- Se ha revisado brevemente, cómo el cerebro regula al sistema inmunológico y hormonal y cómo el estrés puede inducir cambios internos en el organismo por la conexión mente-cerebro-cuerpo.
- Si deseamos curar a nuestros enfermos y promover la salud, es necesario conocer tanto los mecanismos moleculares que originan ciertas enfermedades físicas en individuos con determinado esquema genético, como los factores psicológicos y sociales.
- Igualmente, para el pensamiento psicodinámico, el médico debe investigar cómo el consciente y el inconsciente influyen en las emociones, las que a su vez tienen una repercusión en el proceso de salud y enfermedad.
- La medicina psicosomática moderna debe avocarse a las repercusiones de las emociones sobre la función y la estructura corporal.
- La nueva teoría psicosomática, no solo se enfoca a la resonancia estresante en el proceso de enfermedad, sino también a los estudios actuales de los genes con los que nacemos y su relación con el ambiente en el que nos desarrollamos, convivimos y nos interrelacionamos, lo que da lugar tanto a sentimientos, vivencias como a enfermedades.



Mesa Directiva 2017 - 2018

Dr. Armando Mansilla Olivares
Presidente

Dra. Teresita Corona Vázquez
Vicepresidenta

Dr. Fabio Salamanca Gómez
Secretario General

Dra. Rosalinda Guevara Guzmán
Tesorera

Dr. Gabriel Manjarrez Gutiérrez
Secretario Adjunto

Editor

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

Asistente Editorial
Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2018
Vol. XXVII
No. 4