

Volumen VII
Número 2
Septiembre
2017



Psicosocial causes of gastroduodenal ulcer

Abstract: *In this bibliographic revision I tried to bring together some of the key issues in the etiology of the gastrointestinal ulcer, trying at all times to make clear that it is not an exclusively biological and infectious disease.*

That is why the biological and infectious causes of the pathology are explained, followed by the correlation of biopsicosocial stress in the appearance of gastroduodenal ulcer.

Finally, I explained the psychoanalytical theories that, although nowadays might not have much scientific value, they still are really important for comprehension and formulation of hypotheses about the etiology of the pathology.

Keywords: *ulcer, infectious disease, stress, pathology*

Causas psicosociales de la úlcera gastroduodenal

Ana María Rodríguez Slocker

Experto en Medicina Psicosomática y Psicología de la Salud por la Sociedad por la Española de Medicina Psicosomática y Psicoterapia

Resumen: En esta revisión bibliográfica he tratado de reunir varios puntos clave en la etiología de la úlcera gastrointestinal, tratando en todo momento de explicar que no se trata de una enfermedad exclusivamente biológica e infecciosa.

Para ello, se exponen las causas biológicas e infecciosas de la patología, seguidas de la correlación del estrés biopsicosocial en la aparición de la úlcera gastroduodenal, basándome en estudios que muestran la influencia del estrés sobre la enfermedad.

Por último, se exponen las teorías psicoanalíticas que, actualmente presentan menos valor científico, pero siguen siendo de gran importancia para la comprensión e hipotetización sobre la etiología de la patología.

Palabras clave: *úlcera, enfermedad, estrés, teorías psicoanalíticas*

INTRODUCCIÓN

Jugo gástrico y sus componentes

La comprensión de la secreción y función del jugo gástrico va a ser fundamental para el entendimiento de la patogenia de la ulcera péptica. Aun que es primordial la infección del H.pylori en la etiología de la ulcera, se debe tener presente que el ácido clorhídrico y la pepsina contribuirán a la lesión tisular, por eso he querido hacer una pequeña síntesis sobre el jugo gástrico, la estimulación e inhibición del mismo y la defensa de la mucosa, ya que la ulcera péptica no es más que un daño que ocurre en las paredes de estomago o duodeno debido a un desequilibrio entre los componentes agresivos y los de defensa del estomago y duodeno.

El jugo gástrico está compuesto por agua, sales (NaCl y NaHCO), ácido clorhídrico, pepsina y factor intrínseco de Castle. Existen principalmente dos tipos de glándulas en el estómago:

Glándulas oxínticas: Se encuentra en cuerpo y fundus del estómago, en ellas existen cuatro tipos de células; Células mucosas que secretan moco, células principales que secretan pepsinógeno, células parietales que secretan HCl y factor intrínseco, y células endocrinas.

El pepsinógeno liberado por las células principales se transforma en pepsina gracias al pH ácido que genera el HCl.

Glándulas pilóricas: se encuentran en antro y píloro. Secretan principalmente moco y sobre todo gastrina.

Regulación de la secreción de jugo gástrico

Estimulación

Gastrina: Es el más potente estimulante de la secreción ácida gástrica. Su secreción está íntimamente relacionada con la estimulación vagal, que producirá una activación de las células G de las glándulas pilóricas y antrales secretando así la gastrina. Esta secreción es activada por situaciones de hipoclorhidria e inhibida por la somatostatina.

Histamina: Es producida por mastocitos y por células endocrinas de glándulas oxínticas, se

une a los receptores H₂ de las células parietales produciendo un aumento de la secreción de HCl. La gastrina estimula la liberación de histamina por las células endocrinas.

La secreción fisiológica de ácido se clasifica en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal. En la fase cefálica la secreción ácida viene estimulada por estímulos visuales, olfativos y con la degustación que producen una estimulación vagal. La fase gástrica la liberación de ácido viene estimulada por vía del vago gracias a la estimulación mecánica. Por otro lado, también se produce secreción ácida debido a la estimulación química que produce secreción de gastrina. En la fase intestinal, la liberación de ácido viene mediada por estímulos hormonales que se liberan al llegar los alimentos al duodeno. La secreción de ácido basal va a depender sobre todo de estímulos vagales, produciéndose un máximo de la secreción a las 00:00 am.

Inhibición

pH gástrico duodenal: Al disminuir el pH gástrico o duodenal, se reduce la liberación de gastrina. La somatostatina liberada por las células D, inhibe la liberación de gastrina, actúa también sobre los receptores de la célula parietal produciendo una disminución de la liberación de ácido. La secretina es liberada por las células S de la mucosa del intestino, en respuesta de la disminución de pH y produce una inhibición de la secreción de ácido. Las prostaglandinas inhiben la secreción de histamina mediante receptores en la célula parietal.

Grasas: Su presencia en el duodeno disminuye la secreción ácida gástrica.

Otros: La hiperglucemia y la hiperosmolaridad en el duodeno inhiben la secreción gástrica por mecanismos desconocidos. Péptidos intestinales inhibidores de la secreción ácida gástrica son el VIP, enteroglucagón, neurotensina, péptido YY y urogastrona.

Defensa de la mucosa gástrica

Existen varios mecanismos de defensa, aunque los explicaré por separado, es importante nombrar que todos constituyen un sistema de

protección en constante interacción.

Barrera de moco y bicarbonato: No se trata de una barrera física, es una barrera funcional, hace que los hidrogeniones pasen de manera lenta a través de la mucosa, lo que permite la neutralización de los mismos por bicarbonato. Los AINE, los alfa-adrenérgicos y el etanol inhiben la secreción de bicarbonato.

Barrera mucosa gástrica: Existe un epitelio natural gástrico cuyas uniones intercelulares son resistentes a la retrodifusión de hidrogeniones. Es de mencionar la excelente capacidad de reparación de la mucosa frente a las agresiones, con procesos de restitución rápida. Los salicilatos, ácidos biliares y el etanol alteran esta barrera.

El flujo sanguíneo: aporta la energía necesaria y facilita la eliminación de los hidrogeniones que han pasado a través de la mucosa dañada. Su reducción se asocia a gastritis aguda, un ejemplo de ello es en enfermedades graves con repercusión hemodinámica se produce daño de la mucosa por disminución del flujo sanguíneo (como en las úlceras de Curling, en los quemados).

Prostaglandinas: sobre todo E2, que protegen la mucosa gástrica con diferentes mecanismos: estimulan la secreción de moco y bicarbonato, favorecen el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y promueven la renovación de las células en respuesta a daño de la mucosa. Es inhibida con el consumo de Aines lo cual suelen producir lesiones de la mucosa gástrica

Introducción a la úlcera péptica

El termino úlcera péptica, hace referencia a la patología ulcerativa que se produce en el tracto gastrointestinal que afecta principalmente al estomago y la región proximal de duodeno. En lo que acontece a la etiopatogenia, no hay conclusiones efímeras sobre su etiología, pero se acepta que se trata de un desequilibrio entre los factores agresores y defensores de la mucosa gástrica, donde el Pylori presenta un papel esencial como agente causal, produciéndose así, una solución de continuidad de la capa mucosa que en caso de la úlcera, y a diferencia de las erosiones gástrica, afecta a la capa submucosa e incluso la capa muscular.

Existe el termino, úlcera refractaria, este hace referencia a las úlceras duodenales que no han cicatrizado en 8 semanas o a las gástricas que no lo han hecho en 12 semanas pese a tratamiento médico correcto. Corresponden solo a un 5- 10% de las úlceras pépticas, y están en franco descenso. Existen una serie de factores que van a contribuir a la refractariedad de la úlcera, algunos de ellos son consumo continuado de AINE, consumo de tabaco, estados de hipersecreción gástrica.

CAUSAS BIOLÓGICAS DE LA ÚLCERA DUODENAL

Tiene una prevalencia aproximada del 10% de la población. La historia natural de la enfermedad es la cicatrización espontanea con posterior recurrencia, recidivando en un 80-90% de los casos, aunque con la perspectiva terapéutica actual se está consiguiendo que sea una enfermedad de un solo brote. Esta úlcera se encuentra en el 95% de los casos en la primera porción de duodeno. Son pequeñas y no suelen superar a 1 cm de diámetro.

En cuanto a la etiopatogenia, se cree como factor más importante la asociación de la infección por *H. pylori*, puesto que en el 95% de los pacientes puede demostrarse su presencia en las biopsias. La infección por *H. pylori* tiene una prevalencia de 50% de la en la población en países desarrollados de los cuales solo un 10% desarrollará úlcera péptica, por tanto, esto nos hace pensar que la infección por *H. pylori* puede estar, sin duda, íntimamente relacionada, pero que existen imprescindiblemente para el desarrollo de la patología otros factores coadyuvantes cuando no causales. En segundo lugar, en cuanto a la etiología más frecuente en la úlcera, se encuentra el consumo de AINE, sin embargo, existen otros factores asociados a esta patología.

La gastrina basal, en estos pacientes es normal, pero presenta mayor secreción en respuesta a los alimentos, estos pacientes secretarán mas ácido en respuesta a la gastrina y además vaciarán más rápidamente el contenido del estomago. Estos hechos no pueden atribuirse a la infección por *H. pylori*.

Factores genéticos, entre un 20 y 50% de los

enfermos con ulcera duodenal tienen una historia familiar de esta enfermedad. No se ha encontrado ninguna asociación genética de peso y solo existen teorías al respecto de la transmisión familiar, basadas en el contagio del *H. pylori* o transmisión de HLA B5.

Factores de riesgo:

- Tabaco, el consumo de tabaco aumenta la incidencia de la ulcera duodenal, empeora la cicatrización de las úlceras, favorece la recurrencia e incrementa el riesgo de complicaciones y la necesidad de cirugía. El tabaco actúa sobre la fisiología natural, aumentando la velocidad de vaciamiento gástrico, disminuyendo la secreción pancreática de bicarbonato y alterando el flujo sanguíneo y la disminución de la síntesis de prostaglandinas. El mecanismo por el cual el tabaco daña la mucosa gástrica es debido al efecto que produce la nicotina de vasoconstricción de los vasos a nivel gástrico, disminuyendo así el flujo sanguíneo, uno de los protectores de la mucosa gástrica para la acidez.

- Alcohol, resulta dañino para la mucosa gástrica debido a su efecto gastrolesivo, lo cual lo convierte en un factor de riesgo para la ulcera.

- Dieta, existen alimentos que contribuyen a una lesión gástrica superficial, por aumentar la secreción ácida, estos alimentos consumidos en exceso constituirían un factor de riesgo, cítricos, salsas (especialmente el tomate), alimentos muy grasos, bebidas carbonatadas, bebidas excitantes (te, café, refrescos), alimentos precocinados, chocolate, carnes rojas, y el consumo de alimentos crudos.

- Glucocorticoides y el ácido acetil salicílico, son fármacos gastrolesivos considerados en un consumo crónico con factor de riesgo para la ulcera. También los antiinflamatorios no esteroideos, de los que hablaré posteriormente.

- Estrés, es siempre uno de los factores de riesgo nombrado en la ulcera gastroduodenal, se hace mención siempre a que los acontecimientos emocionalmente

estresantes pueden ser potencialmente lesivos para la mucosa gástrica, tema del que hablaré extensamente durante el trabajo.

Estos factores de riesgo anteriormente citados son de igual relevancia en la ulcera péptica como en la ulcera gástrica.

CAUSAS BIOLÓGICAS DE ULCERA GÁSTRICA

La etiopatogenia de la ulcera gástrica presenta pocas diferencias con respecto a la ulcera duodenal, se piensa que en estas la causa más importante se basa en una alteración de los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica. En estos casos la secreción ácida es normal o a veces incluso esta disminuida, y el nivel de gastrinemia también será normal o quizás elevado de manera proporcional al grado de acidez gástrica.

Suelen ser úlceras más grandes y profundas que las duodenales. El *H. pylori* se encuentra como principal agente causal, estando presente en el 60-80% de los pacientes con ulcera gástrica. Los AINE se encuentran en segundo lugar como causa, producen más úlceras gástricas que duodenales y lo hacen sobre todo en pacientes mayores de 65 años, los cuales además toman también esteroides. Únicamente se presentan solo un 10% de úlceras gástricas idiopáticas, no asociadas ni a AINE, ni a infección por *H. pylori*.

ULCERA ASOCIADA A ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Es importante mencionar el consumo de AINE y su importante relevancia en la aparición de ulcera péptica, ya que es clara la evidencia de este efecto secundario en los pacientes consumidores de AINE.

Sin profundizar mucho en los mecanismos de acción me gustaría aclarar la función básica de estos fármacos. Los AINE actúan principalmente inhibiendo la ciclooxigenasa (COX), es una de las enzimas imprescindibles en la síntesis de prostaglandinas, las cuales serán grandes mediadoras en los procesos inflamatorios. Al inhibir la COX, inhibimos la síntesis de prostaglandinas, pero al no hacerlo de manera selectiva, esta inhibición supondrá

disminución de las prostaglandinas que protegen la mucosa gástrica, haciendo más débil al daño de los jugos gástricos secretados de manera fisiológica. Además, también serán tóxicos para la mucosa de manera directa por su carácter de ácido débil.

Existe recientemente un tipo de antiinflamatorios, que son inhibidores selectivos de la COX-2, es decir de la COX que sintetiza exclusivamente las prostaglandinas inflamatorias, que en teoría tendría la ventaja de no ser gastrolesiva, son los llamados coxib, de los cuales algunos han sido retirados por sus efectos cardiovasculares, otros sin embargo siguen en comercialización estando contraindicados en pacientes con riesgo cardiovascular.

Me gustaría exponer como opinión personal en mi experiencia clínica mi perspectiva frente a los coxib, porque pese a su comercialización segura, me encuentro en desacuerdo en cuanto a su acción selectiva COX 2 y por tanto su beneficio frente a los AINE como fármacos no gastrolesivos, ya que se utilizan como tal, sin embargo, son objetivables las manifestaciones gástricas además del riesgo cardiovascular ya conocido. El problema radica en que a diferencia de los AINE que se pautan conociendo su efecto nocivo sobre la mucosa del estómago, los coxib son administrados sin este conocimiento no del todo manifiesto en los estudios científicos. Quisiera llamar la atención a este hecho y favorecer la reflexión del lector sobre estos datos personales.

Después de este pequeño repaso sobre las bases biológicas de la úlcera péptica, me dispongo a exponer el contenido esencial de la revisión. Espero que haya sido de utilidad para la ubicación de la patología a nivel médico, ya que, a pesar de la gran influencia emocional en las enfermedades, nunca hemos de pasar por alto la afectación física de las mismas.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL ESTRÉS

Hoy en día se conocen bien muchas de las afectaciones que sufre el SNC debido a las situaciones de estrés a las que es sometida el organismo. Se trata de respuestas fisiológicas que se desencadenan en nuestro Sistema

nervioso a raíz de estresores, que servirán para la mejor adaptación al medio y la supervivencia.

Para comprender las respuestas fisiológicas que se desencadenan en el cuerpo humano debido al estrés, debemos conocer cuál es la función del estrés en nuestro cuerpo, y es la homeostasis.

El término homeostasis hace referencia a los mecanismos que utiliza el organismo para encontrarse en equilibrio, es decir para mantener las constantes vitales en los límites compatibles con la vida y la supervivencia, (como son por ejemplo la tensión arterial, el latido cardíaco, la glucemia, la temperatura...), en situaciones de interacción crítica con el ambiente, traumatismos, hemorragias, infecciones... Podríamos hablar de infinitos eventos estresantes o estresores pero para especificar sobre el tema, hablaremos de dos grupos de agentes estresores: Los agentes físicos y los emocionales.

Los estresores físicos van a afectar directamente sobre el organismo, alterando así el funcionamiento fisiológico del cuerpo de manera directa. Los estresores emocionales no causan daño directo en la homeostasis del cuerpo, aunque existen posibilidades de que ello ocurra, un buen ejemplo de estímulo emocional en la naturaleza es avistar un peligro, por ejemplo, un león delante de nosotros, ello será un estresor que activará todo el sistema de alarma a partir de nuestro sistema nervioso simpático, para llevar a cabo la huida, además esta respuesta será proporcional en función de la previsión del tiempo necesario de huida. Independientemente del tiempo, lo que sí que ocurrirá será una activación fisiológica en respuesta al estrés antes de que se haya roto el equilibrio homeostático del organismo.

Para hablar de los mecanismos fisiológicos que desencadena el estrés, hemos de recurrir a los estudios de referencia sobre la materia que fueron descritos por los investigadores W. Cannon y H. Selye, en la primera mitad del siglo XX, que hablan de la liberación de catecolaminas y glucocorticoides a la circulación. Cuando un organismo se encuentra frente a una situación de estrés, se

activa el sistema nervioso simpático que por medio de las terminaciones nerviosas activará la medula suprarrenal que producirá una liberación de catecolaminas a la circulación general. Además, la activación del sistema simpático activará los diferentes órganos que son inervados a través de la medula espinal por medio de los ganglios preganglionares y los postganglionares, produciendo una respuesta simpática en los órganos. Esta respuesta de activación que llevará a una hiperfunción orgánica, viene mediada por la noradrenalina.

El sistema nervioso simpático se activará ante situaciones de estrés y lo hará por medio de señales nerviosas procedentes de centros superiores del SNC (sistema límbico, hipotálamo y tronco del encéfalo). También frente al estrés, aunque predomina la función del sistema nervioso simpático, pueden verse activadas ramas del sistema nervioso parasimpático.

La activación del sistema nervioso simpático va a tener una serie de respuestas fisiológicas tales como, aumento de glucosa en la circulación debido a una activación de la glucogenolisis en el hígado (degradación del glucógeno en glucosa) y también debido al lipolisis (degradación de los ácidos grasos en glucosa). Aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas. A nivel del sistema cardiovascular la liberación de catecolaminas producirá un aumento de la frecuencia cardíaca e intensidad de contracción del corazón (aumentando el gasto cardíaco) y a nivel de los vasos una vasoconstricción produciendo un aumento de la tensión arterial diastólica y sistólica.

También se producirá vasoconstricción a nivel de algunos órganos para asegurar el riego sanguíneo de órganos más importantes, cabe destacar que los músculos aumentarán el riego en señal de preparación para la huida. Este mecanismo de activación del sistema nervioso simpático ocurre en una primera fase frente al estrés, se caracteriza por durar poco en el tiempo. Si el estrés perdura en el tiempo, el organismo desencadena una segunda fase para la adaptación al aumento de demanda de la situación estresante. Esta segunda fase es caracterizada por la secreción de glucocorticoides. La producción de

glucocorticoides es generada en la corteza de la glándula suprarrenal y viene regulada por el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HFA). Se pueden ver aumentados los glucocorticoides en los primeros 5 minutos de exposición a un estrés. En el núcleo paraventricular del hipotálamo existen unos axones que activarán la hipófisis anterior para la secreción de ACTH, hormona que controla la secreción de corticoides a nivel suprarrenal, de tal manera que cuando esta aumente, aumentará la secreción de corticoides.

Cuando el organismo detecta niveles altos de corticoides en sangre se produce un feedback negativo que frena el eje HFA, disminuyendo así la secreción de ACTH y de corticoides. Los efectos fisiológicos más importantes de los glucocorticoides en situaciones de estrés son la formación de glucosa a expensas de los aminoácidos (gluconeogénesis), potenciación de algunos efectos de las catecolaminas (vasoconstricción, movilización de grasas...), incremento de la resistencia periférica a la insulina, y muy importante los efectos antiinflamatorios e inmunosupresores (que mantenidos en el tiempo producirán una inmunodepresión).

En relación a lo anterior expuesto podemos concluir que la secreción de catecolaminas y de glucocorticoides tiene como función mantener niveles altos de glucosa en sangre y asegurar un mantenimiento de un gasto cardíaco y unas presiones arteriales adecuadas, todo esto con la finalidad de asegurar un aporte suficiente al SNC (metabolismo que depende casi exclusivamente de glucosa) y de reducir la utilización de glucosa por los tejidos periféricos. Es posible que los aumentos de la presión arterial junto con la secreción de algunas hormonas vayan a favorecer la retención de sodio que podría ser un mecanismo anticipado frente a hemorragias y heridas.

Cabe preguntarse el porqué de la función de los corticoides con efecto antiinflamatorio e inmunosupresor, ya que se supone que una situación de estrés puede ser potencialmente dañina con infecciones o heridas, y disminuir el sistema inmune iría en contra de la recuperación de dichos daños. Para explicar esto, Munck elaboró una teoría, en la cual

explica que la función antiinflamatoria e inmunosupresora tiene la función de mantener a raya los mecanismos inflamatorios para evitar así una excesiva activación. Munck se apoyó para la elaboración de esta hipótesis en estudios experimentales con ratas que presentaban una respuesta deficitaria de los glucocorticoides frente al estrés, trataba de inducir artritis reumatoide a estas ratas inyectando en las patas sustancias que causan inflamación y activación del eje HFA. Debido a la falta de glucocorticoides que frenasen la respuesta activadora de inflamación, estas ratas desarrollaban artritis reumatoide. Así con la teoría de Munck se explica la importancia de los glucocorticoides para detener las respuestas de defensa del organismo.

Por último existe una tercera fase en el proceso del estrés, esta sería la fase de agotamiento. Si la situación estresante se alarga demasiado en el tiempo, llega un punto en que las medidas adoptadas para la adaptación a las nuevas demandas se agotan. Los procesos antes mencionados son procesos dirigidos a mantener el organismo en una situación de alerta y alarma, y no permiten la correcta homeostasis ni función de algunos órganos periféricos. Entonces tras un largo periodo de estrés, el organismo cae en agotamiento, las suprarrenales no pueden secretar más cortisol ni los sistemas seguir el ritmo demandado, en este periodo lo común es enfermar a nivel físico o también a nivel psíquico o ambos.

Para la comprensión posterior del texto, es interesante comentar como afecta el estrés a la inmunosupresión del sistema inmune, posteriormente explicaré los diferentes mecanismos por los que se puede inducir la ulcera péptica tomando como punto en común la inmunosupresión del sistema inmune.

PERSPECTIVA BIO-PSICO-SOCIAL DE ULCERA PÉPTICA

Para hablar de la ulcera péptica en su perspectiva bio-psico-social primero tenemos que enmarcarnos en la posición actual de su etiología. Ya se han expuesto las diferentes etiologías y factores de riesgo de la ulcera péptica, actualmente la teoría más aceptada para la etiología de la ulcera péptica es la

infecciosa, en concreto por el *H. pylori*. Comenzaré en este apartado por mencionar los vacíos que deja la teoría infecciosa para posteriormente exponer la perspectiva e influencia bio-psico-social del individuo en la enfermedad por ulcera péptica.

Existen evidencias de que los trastornos gastrointestinales están directamente relacionados con los trastornos psicológicos. Si bien es cierto que desde la erradicación de la bacteria *H. pylori* la tasa de incidencia de la ulcera gastroduodenal ha bajado exponencialmente, tanto que actualmente no es una patología común cuando antes la presentaba un 10% de la población.

Por lo que a nivel médico se ha llegado a la conclusión de que la causa principal de la ulcera péptica es la infección por el *H. pylori*. Y es cierto que se ha hallado que cerca del 95% al 85% de las personas con ulcera están infectadas y que la erradicación de la bacteria es tremendamente efectiva. (Quan y Talley, 2002).

Por tanto, no pongo en duda la importancia de la etiología infecciosa, pero si su reduccionismo científico y es objeto de discusión que la teoría infecciosa no tenga en cuenta los demás factores que influyen directamente en esta patología tan compleja.

De acuerdo con la revisión de la literatura hay algunos aspectos que no son suficientemente explicados por la teoría infecciosa, a continuación, expondré algunos de ellos.

1. Más de la mitad de la población mundial está infectada por el *H. pylori* y tiene gastritis asociada, pero solo un número pequeño, en torno a un 10% de los infectados desarrolla ulcera péptica. Es cierto que existen unas cepas más virulentas que otras, pero, aun así, esto no explicaría los porcentajes anteriormente citados.

2. Existe un porcentaje importante de personas que tienen ulcera, pero no están infectados por el *H. pylori*, por tanto, se deduce que no es un agente causal. Además, existen países donde la tasa de infección por la bacteria es muy alta sin embargo la tasa de enfermedad ulcerosa es baja (Wachirawat et

al.,2003).

3. Existen algunos aspectos que no son explicados por la infección del H.pylori, tales como: a) La infección por la bacteria es similar en ambos sexos sin embargo la prevalencia de la ulcera es mayor en el sexo masculino; b) Se ha visto que la prevalencia de la bacteria aumenta con la edad, pero la enfermedad ulcerosa es de naturaleza limitada en el tiempo y más prevalente en edad adulta; c) La bacteria no explica porque es mayor la incidencia en ulcera duodenal que gástrica; d) La teoría infecciosa no aclara porque la enfermedad ulcerosa tiene mayor incidencia en algunas estaciones del año.

Resulta evidente que la bacteria tiene un rol etiológico fundamental en la ulcera péptica pero que por sí misma no explica la enfermedad. No se puede afirmar que la ulcera péptica sea exclusivamente una enfermedad infecciosa. Es necesario que consideremos la implicación de otros aspectos y establecer una posible relación con la infección.

Desde el punto de vista de la psicología y la psicosomática la tendencia antigua de la enfermedad ulcerosa era considerada como un problema derivado del estilo de vida y las alteraciones emocionales. Fue el método psicoanalítico por medio de la formulación de Alexander quien dio una nueva concepción a la etiología de la ulcera. Alexander, como explicaré más extendidamente en el siguiente punto, llegó a la conclusión de que la enfermedad ulcerosa venía generada por una serie de conflictos inconscientes de la infancia reprimidos, los cuales activan de una manera inconsciente los mecanismos activadores el sistema autónomo que provocarán una hipersecreción acida y así la ulcera. Esta teoría fue la más aceptada hasta hace dos décadas.

No está definida ninguna variable psicopatológica de la personalidad de los enfermos ulcerosos, pero presentan grandes niveles de ansiedad, depresión, alexitimia, neuroticismo e ira.

A pesar de la gran cantidad de estudios no existen evidencias de estudios que definan claramente la personalidad del enfermo ulceroso peor se ha considerado que se trata de

personalidades dependientes, a pesar de ello no se puede plantear que exista un tipo específico de personalidad ulcerosa.

Sin embargo, existe una sólida línea de investigación de como el estrés afecta directamente a la etiología de la ulcera péptica. Se ha podido constatar que las situaciones de guerra y los desastres naturales se asocian a un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad. Esto se observó en Londres tras el ataque aéreo de 1941 tras el cual aumentaron los casos de ulcera péptica de manera significativa. Después del terremoto de 1997 en Japón se documentó un aumento de ulcera de manera significativa. Existen numerosos estudios sobre catástrofes naturales y guerras que posteriormente aumentaron el número de incidencias en enfermedad ulcerosa.

Se puede concluir entonces que hay evidencias de que el estrés psicosocial influye sobre la etiología de la ulcera, pero no se trata del único factor implicado, ya que solo un mínimo de personas estradas presentan la enfermedad, por tanto se trata de cierta vulnerabilidad gastrointestinal que hace como diana en situaciones estresantes, influyendo así un gran número de variables hasta la aparición de la enfermedad, tales como la infección por el H. pylori, el sistema inmunitario, el estrés, etc...

Si analizamos la historia de las teorías de las etiologías de la ulcera, siempre se ha tendido a un reduccionismo en cuanto a sus causas. Durante varias décadas se consideró una enfermedad exclusivamente psicosomática, causada por factores psicodinámicos (Alexander, 1950).

Tras ellos se consideró que se trataba de una enfermedad de agregación familiar y transmisión genética, hasta tal punto que algunos científicos abandonaron la teoría psicosomática por completo para desarrollar la teoría biomédica y genética. Muchos científicos criticaron esta postura genética y apuntaron que el origen de la ulcera se hallaba en los estilos de vida, consumo de tabaco, alcohol, AINES, comidas grasientas e irritantes. Fue en los años 70 cuando el enfoque del estrés y la teoría de la psicofisiología cogió auge gracias a Selye y el grupo Holmes que desarrollaron una metodología objetiva para evaluar los sucesos

vitales estresantes, llegando a la conclusión que la ulcera péptica es una enfermedad ligada al estrés. Finalmente, a finales de los 80 la teoría infecciosa tomo más auge y es la más aceptada en la actualidad, ya que ha resultado para muchos gastroenterólogos cómoda de aceptar porque con la erradicación de la bacteria se ha llegado a una alta tasa de curación.

Podemos plantear pues la ulcera péptica asociada a estrés psicosocial desde cuatro puntos de vista: 1) Como ya he explicado anteriormente, el estrés disminuye el nivel de inmunocompetencia del organismo, dejándolo más expuesto a la infección por la bacteria o a que esta tenga efectos patógenos sobre la pared digestiva; 2) Influyendo en el aumento de secreción ácida del estómago, por mecanismos del sistema autónomo; 3) Disminuyendo los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica, debido a la disminución de la irrigación sanguínea; 4) Aumentando debido al estrés, las conductas de riesgo como fumar, el alcohol, tomar AINES o comer de manera irregular.

Podemos concluir como conclusión a los datos expuestos en este apartado, que la ulcera gastroduodenal se trata de un proceso complejo en el que no solo influye la microbiología de la infección por el *H. pylori* si no que influyen muchos factores que merece la pena analizar para llegar al origen de la enfermedad ulcerosa.

A continuación, trataré de exponer una visión psico-social de las causas de la ulcera, explicando los mecanismos psicofisiológicos del estrés y analizando los contextos psicosociales que influyen en la respuesta emocional y que por mala gestión pueden llegar a ser determinantes en la aparición o no de la enfermedad.

El estrés ha recibido innumerables definiciones, me gusta definir el estrés como un estado de desequilibrio en la homeostasis del organismo, que viene generado por las relaciones entre las personas y las situaciones que suponen un aumento de exigencia en los propios recursos y que pone en peligro el bienestar personal. Basándome en estudios anteriores, cogiendo como referencia el modelo de Everly (1989) y Sandin (1995) trataré de

explicar cómo el estrés puede originar una enfermedad física y alterar también los sistemas biológicos, psicológicos y sociales de las personas.

Partimos de un contexto en el que los sujetos interactúan con varios sistemas simultáneamente y particular para cada caso, me refiero a los sistemas económicos, sociales, psicológicos y culturales, y estos sistemas suponen unas demandas tanto internas como externas para su mantenimiento, en la medida que estas demandas requieran recursos que superen las capacidades de los sujetos para sostenerlas serán estresantes o no y estos serán los agentes causales primarios del estrés. Cuando la situación excede los propios recursos del sujeto, se ponen en marcha mecanismos fisiológicos para responder a dichas demandas y conseguir un control y adaptación de la situación. Esta activación fisiológica y este aumento de demandas supone un sentimiento de tensión psicológica que producirá respuestas fisiológicas del organismo que pueden activar diferentes órganos diana, como el estómago. Estos órganos diana serán afectados en función de la vulnerabilidad particular de cada sujeto y de su genética. Debido a la tensión psicológica producida frente a una situación de estrés, se ponen en marcha estrategias de afrontamiento que tienen como objetivo frenar esta tensión psicológica, así como la activación fisiológica orgánica. Si resulta una estrategia de afrontamiento adaptativa, se reducirá el nivel de tensión, pero si es desadaptativa, la activación fisiológica aumenta, persiste o se vuelve recurrente aumentando también la tensión emocional.

Cuando la tensión emocional resulta recurrente, a pesar de que haya podido ser positiva, tiende a volverse negativa por agotamiento, lo que puede inducir a emociones como ira, ansiedad, euforia y depresión. Además, la tensión emocional mantenida tendrá repercusiones sobre la activación fisiológica, que a su vez repercutirá en las funciones neurológicas, cognitivas y afectivas. Cuando se afectan estos planos, el sujeto presenta síntomas fisiológicos o en órganos que son manifestación de la falta de autorregulación del proceso, y pondrán en marcha la posibilidad de que el sujeto se

autorregule por medio de acciones neurosomáticas psicologías y conductuales.

Además, el estrés puede producir de manera indirecta enfermedades por medio de las conductas de afrontamiento desadaptativas, que momentáneamente pueden disminuir el estrés o la activación psicofisiológica pero que a largo plazo resultan dañinas para la salud. Como por ejemplo utilizar como paliativos del sufrimiento mental, el tabaco, el alcohol, ingesta de AINES por tensión muscular, aumento de comidas grasientas, irritantes o ritmos irregulares en comidas etc...

La activación fisiológica que produce la tensión emocional es general, por tanto, para que se produzca un daño a nivel de un órgano tiene que existir una vulnerabilidad en dicho órgano diana que lo haga más susceptible de daño, ya sea por trasmisión genética, ontogenética del sujeto, infecciones previas o vulnerabilidad biológica.

Las alteraciones que se producen en los procesos fisiológicos o de un órgano diana pueden deberse también a bloqueos en la retroalimentación, tanto a través de procesos neurológicos autónomos como procesos afectivos, cognitivos y conductuales que pueden impedir al sujeto recibir la información del proceso que sucede. También puede ocurrir que, aun recibiendo la información del proceso, no sepan corregir la alteración debido a un inadecuado procesamiento de la misma. Ocurriendo con todo esto que la alteración fisiológica o del órgano diana produzca una enfermedad. Por ejemplo en el caso de la ulcera, un sujeto puede tener dolores gástricos asociados a situaciones estresantes que puntualmente puede paliar con fármacos pero que o por un lado no sabe asociar el dolor a los momentos estresante, en este caso no se recibe la información del órgano diana, o que aun que sepa que el dolor es debido a las situaciones estresantes, no sepa autorregular o moderar la tensión emocional y se perpetúe la situación hasta en ambos casos producirse una ulcera por hipersecreción acida.

Otros mecanismos que cabe comentar como factores de enfermedad, son las condiciones socio naturales del individuo, por un lado, las situaciones ambientales precarias pueden

predisponer a infecciones por virus y bacterias más fácilmente. También la calidad del servicio asistencial como la disponibilidad al mismo o falta de acceso pueden ser factores claves a la hora de desarrollo de una enfermedad.

A continuación, describiré algunos procesos que resultan claves en el desarrollo de la enfermedad debido al estrés y el origen del mismo, que resultan imprescindibles para la comprensión del trabajo en su globalidad, aunque puedan parecer en una primera visión poco vinculados a la ulcera péptica.

El estrés viene generado por las demandas situacionales que perturban el equilibrio de los individuos, demandando un cambio o ajuste en la actividad normal. En las siguientes líneas analizaremos las diferentes demandas situacionales.

Las demandas situaciones pueden clasificarse en demandas psicosociales (estas involucran la interpretación del sujeto y están en relación con el contexto social), existen también las demandas naturales (estas están en relación directa con las demandas físicas del organismo, frío, calor, hambre etc...) y demandas artificiales (estas vienen generadas por el ruido, la contaminación, sobrepoblación, trafico, etc.).

Las demandas psicosociales se pueden a su vez en dividir en tres tipos de sucesos, sucesos vitales (sucesos de trascendencia vital como la muerte de un ser querido, enfermedad, discusión matrimonial etc.), sucesos cotidianos (estrés diario y cotidiano) y los sucesos subjetivos (estos no dependen de la realidad objetiva de cada sujeto, si no de la realidad subjetiva del sujeto y como experimenta la realidad). Los sucesos vitales son eventos objetivos que alteran la vida cotidiana o amenazan con hacerlo y por ello crean una necesidad de reajuste. Los sucesos vitales siempre implican un cambio y su potencial estresógeno está en realización a la magnitud del cambio que van a crear o crean. Hablamos por ejemplo de eventos como guerras, violaciones, desplazamientos forzosos, que serían eventos de carácter traumático o también otros eventos más normativos no necesariamente negativos que van a producir

un cambio y por eso son estresógenos, matrimonio, enamoramiento, ingreso en la universidad, separación, etc.). Fueron Carroles en 1996 y Sandin en 1995 quienes con sus estudios demostraron de manera objetiva como los eventos vitales pueden ser factores relacionados con la génesis de las enfermedades físicas. Los sucesos cotidianos son más frecuentes que los sucesos vitales, estos ocurren a lo largo del día o de la semana y son eventos en la vida cotidiana tanto negativos como positivos o negativos y positivos al mismo tiempo que van a depender de la percepción del sujeto.

Hay algunos autores que plantean que estos sucesos cotidianos son más favorecedores de generar un trastorno físico o psicológico que los sucesos vitales. Finalmente tenemos los sucesos subjetivos que no van a tener que ver con la realidad objetiva, si no que lo que influye es la realidad imaginada del propio sujeto frente a los eventos que suceden en su vida, y aquí podríamos hablar de una psicosis si el sujeto interpretase esa realidad imaginada como real en lugar de ser consciente de estar imaginando o “soñando despierto”.

Un aspecto fundamental de las demandas situacionales es de que estas dependen de un proceso de evaluación y apreciación del sujeto. La evaluación hace referencia al análisis que el sujeto hace de las conductas, los recursos y las habilidades de las que dispone para enfrentar la situación. Si durante el proceso de evaluación el sujeto encuentra que no hay recursos o que son insuficientes para enfrentarse a la nueva situación se desencadenará una respuesta al estrés. Cada vez el paradigma del estrés está siendo visto desde una perspectiva global en la que no solo depende la situación de estrés si no el individuo constituyéndose un paradigma individuo-situación.

La evaluación llevada a cabo por el sujeto es un elemento fundamental en la producción del estrés, pero se tiende al reduccionismo extremo cuando se intenta que sea el único determinante en la génesis del estrés. Ya hemos comentado que determinados eventos son de naturaleza estresora (guerra, violaciones, etc.), pero hemos de tener en cuenta que la evaluación del sujeto y se

percepción de la realidad son también factores que influyen en el origen del estrés. Ocurre también que la activación fisiológica del estrés puede darse sin que se produzca un proceso de evaluación cognitiva previa, y esto ocurriría por activaciones directas a través del hipotálamo que puede verse activado por mecanismo inconscientes. Dicho esto, podemos concluir que existen situaciones en la que la evaluación influye poco o nada y otras en las que resulta determinante.

En cuanto al proceso de percepción mencionado anteriormente, existen dos tipos de percepción, la percepción de control y la de anticipación. En la percepción de control el sujeto experimenta que una situación depende de él y si la puede manejar con los recursos que dispone. La percepción de anticipación hace referencia a la preparación para la experimentación de un suceso, el saber que algo va a ocurrir y que puede ser positivo o negativo, o deseable o no. Estos dos procesos son fundamentales para la génesis del estrés, porque se ha encontrado que los sucesos percibidos como incontrolables y/o impredecibles son los que más impacto tiene sobre la salud y el estrés.

Hablando del estrés también hemos de prestar atención a otro proceso importante en el mismo y es el afrontamiento o estrategias de afrontamiento. El afrontamiento es definido como aquellos esfuerzos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo (Lazarus y Folkman 1986). El proceso de afrontamiento se va desarrollando en función como van ocurriendo las situaciones en sí mismas, y se realiza por medio de evaluaciones cognitivas, emocionales y activación fisiológica. Puede llevarse a cabo también por medio de estrategias defensivas dirigidas a la emoción o dirigidas a enfrentar el problema o ambas. El tipo de afrontamiento no es en sí desadaptativo o adaptativo ello dependerá de la manera en la que el sujeto lo adapta o no a su vida o se trata de conductas que el sujeto hace adaptativas o no, es decir una estrategia defensiva emocional no ha de ser desadaptativa, según la situación lo será o no. El afrontamiento resulta adaptativo

cuando atenúa y disminuye el distress emocional, así como la activación fisiológica y permite un mayor control frente a las demandas de la situación estresante.

Existen estudios que por medio de estrés experimental han resultado mostrar evidencias sobre la relación entre las situaciones estresantes y la úlcera péptica. Ader (1971) sometió a ratas a descargas eléctricas y encontró que esto provocaba en ellas úlcera péptica, debido a esto Brady (1958) llevó a cabo otro experimento esta vez realizado con monos, en él colocaba a dos monos inmovilizados y los sometía a descargas eléctricas, uno de los monos podía apretar una palanca para evitar la descarga mientras que el otro no. Se encontró que en los monos que podían manejar la palanca aparecían úlceras pépticas y duodenales, mientras que en los otros monos que no podían hacer nada para evitar las descargas, no aparecían úlceras. Más tarde Weiss (1971, 1972) sometió a ratas a descargas eléctricas también, teniendo solamente un grupo de estas la posibilidad de evitar las descargas.

El grupo de ratas pasivo (sin control) presentó mayores lesiones gástricas a pesar de que las descargas eran de la misma intensidad en ambos grupos, lo que señala que el carácter imprevisible de las descargas fue el factor determinante para la aparición de las lesiones. Esto lleva a dos conclusiones: una experiencia aversiva puede llevar al desarrollo de úlcera en estos animales por medio de procesos psicofisiológicos y más importante, la experiencia estresante es su percepción de impredecibilidad e incontrolabilidad lo que origina la úlcera. Estos resultados confirman los de Brady en el sentido de que el estrés puede producir una úlcera, sin embargo, los resultados difieren ya que en uno de los estudios la úlcera fue desarrollada en el grupo que podía ejecutar sobre las descargas, debido al estrés que suponía la elección y en otro la úlcera apareció en los animales que no podían influir en las descargas, ya que el estrés era originado por la impredecibilidad de las descargas. Esto muestra entonces que la experiencia estresante puede producir úlcera por medio de distintos mecanismos, pero concuerdan ambos experimentos en la aparición de estrés en las situaciones, en una

falta el control de las situaciones, en la otra es la tensión de la toma de decisión lo que marca el estrés. Los estudios de Weiner (1996) muestran una importante cantidad de estudios en los cuales se ha producido úlcera péptica en animales mediante el estrés emocional.

Otro tema que no podemos dejar de comentar en la revisión son los estudios no experimentales que se han llevado a cabo para relacionar la úlcera péptica con sucesos vitales estresantes. Se ha encontrado que la aparición de la úlcera se asocia tanto a la aparición de un único evento estresante de gran intensidad como a la sumatoria de eventos vitales estresantes.

En situaciones de guerra se ha podido documentar un aumento significativo de esta patología, así como de las complicaciones. Existen diferentes eventos documentados en los que ocurrió esto. Uno de ellos fue el ataque aéreo a Londres en 1941 durante el cual aumentó significativamente el número de sujetos con perforación de úlcera péptica. Tras los desastres naturales también se ha objetivado un aumento de los casos de úlcera, como por ejemplo después del terremoto de Hanshin-Awaji.

Weiner, Thaler, Reiser y Mirski (1957) realizaron un estudio en el cual demostraron aumento del desarrollo de úlcera en reclutas del ejército tras el entrenamiento básico. También aparecieron más casos de úlcera en veteranos de guerra que fueron capturados y sometidos a un estrés en comparación a los veteranos no capturados (Goulston y Cols, 1985). En otro estudio similar llevado a cabo en 1996 por Nice, Garland, Hilton, Baggett y Mitchell estudiaron la incidencia de úlcera desde 1979 hasta 1993 en un grupo de aviadores que fueron tomados como prisioneros y sometidos a tortura en la guerra de Vietnam, y se compararon con un grupo de aviadores navales que no habían sido prisioneros. Los grupos fueron apareados por edad, raza, estatus marital, educación, rango, año de entrada dentro de la nave y estatus de piloto. El estudio evidenció que fue mayor la aparición de la úlcera péptica en el grupo de aviadores que habían sido prisioneros en comparación con los que no.

Eventos vitales como problemas ocupacionales, educacionales o económicos, enfermedad familiar o divorcio o muerte han precedido a la aparición o a la recurrencia de la úlcera péptica (Tennat, 1998; Peters y Richardson, 1983). También hay más úlcera péptica en inmigrantes africanos que emigraron a Italia (Lonardo, Grisendi, Grazzoni, Della-Casa, Pulvirenti y Melini, 1994). Ha si mismo se ha hallado que existen ciertas profesiones ligadas al estrés donde hay una mayor incidencia de úlcera por ejemplo los controladores de tráfico aéreo (Feldman, Elashoff y Sanloff, 1980). Sin embargo, no siempre se ha encontrado la vivencia de que una situación estresante se asocia a una mayor incidencia de úlcera, tal y como ha ocurrido en estudios llevados a cabo en controladores de tráfico aéreo (Feldman, Walker, Green y Weingarden, 1986; Weiner, 1991).

Algunos estudios han demostrado mayor cantidad de eventos vitales en sujetos con úlcera en comparación con controles sanos. Levenstein, Kaplan y Smith (1995) llevaron a cabo un importante estudio prospectivo en una población de cohorte de 4595, en las cuales se estableció una línea de base en 1965 y se volvieron a evaluar en 1973 y 1974. Se encontró que la incidencia y prevalencia de úlcera se asociaba a las mujeres con baja educación, exceso de población viviendo un mismo lugar, desempleo, tensión marital y problemas en la niñez y de sociabilidad. En hombres la incidencia de úlcera se asoció con tensión laboral, baja educación, dificultades financieras, tensión marital, sensación de fracaso-bancarrotas y no ser de raza blanca. Estos datos nos hacen concluir que efectivamente situaciones difíciles en la vida objetivas, favorecen la aparición de úlcera péptica. En otro estudio importante llevado a cabo por Medalie, Stange Zyzanski y Goldbourt (1992) encontraron que problemas familiares y con los compañeros de trabajo favorecían la aparición de úlcera péptica en la población general y a nivel prospectivo.

Sin embargo, es importante destacar que una serie de estudios no encontraron diferencias significativas entre los casos y los controles en relación a la aparición de eventos vitales y la incidencia en úlcera péptica (Jain, Gupta, Gupta, Rao y Bahre, 1995). Feldman, Walker,

Green y Weingarden (1986) hallaron que no había diferencias en relación a la cantidad de sucesos estresantes entre los sujetos masculinos ulcerosos y los controles sanos. En una investigación japonesa se compararon 95 sujetos con úlcera con dos grupos control, un grupo con dispepsia no ulcerosa y gastritis y un grupo control con sujetos sanos. Las conclusiones que encontraron fueron que no había diferencias significativas entre el estrés diario y la patología gástrica (Yashiro, Higashi, Miyaji, Ozasa, Watanabe, Aoiike y Kaway, 1994). Levenstein (1992) concluye en su investigación que más que los eventos vitales, hay otros factores más estrechamente implicados en la úlcera tales como el distres emocional.

Otra perspectiva a tener en cuenta en relación al origen del estrés, a parte de los eventos vitales que son hechos objetivos y demostrados en investigaciones ya citadas que son potencialmente estresantes, es el estrés que se produce debido a la interpretación de la realidad del sujeto, es decir al estrés percibido, la forma en la que el sujeto percibe y valora las circunstancias estresantes. Hay investigadores que han demostrado que el estrés percibido sí que influye. Ellard, Beaurepaire, Jones, Piper y Tennat (1990) realizaron un estudio con sujetos ulcerosos y controles sanos y hallaron que la forma de percibir las diferentes situaciones familiares y laborales eran diferentes. Se encontró que los sujetos ulcerosos tenían una tendencia a percibir las circunstancias de una manera más negativa que los sujetos sanos control, en este trabajo se utilizaron dos tipos de circunstancias, una de ellas fue sucesos que suponían una amenaza vital importante y otros que producían una alta frustración de los objetivos.

Existen más estudios que han demostrado la implicación de la forma de percibir el estrés en la úlcera péptica. Hernandez, Arandia y Dehesa (1993) investigaron en cuatro grupos de sujetos la incidencia de eventos vitales estresantes los grupos presentaban: úlcera duodenal, úlcera gástrica, dispepsia no ulcerosa y sujetos sanos. En los resultados se halló que los sujetos con úlcera duodenal y dispepsia no ulcerosa presentaron significativamente mayor incidencia de eventos vitales negativos y concluyeron que tales

eventos pueden predisponer al desarrollo de síntomas dispépticos y úlcera duodenal en ciertos pacientes.

Una de las evidencias más importantes que hay para considerar al estrés percibido como causa de úlcera, son dos estudios prospectivos de amplio alcance. El primero de ellos fue llevado a cabo por Anda, Williamson, Escobedo, Remington, Mast y Madans (1992). Estos autores investigaron una muestra representativa de 4.511 adultos de EE.UU. libres de úlcera y le hicieron un seguimiento longitudinal respecto a grado de estrés percibido obtenido en línea base. Hallaron que el grado de estrés percibido fue altamente predictivo del desarrollo de úlcera péptica en un seguimiento de 13 años. En un estudio más reciente Raiha, Kempainen, Kapiro, Koskenvuo y Sourander (1998), evaluaron 13.888 parejas de gemelos en un estudio prospectivo de varios años de duración la implicación del grado de estrés percibido en el riesgo de desarrollar úlcera péptica y hallaron que este predijo de manera significativa el desarrollo de úlcera en hombres.

Podemos concluir como resultado del análisis de todos estos estudios que existen evidencias de que el estrés psicosocial, ya sea por eventos vitales objetivos o por el estrés percibido, está implicado en la aparición de úlcera gastroduodenal. Sin embargo, no todos los estudios muestran evidencia de la relación del estrés psicosocial y los eventos vitales con la aparición de úlcera, probablemente por sesgos a la hora de utilizar instrumentos o metodología poco adecuada. Sin embargo, también es posible que en algunos casos no haya relación, por lo que podemos deducir que se trata de una enfermedad multifactorial donde no siempre está implicado el estrés o está implicado en bajo grado. Además, el análisis del estrés puede ser mal evaluado por la ambigüedad y la variabilidad que presentan las emociones, al no tener claras unidades de medida.

La implicación del estrés en el desarrollo de la úlcera es un factor que los sujetos ulcerosos también saben identificar como agente causal o agravante de su situación. En un estudio de Wdowiak, Brodalko y Rzepecka (1994) estudiaron 210 paciente de 941 sujetos con

úlcera péptica. Se les preguntó a los pacientes por su opinión sobre los factores que ellos creían causantes de tu patología. Encontraron que todos ellos asociaban la aparición de la úlcera con sucesos vitales o situación estresantes, relacionando que estos eventos habían influenciado de manera negativa produciendo estrés y este desarrollando de manera directa o indirecta la aparición de la úlcera. Mientras que factores de riesgo como las comidas irritantes el alcohol o el tabaco fueron solo mencionados por la mitad de los pacientes.

Como último aspecto en lo que se refiere a las perspectivas bio-psico-social en la etiología de la úlcera, quiero exponer basándome en estudios anteriores, los mecanismos por los cuales el estrés puede ser un factor de riesgo para la úlcera. Hay autores que hipotetizan que el estrés psicosocial puede aumentar el riesgo de desarrollar úlcera péptica en sujetos infectados previamente por *H. Pylori*, bacteria que se encuentra en la mucosa gástrica produciendo una inflamación mínima asintomática pero que, junto con el estrés psicosocial puede hacer como órgano diana al estómago. Estos son algunos de los mecanismos por los cuales el estrés puede hacer que el *H. Pylori* se convierta en una bacteria patógena.

1. Disminuyendo la inmunocompetencia. El cuerpo humano detecta la infección del *H. Pylori* y despliega todo su sistema inmune como defensa al ataque de la bacteria, sin embargo, muy pocos individuos son capaces de eliminar por completo a la bacteria del organismo. Durante la evolución esta bacteria ha adquirido la habilidad de adaptación a la mucosa gástrica, salvándose así del ataque del sistema inmunológico.

El organismo también se ha adaptado a este huésped y en lugar de desplegar la activación completa del sistema inmune que dañaría gravemente la mucosa gástrica, ha optado por mantener a la bacteria bajo control. Así se disminuye la respuesta del sistema inmune, se modula, lo cual disminuye las posibilidades de daño tisular permitiendo que la bacteria sea huésped del organismo sin causar un daño tisular y una colonización mínima del sistema gástrico. Pero es posible que esta bacteria se

convierta en patógena produciendo ulcera péptica en sujetos infectados. Esta bacteria podría convertirse en patógena en la medida que las defensas del cuerpo disminuyen, y la bacteria continuase colonizando la mucosa gastroduodenal a medida que va debilitando las defensas de la mucosa gástrica. Esto le permitiría colonizar el duodeno e inducir inflamación hasta que se produjese la ulcera péptica.

El estrés psicosocial contribuye al desarrollo de la ulcera péptica, disminuyendo el sistema inmune debido a los mecanismos fisiológicos que se desencadenan debido a la adaptación que supone una situación estresante en el organismo, explicada anteriormente. Principalmente los dos mecanismos fisiológicos que producen debilitamientos del sistema inmune por medio de la respuesta al estrés serían de manera directa la activación del sistema nervioso y de manera indirecta la activación del sistema neuroendocrino y la liberación de cortisol y catecolaminas, sustancias que mantenidas en el tiempo en el organismo disminuirían diferentes parámetros inmunológicos.

2. Produciendo hipersecreción de ácido y pepsina. Existen diferentes estudios que han hallado que el estrés psicosocial se asocia a un aumento de la actividad ácido péptica del estómago. Beaumon, (1993); Wolf y Wolf, (1943) estudiaron en personas con fistula gástrica un aumento de la actividad ácido péptica ante situaciones de estrés, mediado sobre todo por emociones de ansiedad, ira, impulsividad y agresividad.

Como ya hemos comentado antes, en los estudios experimentales, también se muestra en los animales un aumento de la secreción ácida y de pepsinógeno frente a estímulos impredecibles o incontrolables, o también cuando la evitación es castigada (Weiner, 1991). Minski y Desai (1958) estudiaron en pacientes ulcerosos y en sujetos normales durante dos años la concentración de pepsinógeno en orina y también la secreción de ácido haciendo un registro simultáneo de los eventos diarios más importantes, por medio de entrevistas, diarios y psicoterapia. Concluyeron que existía una correlación positiva entre las añoranzas de dependencia y el aumento de secreción de ácido gástrico.

Otro estudio similar Weiner, Thaler, Reiser, Mirski (1957) estudiaron a 120 hipersecretores e hiposecretores de ácido y pepsinógeno entre 2017 reclutas del ejército. Se llegó a la conclusión de que los sujetos hipersecretores presentaban rasgos de personalidad de dependencia muy marcados, los cuales se marcaban más entorno a las figuras de autoridad. En estudios posteriores también se ha encontrado correlación entre la hipersecreción y niveles altos de ansiedad, así como hiposecreción en la depresión.

También se ha encontrado que rasgos de personalidad de lucha por la independencia y afán de logro se asocian a incrementos de pepsinógeno en suero y gastrinemia. Otros estudios, de Feldman (1992) asociaron rasgos de personalidad de impulsividad y aislamiento social a un aumento de secreción ácida basal y estimulada. También se ha encontrado a nivel experimental, que el estrés mental produce aumento de la secreción ácida, a mayor impulsividad, mayor secreción de ácido (Holtman, 1990).

Un estudio interesante de Peters y Richardson, 1983, estudió de manera muy rigurosa a dos pacientes con ulcera, los cuales mostraron frente a eventos vitales estresantes aumento de la secreción ácida, esta volvió a la normalidad cuando se resolvieron los eventos. Otros estudios encuentran que el estrés psicosocial puede disminuir la secreción de bicarbonato, el cual es fundamental para neutralizar el ácido del duodeno. Además, es frecuente encontrar en los casos de ulcera niveles de secreción de bicarbonato disminuidos. Esto deja vulnerable a la mucosa a la acción del ácido secretado.

Podemos explicar la acción del estrés sobre la actividad ácido péptica porque existe una estrecha relación entre el cerebro, el sistema nervioso central y el sistema digestivo. Siendo los principales mecanismos implicados la TRH y el nervio vago, por medio de la activación hipotálamo-hipófisis y por medio de la activación del sistema autónomo que desencadenará la respuesta del nervio vago.

De esta forma el estrés psicosocial contribuye a un aumento de la actividad ácida, la cual producirá zonas de metaplasia gástrica en el duodeno. lo que favorecerá la colonización del

del *H. Pylori*, ya que la bacteria no puede colonizar en duodeno si este no presenta metaplasia. Tras infectar el duodeno, se produce una duodenitis en reacción a la bacteria, que debilitará los mecanismos defensivos, junto con el aumento de secreción de ácido y disminución de bicarbonato llevará a favorecer la aparición de úlcera péptica. No solo es necesario la aparición de metaplasia en el duodeno para la colonización de la bacteria, también se necesita que se rompa el equilibrio huésped-bacteria que ya comentamos anteriormente, si disminuye la inmunocompetencia probablemente debido al estrés psicosocial, entonces esto hace que se pueda romper el equilibrio huésped-bacteria y tenga capacidad de colonización. Es imprescindible que la bacteria aumente su número para que pueda producir una gran cantidad de ureasa suficiente para neutralizar el ácido del duodeno y así colonizarlo, por tanto, es preciso que las defensas inmunológicas estén bajas.

3. Disminuyendo la defensa y los mecanismos reparadores de la mucosa gástrica. De acuerdo con lo anteriormente descrito, la disminución de las defensas favorece una infección del *H. pylori* patógena y así este induce la úlcera péptica. Hay estudios que apoyan la idea de que el estrés psicosocial puede también disminuir los mecanismos defensivos de la mucosa, produciendo una disminución en la liberación de moco, disminuyendo el flujo sanguíneo de la mucosa o disminuyendo la potencia de mecanismos reparadores de la mucosa gástrica, estos resultados vienen corroborados por Weiner, 1996 y 1991.

4. Induciendo conductas como fumar, consumir alcohol y AINES. El estrés puede inducir a enfermedad de manera directa con los mecanismos fisiológicos que desencadena, pero también de manera indirecta potenciando conductas de afrontamiento que puedan suponer un beneficio inmediato para el sujeto pero que a largo plazo sean dañinas para el organismo. Así como el consumo de cigarrillos o el alcohol puede tener un efecto ansiolítico inmediato, se trata de sustancias tóxicas para el organismo y en gran medida para la mucosa gástrica. El consumo de AINES también puede ser necesario para paliar dolores de cabeza

tensión, que pueden disminuir el dolor de manera puntual, pero puede ser gastrolesivo a medio plazo debido a la inhibición de la enzima COX-2 que es necesaria para la síntesis de prostaglandinas que son una de las barreras defensivas del organismo.

5. Contexto socioeconómico. La úlcera gastroduodenal tiene más prevalencia en los niveles socioeconómicos bajos, esto puede ser debido a que la infección por el *H. pylori* sea favorecida en edades más tempranas. Pero desde la perspectiva biopsicosocial, hemos de tener en cuenta que un estatus bajo es por sí una situación estresante y por tanto puede disminuir la inmunocompetencia de los sujetos y con ello contribuir a que un sujeto infectado por la bacteria desarrolle una infección activa de la misma y con ello el aumento de posibilidad de úlcera. En apoyo a esta perspectiva, se encuentra un estudio, (Levenstein y Kaplan, 1998) prospectivo que demuestra que la población de bajo estatus socioeconómico vive circunstancias más estresantes asociadas a su estatus añadiendo además que tener un estatus bajo es estresante de por sí.

PSICOGÉNESIS DE LA ÚLCERA PÉPTICA POR ÁNGEL GARMA

En relación a la psicogénesis de la úlcera péptica es muy interesante y de gran relevancia comentar las conclusiones a las que llegó Ángel Garma gracias a los importantes trabajos realizados bajo la dirección del doctor Franz Alexander en el Instituto Psicoanalítico de Chicago, que llevaron a resultados de gran precisión clínica y eficacia terapéutica. Las conclusiones de este trabajo son fruto de las observaciones clínicas de los pacientes que sufrían úlcera péptica y al mismo tiempo trastornos neuróticos. Estas observaciones llevaron al Dr. Alexander a estudiar la úlcera péptica en pacientes de manera científica en un estudio más profundo en cuatro enfermos con úlcera duodenal, diagnosticada clínica y radiológicamente.

En este apartado expondré las observaciones sobre los rasgos comunes de las diferentes personalidades, en relación siempre a la úlcera péptica, y sobre ello explicaré la teoría de la psicogénesis de la úlcera a la que llegó Ángel Garma.

Alexander explica que la personalidad de los enfermos estudiados presenta rasgos típicos en paciente ulcerosos, se trata de sujetos inteligentes, inquietos, con afanes de éxito profesional o social, y que se dedican a su labor con más intensidad de la corriente. Dicha actividad inquieta no es realizada de una manera sencilla si no que supone un esfuerzo, algo que el sujeto adopta para conseguir una posición activa y vigorosa en su entorno. Se observaba en estos pacientes que sus esfuerzos y su posición activa venían contrapuestos por tendencias hacia la pasividad, al sometimiento e incluso también al masoquismo, que se manifestaban con conductas de retraimiento social, épocas de imposibilidad de trabajo o con dificultades amorosas. Otra forma en la que se podían percibir estas tendencias era por el hecho de que los sujetos al realizar su trabajo se pusiesen inconvenientes para realizarlo que provenían de una proyección de su vida real de sus propios impedimentos intrapsíquicos.

Alexander define que la actitud básica del ulceroso viene producida por la tendencia a la pasividad que es rechazada por el enfermo y que pretende hacer desaparecer adoptando conductas contrapuestas. El origen de esta tendencia a la pasividad, se encuentra en la historia infantil de los sujetos, que presentaban madres con actitudes enérgicas y dominadoras en relación a su hijo, sin olvidar también la que influye la predisposición constitucional de los sujetos hacia la pasividad.

Dos de los sujetos estudiados por Alexander presentaban madres muy dominadoras, los otros dos sujetos en cambio no presentaban madres con papeles dominadores no obstante existía un fuerte sometimiento familiar, que venía provocado por situaciones que habían hecho que el hijo desarrollase un gran apego hacia su madre, con el prejuicio de no haber podido desarrollar de manera libre la personalidad del sujeto.

Durante los primeros años de vida, la situación de estos sujetos transcurre sin problemas, pero cuando comienzan su vida social infantil empiezan los conflictos. En los dos casos típicos donde la madre adoptaba una posición dominadora, ocurrió que la madre se opuso al abandono transitorio del hogar, impidiendo así que los sujetos se relacionasen lo suficiente con amigos, lo que originó una fijación edípica del

del niño hacia su madre, la cual hizo el papel de seductora. Además, la dependencia de la madre tenía caracteres orales precisos como una preocupación excesiva por las comidas o por las defecaciones. Esta fijación en la madre o en otras personas de la familia produjo la pasividad infantil, que luego ha permanecido como rasgo de personalidad durante toda la vida. El sujeto para vencer su pasividad e igualarse con sus compañeros, realiza una actividad sobre compensatoria, que le lleva en algunos casos a resultados positivos y en otros a fracasos, así con estos éxitos y fracasos pudieron satisfacer ambas tendencias de su personalidad, la actividad y la pasividad.

En los sujetos a estudio, el conflicto entre la actividad y la pasividad era muy patente, en ellos, se percibía durante el tratamiento psicoanalítico la presencia de la imagen psíquica de la madre, la cual frenaba todo intento de liberación por parte de los sujetos cuando estos intentaban una actuación potente. Por otro lado, ninguno de los dos sujetos más típicos pudo tomar al padre como apoyo para la liberación de la dominación materna, ya que en uno de los casos se trataba de una figura débil y en otro caso el padre presentaba características inaceptables.

Uno de los sujetos a estudios presentaba tendencias homosexuales manifiestas, es de interés señalar la inclinación sexual en este caso, dado que fue desarrollado en un afán de lucha y contraposición a la invasión y dominación materna. En este caso la madre del sujeto escucho decir a su madre que si supiese que alguno de sus hijos era homosexual, lo echaría inmediatamente de casa, el sujeto buscó relaciones íntimas con hombres y tenía la fantasía de hacer pública su inclinación sexual con un cartel mostrándolo por las calles de su ciudad natal, todo en un intento de lucha y contraposición a la madre. El desencadenamiento de la homosexualidad demostró claramente el conflicto con la madre que a su vez fue motivo de la úlcera. Cuando los sujetos comentados llegan a la edad adulta se intensifica el conflicto entre la pasividad y la actividad del futuro ulceroso, debido a que a esta edad es necesaria independencia de los lazos familiares para poder sentirse independiente, realizar una labor eficaz y crear nuevos lazos afectivos con otras personas e incluso una familia

El enfermo se exige a su mismo desenvolverse en su ambiente de una manera adaptada, pero siempre guiado por un afán de actividad sobre compensatoria de su tendencia a la pasividad, y es esta pasividad latente la que al mismo tiempo le hace anhelar vivir una situación parecida a su situación infantil, en la que no tuvo que realizar esfuerzos, de hecho, encontró oposición materna a que los realizase, haciéndole inclinarse por una conducta cómoda. Debido a estas vivencias familiares, según Alexander se crea un deseo a no luchar, quedando el sujeto con anhelo a ser alimentado por la madre o personas sustitutivas de esta, al igual que ocurrió en los primeros años de su infancia. Alexander afirma que el deseo insatisfecho de alimentos produce una disfunción digestiva, produciendo consigo el hiperfuncionalismo gástrico, que secundariamente y debido a procesos orgánicos conduce a la ulcera.

Ángel Garma difiere de la génesis que expone Alexander, y plantea que la psicogénesis de la ulcera es debido a una motivación psíquica directa. Plantea la siguiente teoría, de acuerdo con lo anteriormente expuesto, concuerda con Alexander que la vida del futuro ulceroso será difícil, debido a su fijación infantil y pasividad, vivirá circunstancias complicadas que pretenderá enfrentar con energía, pero no siempre resolverá. Entonces, debido a la fijación oral en la madre, siempre de un modo inconsciente, el sujeto equipara las circunstancias difíciles sin resolver a alimentos difíciles de digerir, incluso utilizará frases reveladoras frente a situaciones como “esto no lo puedo digerir bien” o “aún no he digerido lo ocurrido”. Como si se tratase de alimentos, frente a situaciones complicadas, el estómago e intestino del sujeto reaccionan como dispuestos a digerir, aun sin alimento, esto produce segregación de jugos gástricos y duodenales que producirán trastornos debido a un exceso de función, que son reflejo de la personalidad del sujeto ulceroso, su actividad sobre compensatoria y su pasividad latente. Lo que sucede es que el sujeto en un intento de disimular su pasividad, muestra una actitud súper activa, manifestando un gran esfuerzo, saliendo así airoosamente del enfrentamiento, pero produciéndose entonces un espasmo gástrico perjudicial en manifiesto de su debilidad interior. Esta circunstancia se demuestra por ejemplo en los aviadores de bombardeo que presentan una frecuencia de úlcera de hasta un 15%.

Los sujetos ulcerosos comparten también la existencia de una intensa agresividad tipo oral, con fantasías de morder objetos exteriores. El origen de esta agresividad oral radica en las diversas frustraciones que el niño recibe de su familia y sobre todo de la madre, debido al sometimiento que vive y a la renuncia de satisfacciones de ambiente extra familiar se ve frustrado en su evolución normal. Entonces buscará una oralidad violenta, con tendencias agresivas a mover el mundo exterior que se podrán presentar en la infancia, mordiendo a personas frustradoras a la madre o a personas que posteriormente sustituyan a la madre.

Pero desde muy pronto esta agresividad oral es reprimida por la connotación social y se transforma en culpabilidad y remordimiento. Toda esa agresividad oral, se vuelve contra sí mismo en forma de remordimiento, que como su propia etimología indica, es un morderse a sí mismo.

Y esta descripción no hace alusión a una metáfora con el mordisco, el sujeto realiza una verdadera autoagresión corporal, mediante los nervios tróficos, provocándose una erosión en las paredes digestivas, la ulcera. La úlcera péptica en una mordedura interior, los clínicos de hecho comparan la lesión de la ulcera a una lesión que podría ser realizada con una pinza sacabocados.

La autoagresión del ulceroso proviene pues, del sadismo vuelto contra sí mismo, pero también de la aceptación forzada de agresiones exteriores. La madre ya desde la infancia, directa o indirectamente fue agresiva.

Pasada la infancia, la conducta difícil del ulceroso y su falta de preparación para la lucha social, hace que muchas veces el sujeto no sepa devolver las agresiones del ambiente, asimilándolas interiormente, generando a veces tentativas de realizar agresiones reales, deseos de enfrentamiento y de lucha que pueden llegar a agresiones físicas.

El tubo digestivo es el aparato que mantiene las primeras relaciones madre e hijo. Es a través de la leche materna por la que el hijo se alimenta y mantiene el primer vínculo y relación al nacer, por esta razón los conflictos con la madre toman muchas veces el aspecto de conflictos digestivos, este es el caso de los pacientes ulcerosos.

Para estos sujetos la separación de la madre o figura de apego es muy dolorosa debido a su fijación infantil en ella, uno de los sujetos a estudio comparaba la ulcera péptica con la sensación de herida del cordón umbilical del recién nacido al ser separado de la madre en el parto. Se podría decir que para los enfermos de ulcera, esta significa una herida de separación dentro de su organismo.

Uno de los sujetos estudiados presentó la ulcera cuando nació su primer hijo, en ese momento revivió el trauma de separación umbilical con la madre en su propio hijo. Además, se vio intensificada la sensación de separación porque el sujeto sufrió un abandono por parte de su esposa, persona sustitutiva de la madre, ya que esta se dedicó a atender al nuevo hijo en perjuicio del marido. El cual tuvo que abandonar la ciudad volviendo a la ciudad donde se encontraba su madre para así suprimir el trauma de separación.

Habla a favor de la idea de separación como agravante de la ulcera péptica el hecho de que tres de los sujetos estudiados presentaron episodios de hematemesis cuando la separación de la madre se intensificó o las circunstancias exteriores se hicieron más complicadas, sintiéndose el enfermo más solo y desamparado haciendo más intensa la sensación de la madre ausente. En uno de los casos, la separación apareció pocos días antes del viaje por el mundo de uno de los sujetos, se trataba de un viaje de larga duración que era deseado conscientemente, pero en el inconsciente era doloroso porque el sujeto no se atrevía a abandonar el hogar y a su madre neurótica.

Ya comenté anteriormente que las agresiones exteriores actúan contra el ulceroso hiriéndolo interiormente, como una mordedura interior. El enfermo vive las agresiones exteriores a modo de recordatorio de la traumática separación con la madre, vive las situaciones difíciles sintiéndose solo y desamparado de su madre, lo cual renueva su sentimiento de dolor de la separación, produciendo la herida ulcerosa.

Por todo, el enfermo sufre de molestias gastrointestinales, y se esfuerza por la curación de ellas, buscando una madre buena o una figura sustitutiva

que le cuide y le proporcione alimentos fáciles de digerir, lácteos y papillas, a modo de recién nacido. Este anhelo hacia la madre y alimentación materna representa un esfuerzo de curación, esta imagen de madre cariñosa siempre tiene un efecto tranquilizador que alivia las molestias digestivas, pero conviene comentar que la madre real del ulceroso no es una madre cariñosa, por tanto, el recuerdo de ella o pensar en la madre origina conflictos emocionales que perpetuaran las molestias intestinales.

El enfermo ulceroso no es un paciente fácil al cual le resulte fácil conseguir la curación, si se tratase de una persona psíquicamente sana, sabría encontrar fácilmente los alimentos que le conviene y el género de vida apropiado para su dolencia. Pero el psiquismo del ulceroso ha sufrido una situación infantil que no le ha permitido una adaptación sana al medio, y es aquí donde reside el conflicto, dada esta influencia de las vivencias infantiles, el enfermo ulceroso presenta una compulsión masoquista a repetir situaciones dañinas para sí mismo que mantienen su lesión. Esto explica que a este tipo de pacientes les sea tan difícil mantener un régimen y un género de vida saludable, algo que tiene que tener en cuenta el médico para considerar la psicoterapia como pilar fundamental en el tratamiento del paciente.

CONCLUSIÓN

Tras todo lo descrito anteriormente podemos concluir que existen evidencias de que el estrés psicosocial está relacionado positivamente con la aparición de ulcera gastroduodenal, no obstante, no es el único factor determinante, y es necesario que se incluyan más factores para el desarrollo de la enfermedad, como la infección del H. pylori o cierta vulnerabilidad biológica del órgano.

Por tanto, tenemos que abrir la visión frente a la etiología de la ulcera gastroduodenal admitiendo que estamos frente a una patología multifactorial y debemos ampliar el campo de estudio, buscando siempre varias respuestas a la pregunta del origen de la ulcera y no acotando la búsqueda a una respuesta reduccionista que explique el desarrollo de la patología como una simple explicación causa-efecto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ader, R (1971). Experimentally induced gastric lesions: Results and implications of studies in animals. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 6, 1-39.
- Ader, R. (1994). Response: Psychosomatic medicine rides again. *Harvard Review of Psychiatry*, 1 (5), 294-295.
- Anda, R. F., Williamson, D. F., Escobedo, L. G., Remington, P. L., Mast, E. E., & Madans, J. H. (1992). Self-perceived stress and the risk of peptic ulcer disease. A longitudinal study of US adults. *Archives of Internal Medicine*, 152, 829-833.
- Aoyama, N., Kinoshita, Y., Fujimoto, S., Himeno, S., Todo, A., Kasuga, M. & Chiba, T. (1998). Peptic ulcer after the Hanshin-Awaji earthquake: Increased incidence of bleeding gastric ulcers. *American Journal of Gastroenterology*, 93 (3), 311-316.
- Armario García, A. (2007). Fisiología y fisiopatología del estrés. En J. Achotegui. *El estrés crónico: aspectos clínicos y terapéuticos*. Madrid, España. Editorial Mayo.
- Armstrong, D., Arnold, R., Classen, M., Fischer, M., Goebell, H., Schepp, W., Blum, A L., & Ruder (1994). A prospective, twoyear, multicenter study of risk factors for duodenal ulcer relapse during maintenance therapy with ranitidine. RUDER Study Group. *Digest Disease Science*, 39 (7), 1425-33.
- Beaumont, W. (1993). Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Plattsburg: FP Allen.
- Blaser, M. J. (1990). Epidemiology and pathophysiology of *Campylobacter pylori* infections. *Review Infectious Diseases*, 12, S99-S 106.
- Blaser, M. J. (1992). Hypotheses on the pathogenesis and natural history of *helicobacterpylori*-induced inflammation. *Gastroenterology*, 102, 720-722.
- Brady, J. V. (1958). Ulcers in "executive" monkeys. *Scientific American*, 199 (4),95-100.
- Bresnick, W. H., Rask -Madsen, c., Hogan, D. L., Koss, M. A & Isenberg, J. L. (1993). The effect of acute emotional stress on gastric acid secretion in normal subjects and duodenal ulcer patients. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 17 (2), 117-22.
- Carrobbles, J. A. (1996). Estrés y trastornos psicofisiológicos. En V. E. Caballo, G. Buela-Casal y J. A., Carrobbles (&ls.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*, Vol. 2. Madrid: Siglo XXI.
- Chorot, P. & Sandín, B. (1993). Escala de Estrategias de Coping revisado. Madrid: Facultad de Psicología, UNED.
- Cohen, S. & Williamson, G. M. (1991). Stress and infectious disease in humans. *Psychological Bulletin*, 109 (1),5-24.
- Drossman, D. A. (1993). Consideraciones psicosociales en gastroenterología. En M., Sleisenger, y Fordtran, J. (Eds.). *Gastrointestinal Disease (580-679)*. Philadelphia, Pa: WB Saunders.
- Ellard, K., Beaurepaire, J., Jones, M., Piper, D., & Tennant, C. (1990). Acute and chronic stress in duodenal ulcer disease. *Gastroenterology*, 99, 1628.
- Everly, G. S. (1989). *A clinical guide to the treatment of the human response*. New York: Plenum Press.
- Ewald, P. (1994). *Evolution of infectious disease*. New York: Oxford University Press.
- Feldman, E. J., Elashoff, J. D., & Samloff, I. M. (1980). Psychological stress and duodenal ulcer. *New England Journal Medicine*, 302, 1206.
- Feldman, M., Walker, P., Green, J. L., & Weingarden, K. (1986). Life events, stress and psychological factors in men with peptic ulcer disease. A multidimensional case-controlled study. *Gastroenterology*, 91, 1370.
- Feldman, M., Walker, P., Goldshimiedt, M., & Cannon, D. (1992). Role of affect and personality in gastric secretion and serum gastrin concentration-comparative studies in normal men and in male duodenal ulcer patients. *Gastroenterology*, 102, 175.
- Fernández-Castro, J., & Edo, S. (1998). ¿Se puede medir el estrés?: Un análisis de los elementos que componen el proceso del estrés. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 16, 133-148.
- García-Camba, E., Moreno, M. D., Nieto, M. A & Martínez- Velarte, M. (1994). Factores psicosociales en la úlcera duodenal. *Actas Luso Españolas de Neurología Psiquiatría y Ciencias Sociales*, 22 (2), 77-82.
- Garma, A. (1944). Psicogenesis de la úlcera péptica. *Revista de psicoanálisis*. 603-614.
- Gisbert, J. P., Boixeda, D. & Martín de Argila, C. (1996). Infección por *Helicobacter pylori* y úlcera péptica. En D., Boixeda, J. P., Gisbert y C. Marín de Argila (Eds.). *Infección por H. Pylori ¿dónde está el límite?* Barcelona: Prous Science.
- Goulston, K.J., Dent, O. F., Chapuis, P. H., Chapman, G., Smith, C. 1., Tait, A D. & Tennant, C. (1985). Gastrointestinal morbidity among world war II. Prisoners of war: 40 years on. *Medical Journal of Australia*, 143, 6.
- Hernández, D. E., Arandia, D., & Dehesa, M. (1993). Role of psychosomatic factors in peptic ulcer disease. *Journal of*

Physiology (París), 87, 223-227.

Holtman, G., Kriebel, R. & Singer, M. (1990). Mental stress and gastric acid secretion. Do personality traits influence the response? *Digest Disease Science*, 33, 998.

Holtman, G., Armstrong, D., Poppel, E., Bauerfeind, A., Goebell, H., Arnold, R., Classen, M., Witzel, L., Fischer, M. & Heinisch, M. (1992). Influence of stress on the healing and relapse of duodenal ulcers. A prospective, multicenter trial of 2109 patients with recurrent duodenal ulceration treated with ranitidine. RUDER Study Group. *Scandinavian Journal Gastroenterology*, 27, 917-23.

Hui, W. M., Shiu, L. P., Lok, A. S., & Lam, S. K. (1992). Life events and daily stress in duodenal ulcer disease. A prospective study of patients with active disease and in remission. *Digestion*, 52 (34), 165-72.

Jain, A. K., Gupta, G. P., Gupta, S., Rao, K. P. & Bahre, P. B. (1995). Neuroticism and stressful life events in patients with nonulcer dyspepsia. *Journal of the Association of Physicians (India)*, 43 (2), 90-91.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Editorial Martínez Roca.

Levenstein, S. (1998). Stress and peptic ulcer. *Life beyond helicobacter*. *BMJ*, 316, 538-541.

Levenstein, S., Prantera, C., Varvo, V., Spinella, R., Arca, B. & Bassi, C. (1992). Life events, personality and physical risk factors in recent-onset duodenal ulcer. A preliminary study. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 22 (2), 84-9.

Levenstein, S., & Kaplan, G. A. (1998). Socioeconomic status and ulcer. A prospective study of contributory risk factors. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 26 (1), 14-17.

Levenstein, S., Kaplan, G. A. & Smith, M. (1995). Sociodemographic characteristics, life stressors, and peptic ulcer. A prospective study. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 22 (3); 185-192.

Levenstein, S., Prantera, C., Scribano, M. L., Varo, V., Berto, E., & Spinella, S. (1996). Long-term symptom patterns in duodenal ulcer: Psychosocial factors. *Journal of Psychosomatic Research*, 41, 465-72.

Lonardo, A., Grisendi, A., Frazzoni, M., Delia-Casa, G., Pulvirenti, M. & Melini, L. (1994). The immigration worker's ulcer (letter). *Gastroenterology and Clinical Biology*, 18 (1), 90.

McIntosh, J. H., Nasiry, R. W., McNeil, D., Coates, D., Mitchel, H. & Piper, D. W. (1985). Perception of life event stress in patients with chronic duodenal ulcer. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 20, 563-568.

Medalie, J. H., Stange, K. C., Zyzanski, S. J. & Goldbourt, U. (1992). The importance of biopsychosocial factors in the development of duodenal ulcer in a cohort of middle-aged men. *American Journal of Epidemiology*, 136 (10), 1280-7.

Merino Rodriguez, B. Rodriguez Ortega, M. (8ª edición). (2012). *Manual CTO de Medicina y Cirugía. Digestivo y Cirugía general*. Madrid, España: CTO Editorial.

Minski, L., & Desai, M. M. (1958). Aspects of personality in peptic ulcer patients. *British Journal of Medical Psychology*, 28, 113-134.

Montenegro, S; Tuhay, N; Miranda, G; Zamaniego, P; y Ramos, H. (octubre de 2002) *Revista de Posgrado de la VIa Catedra de Medicina* (120).

Nice, D. S., Garland, C. F., Hilton, S. M., Bagget, J. C. & Mitchell, R. E. (1996). Long-term health outcomes and medical effects of torture among US Navy prisoners of war in Vietnam (see comments). *JAMA*, 276, 375-381.

Peters, M. N., & Richardson, C. T. (1983). Stressful life events, acid hypersecretion and ulcer disease. *Gastroenterology*, 84, 114.

Piper, D. W. & Tennant, C. (1993). Stress and personality in patients with chronic peptic ulcer (see comments). *Journal of Clinical Gastroenterology*, 16 (3), 211-4.

Raiha, I., Kemppainen, H., Kaprio, J., Koskenvuo, M. & Sourander, L. (1998). Life style, stress and genes in peptic ulcer disease: A nation wide twin cohort study. *Archives of Internal Medicine*, 158, (17), 698-704.

Sandín, B. (1995). Estrés. En A. Belloch, B. Sandín & F. Ramos. *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw Hill.

Sandín, B. & Chorot, P. (1995). Evaluación del estrés psicosocial. En G. Buéla-Casal y V. E., Caballo (Comps.). *Evaluación en psicología clínica*. Madrid: Siglo XXI.

Soll, H. A. (1993). Gastric, duodenal and stress ulcer. En M. Sleisenger & J. Fordtran (Eds.). *Gastrointestinal disease* (pp. 580-679).

Philadelphia, Pa: WB Saunders. Spicer, C. C., Stewart, D. N. & Winsler, D. M. (1994). Perforated peptic ulcer during the period of heavy air raids. *Lancet*, 1, 14.

Takaura, R., Himeno, S., Kanayama, Y., Sonoda, T., Kiriyama, K., Furubayashi, T., Yabu, M., Yoshida, S., Nagasawa, Y., Inoue, S. & Iwao, N. (1997). Follow-up after the Hanshin-Awaji earthquake: Diverse influences on pneumonia, bronchial asthma, peptic ulcer and diabetes mellitus. *Internal Medicine*, 36 (2), 87-91.

- Terrnant, C. (1998). Psychosocial causes of duodenal ulcer. *Australia and New Zeland Journal of Psychiatry*, 12, 195.
- Tobón, S; Sandín, B; y Vinaccia, S. (2005). *Revista de psicopatología y Psicología clínica*, 10, (1) pp. 95-100.
- Van Heck, G., Vingerhoets, J. J. M. & Van Hout, G. C. M. (1991). Coping and extreme response tendency in duodenal ulcerpatients. *Psychosomatic Medicine*, 53, 566~575.
- Vinaccia, S; Tobón, S; Martinez-Sanchez, F; y Sandín, B. (2001). *Revista Latinoamericana de psicología*, 33, (002).
- Walker, P. M., Luther, J. & Sarnloff, M. (1998). Life events, stress and psychosocial factors in men with peptic ulcer disease. *Gastroenterology*, 94, 323-330.
- Wdowiak, L., Brodalko, B. & Rzepecka, B. (1994). Patients with peptic ulcer and their knowledge of factors influencing its development and course. *Wlad Lek*, 47, 8-12.
- Weiner, H. (1991). From simplicity to complexity (1950-1990). The case of peptic ulceration. *Human studies. Psychosomatic Medicine*, 43, 501-507.
- Weiner, H. (1996). Use of animal models in peptic ulcer disease. *Psychosomatic Medicine*, 58, 524-545.
- Weiner, H., Thaler, M., Reiser, M. F. & Mirski, I. A. (1957). Etiology of duodent ulcero Relation of specific psychological characteristics to rate of gastric secretion (serum pepsinogen). *Psychosomatic Medicine*, 19, 1-10.
- Weiss, J. M. (1971). Effects of coping behavior in different warning signal conditions on stress pathology in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*.T, 1-14.
- Weiss, J. M. (1972). Influence of psychological variables on the stress-induced pathology. En R. Porter, y J. Knight (Eds.). *Physiology, emotions and psychosomatics illness. (Ciba Foundations Symposium 8)*. New York: Associated Scientific Publishers.
- Weiss, J. M. (1977). Psychological and behavioral influences on gastrointestinal lesions in animals models. En I. D. Maser & M. E. P. Seligman (Eds.). *Psychopatology: Experimental models*. San Francisco: Freeman.
- Wolcott, D. L., Wellis, D. K., & Robertson, C. R (1981). Serum gastrin and the family environment in duodenal ulcer disease. *Psychosomatic Medicine*, 43, 501-507.
- Wolf, S. & Wolf, H. G. (1943). *Human gastric function*. New York: Oxford University Press.
- Yashiro, H., Higashi, A., Miyaji, N., Ozasa, K., Watanabe, Y., Aoike, A. & Kawai, K. (1994). A comparative study of psychosocial factors in peptic ulcer disease. *Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi*, 91, 1075-1085.