

Revisión de Tema

Salud mental en la enfermedad inflamatoria intestinal; fundamento fisiopatológico y comorbilidades psiquiátricas

Mental health in inflammatory bowel disease; pathophysiological basis and psychiatric comorbidities

JAIME ANTONIO HERNÁNDEZ DÍAZ¹, KATHERINE CÁRDENAS MANCERA²
WILLIAM SALAZAR ACOSTA³, HÉCTOR OLMEDO HERNÁNDEZ⁴

Resumen

Los pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) tienen una mayor prevalencia a padecer psicopatologías tipo ansiedad y depresión, entre otros trastornos. Fisiológicamente existe una comunicación entre el intestino y el cerebro gracias a mediadores neuronales, endocrinológicos, metabólicos e inflamatorios y una teoría es que los trastornos psiquiátricos en la EII se presentan por una desregulación entre el eje intestino-cerebro dado el exceso de inflamación. En Colombia, no existe un estudio que permita conocer los trastornos mentales que afectan la calidad de vida de los pacientes con EII. Se ha demostrado que pacientes con EII y trastornos psiquiátricos presentan una evolución pobre de su enfermedad con mayor riesgo de recaídas y cirugía. El manejo multidisciplinario cumple, por tanto, un papel importante en el abordaje de la salud mental y enfermedades crónicas; el papel del psiquiatra ayudara a la adherencia al tratamiento de las dos comorbilidades pero también y, tal vez más importante, intentar propiciar en el paciente un mejor entendimiento de los conflictos intrapsíquicos propios que pueden exacerbar los síntomas de la EII mejorando así la calidad de vida de los pacientes. El manejo específico de la EII mas el manejo de psicopatologías permite romper este ciclo al reducir causas y efectos de la inflamación. Se realiza una revisión acorde a lo expuesto previamente con el fin de realizar un mayor impacto en esta población de pacientes.

Palabras Clave: Enfermedad de Crohn; Colitis Ulcerativa; Enfermedad inflamatoria intestinal; Actualización; Psiquiatría; Depresión; Ansiedad.

Abstract

Patients with Inflammatory Bowel Disease (IBD) have a higher prevalence of suffering from anxiety and depression-type psychopathologies, among other disorders. Physiologically, there is a communication between the intestine

¹ Residente Especialización en Oftalmología, Universidad Javeriana Cali, Colombia. Integrante Grupo de Investigación GRIEPIIS, Universidad Libre Seccional Cali, Colombia. e-mail: jaimemdhernandez@gmail.com

² Sub-especialista en psiquiatría de Enlace, Pontificia Universidad Javeriana, Psiquiatra Clínica Desa. e-mail: katherinecar1207@gmail.com

³ Sub-especialista en gastroenterología y endoscopia digestiva, Universidad Militar Nueva Granada. e-mail: wsa1614@yahoo.com

⁴ Docente de medicina interna pregrado y posgrado, Universidad Libre Seccional Cali, Colombia. Especialista en medicina interna, Universidad Libre Seccional Cali. e-mail: hectormdhernandez@gmail.com

Recibido: agosto 10 de 2021

Revisado: septiembre 30 de 2021

Aceptado: diciembre 16 de 2021

Cómo citar: Hernández Díaz JA, Cárdenas Mancera K, Salazar Acosta W, Hernández HO. Salud mental en la enfermedad inflamatoria intestinal; fundamento fisiopatológico y comorbilidades psiquiátricas. *Rev Colomb Salud Libre*. 2021; 16 (2): e407828.

<https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2021v16n2.7828>

<https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2021v16n2.7828>

and the brain thanks to neuronal, endocrinological, metabolic and inflammatory mediators and one theory is that psychiatric disorders in IBD are presented by a dysregulation between the intestine-brain axis given the excess of inflammation. In Colombia, there is no study that allows us to know the mental disorders that affect the quality of life of patients with IBD. It has been shown that patients with IBD and psychiatric disorders have a poor evolution of their disease with a higher risk of relapses and surgery. Therefore, multidisciplinary management plays an important role in the approach to mental health and chronic diseases; the role of the psychiatrist will help adherence to the treatment of the two comorbidities but also and, perhaps more importantly, try to promote in the patient a better understanding of the intrapsychic conflicts that can exacerbate the symptoms of IBD, thus improving the quality of life of patients. The specific management of IBD plus the management of psychopathologies allows breaking this cycle by reducing the causes and effects of inflammation. A review is carried out according to what was previously exposed to make a greater impact on this patient population.

Keywords: Crohn's disease; Ulcerative Colitis; Inflammatory bowel disease; Update, Psychiatry; Depression; Anxiety.

Introducción

Independiente de la patología por la cual nos consulta un paciente, el enfoque del estado psicológico y psiquiátrico permite generar un mayor impacto en la evolución clínica de su enfermedad. La evaluación del estado emocional mediante procesos psicológicos y psiquiátricos permite reducir síntomas como ansiedad, depresión, entre otros. En Colombia el acceso a un programa de salud mental presenta problemas territoriales, financieros, culturales generando una limitación de servicios que al final dan como resultado un incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas y de alto costo¹.

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende la Colitis Ulcerativa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC). Esta es una enfermedad crónica inmunomediada, la cual

fisiopatológicamente se caracteriza por ser multifactorial en la que intervienen factores ambientales y genéticos, entre otros². Los trastornos psiquiátricos más comunes en EII son la depresión y la ansiedad; no obstante, estudios epidemiológicos sugieren que otros trastornos como el trastorno bipolar ocurren con mayor frecuencia³. Los mecanismos biológicos relacionados tanto con la EII como con la depresión o la ansiedad explican la susceptibilidad a desarrollar trastornos mentales. Las interacciones del eje intestino cerebro, las alteraciones inmunológicas, y la relación con la microbiota también desempeñan un papel en la fisiopatología de estas entidades^{5,7}.

Consecuentemente, en pacientes con EII, la sensación subjetiva de bienestar y calidad de vida no está solo conectada con la gravedad de los síntomas físicos, sino también con los miedos, preocupaciones y problemas psicológicos que el paciente tiene sobre su enfermedad, por ejemplo, se ha estudiado que pacientes con EC con trastornos psiquiátricos se recuperaban más lentamente de las exacerbaciones que los que no presentaban ningún problema emocional⁴. Por lo tanto, se ha demostrado que el abordaje psiquiátrico y psicológico en gran parte de los pacientes permite aportar en la reducción de periodos de actividad y en las exacerbaciones, mejor manejo del estrés y preocupaciones asociadas a la enfermedad^{4,8}. Debido a los múltiples desafíos de la EII, incluido su difícil tratamiento, imprevisibilidad, crisis de los síntomas, al igual que los efectos secundarios de la cirugía y los medicamentos, la calidad de vida de los pacientes puede verse intensamente afectada, lo que resulta en una carga psicosocial significativa^{6,9}.

Discusión

Epidemiología

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende la CU y la EC. En Colombia, la EII tiene una prevalencia estimada de 87 casos

por 100.000 habitantes, para la EC de 17 por 100.000 habitantes y CU de 113 por 100.000 habitantes¹⁰.

En Colombia, la EC se considera una enfermedad huérfana, que de acuerdo con el ministerio de salud y la ley 1438 de 2011 se define como “enfermedad crónicamente debilitante, grave, que amenaza la vida y con una prevalencia menor de 1 por cada 5.000 personas”. De acuerdo con lo anterior, con datos de SISPRO para el 31 de enero del 2020, se registran 892 casos de EC. Por consiguiente, tener una enfermedad huérfana en Colombia conlleva a opciones de tratamientos limitados, insuficiente investigación disponible de su enfermedad, problemas para encontrar centros de tratamiento con experiencia en tratar una enfermedad específica, inclusive tratamientos más costosos que los de una enfermedad común, dificultad para solicitar servicios médicos, sociales, asistenciales o económicos dado la poca familiaridad sobre las enfermedades, impresión de aislamiento y falta de información, entre otros¹¹.

A nivel nacional no se encuentran muchos estudios donde se relacione la EII junto con trastornos psiquiátricos. Se puede encontrar un estudio retrospectivo del año 2020 realizado por Rojas Et Al, donde reportan que de los 32 pacientes con EC y alguna comorbilidad (27,8%), se presentaron 7 (2,71%) con enfermedades psiquiátricas (de los cuales 4 reportaron depresión)¹². Mostrando una menor prevalencia de este tipo de trastornos con respecto a otros estudios internacionales. Por ejemplo, se ha encontrado una prevalencia de diagnóstico de depresión de hasta 27% con respecto a controles de 12%¹³. Las diferencias de valores en prevalencia de trastornos psiquiátricos en poblaciones de pacientes con EII, puede estar relacionado a las herramientas utilizadas para realizar el diagnóstico, si se encuentran en remisión o actividad, consulta externa u hospitalización^{13,14}. En este año, García-Alanis Et Al, demostraron en un estudio de prevalencia donde incluyeron 104 pacientes,

12 con EC y 92 con CU. Encontraron que la prevalencia global de trastornos mentales fue 56.7%: ansiedad (44.2%), trastornos del afecto (27.9%), uso de sustancias (12.2%) y otros trastornos mentales (17.3%). De ellos 29.8% presentaron 3 o más trastornos comórbidos. Los trastornos mentales ($p=0.005$), trastornos afectivos ($p=0.004$), trastornos ansiosos ($p=0.009$), se encontraron que estaban significativamente asociados con una menor calidad de vida¹⁵. Mikocka-Walus *et al*, hallaron que en la población con EII se presentó una prevalencia de trastorno de ansiedad del 19,1% y de depresión 21,2%; al comparar la actividad de la enfermedad entre inactiva versus activa se encontró trastorno de ansiedad 28,2% versus 66,4%, depresión 19,9% versus 34,7%; en el caso de comparar CU versus EC se observó trastorno de ansiedad 31% versus 37%, depresión 22% versus 24,4%; además se evaluó la aparición de trastorno de ansiedad y depresión antes o después del diagnóstico de EII, y se observó que los adultos son más propensos a desarrollar estos trastornos antes del diagnóstico, pero una proporción sustancial desarrolla depresión después de la aparición; así mismo, un mayor riesgo para los niños de desarrollar trastorno de ansiedad y depresión después del diagnóstico de EII¹⁶. Makkar *et al*, en el 2015, en su estudio demostraron que pacientes con trastornos funcionales o inflamatorios del intestino tenían una calidad de vida significativamente peor (CGQL, $P < 0,001$; IBS-QOL, $P < 0,003$) (Cleveland Global Quality of Life (CGQL) e Irritable Bowel Syndrome: Quality of Life (IBS-QOL)), que aquellos pacientes asintomáticos, con diferencias particularmente en las áreas de evitación de alimentos, interferencia en la actividades y dificultades sexuales. Además, las puntuaciones medias de los síntomas de depresión para escalas como DASS-21 (Escala de depresión, ansiedad y estrés-21) y COPE (Cuestionario de Afrontamiento del Estrés) fueron significativamente más altas en el grupo de pacientes sintomáticos que en el grupo de pacientes asintomáticos ($11,7 \pm 9,7$ frente a $4,4 \pm 6,2$; $P = 0,012$)¹⁷. Panara

et al, en el 2014, encontraron que el sexo femenino, la enfermedad severa e incremento de actividad radiológica/endoscópica se asocian de manera independiente con el desarrollo de depresión en la EII. En el caso del sexo femenino (HR: 1,3 (IC del 95%: 1,1-1,7), $P = 0,01$), enfermedad agresiva (HR: 1,4 (IC del 95%: 1,02-1,9), $P = 0,03$) y enfermedad activa (HR: 1,5 (IC del 95%: 1,1-2,0), $P = 0,04$). En esta población se encontraron pacientes con episodio depresivo mayor con episodio único o recurrente, depresión psicótica y distimia. Incluso, en el grupo de pacientes que presentaron un trastorno depresivo, el 65% recibió terapia farmacológica con uno o más agentes psicotrópicos. Donde un 60% se le formulo un solo antidepresivo, 22.8% con antidepresivo y benzodiacepina y 11.4% recibió un antidepresivo con un estabilizador del animo. Los grupos de medicamentos mas utilizados fueron benzodiacepinas e inhibidores selectivos de la recaptacion de serotonina¹⁸.

Fisiopatología

Existe un complejo sistema de comunicación bidireccional entre el tracto gastrointestinal y el cerebro. Inicialmente denominado "eje intestino-cerebro", ahora se denomina "eje microbiota-intestino-cerebro" considerando el papel fundamental de la microbiota intestinal en el mantenimiento de la homeostasis local y sistémica¹⁹. Con el eje intestino-cerebro se asegura el acoplamiento y el sostenimiento adecuado del sistema digestivo para apoyar diferentes funciones fisiológicas, pero también puede tener efectos profundos en el desarrollo del sistema nervioso central (SNC) y en diferentes aspectos del comportamiento relevantes para los estados normales y patológicos. Por el contrario, ahora es evidente que el SNC, a través de este eje bidireccional, puede controlar varias funciones gastrointestinales en estados normales y patológicos¹⁹.

Las señales neuronales, hormonales e inmunológicas afectan la comunicación

entre el intestino y el cerebro. La flora bacteriana normal intestinal participa en la modulación de estas vías de señalización y se considera un componente eficaz del eje microbiota-intestino-cerebro²⁰. La microbiota intestinal influye en el mantenimiento de la homeostasis del cuerpo humano, tanto a nivel local como sistémico. En el intestino, la flora comensal saprofita controla varias funciones metabólicas, participa en el desarrollo del sistema inmunológico y en la defensa frente a microorganismos patógenos, sin embargo, sus efectos se extienden desde el intestino hasta el SNC, ya que es fundamental para el desarrollo cerebral y la homeostasis²¹.

Por tanto, las alteraciones en la relación simbiótica entre la microbiota y el microambiente entérico pueden tener múltiples consecuencias, incluido el desarrollo de trastornos intestinales, conductuales y cognitivos²². Es por esta razón, que la posibilidad de aclarar los mecanismos neurobiológicos a lo largo del eje microbiota-intestino-cerebro, y su control sobre la homeostasis del organismo, es fundamental y ahora se exploran diferentes vías moleculares. Hoy en día es evidente que tanto los eucariotas como los procariontes generan varias moléculas neuroactivas, como el Ácido Gamma Aminobutírico (GABA), la serotonina (5-HT), la dopamina, la noradrenalina y el glutamato (Glu), dando lugar a un sistema de comunicación entre reinos. Toma mayor importancia el papel de las vías glutamatergicas el cual se ha encontrado que participa en la modulación de la comunicación entre reinos, en condiciones fisiológicas y patológicas⁵. En el intestino, Glu, derivado principalmente de las proteínas de la dieta y del Glu libre contenido en los aditivos alimentarios, es un aminoácido multifuncional que interviene en la percepción del gusto, el metabolismo intermediario y en la producción de energía²³. Glu tiene una función fundamental como neurotransmisor excitador en el SNC y en el SNP, incluido el sistema nervioso entérico (SNE), donde el aminoácido es sintetizado por neuronas y células gliales²⁴.

<https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2021v16n2.7828>

La creciente evidencia sugiere que la modulación de los receptores glutamatérgicos a lo largo del eje microbiota-intestino-cerebro puede influir en múltiples respuestas fisiológicas tanto en el cerebro como en el intestino y las alteraciones de la transmisión glutamatérgica pueden tener consecuencias importantes en el desarrollo de patologías que involucran alteraciones de este eje de comunicación^{7,25}. La disfunción en el eje microbiota-intestino-cerebro se ha correlacionado, por ejemplo, con el desarrollo de trastornos intestinales importantes, Síndrome del Intestino Irritable (SII) y EII, que se caracterizan por una comorbilidad psiquiátrica elevada²⁶. Un sistema neurohormonal participa en la formación del eje intestino-cerebro, lo que permite una vía de comunicación bidireccional entre el intestino y el cerebro, que están en constante diálogo tanto en la salud como en la enfermedad^{19,27}. Dicha comunicación bidireccional permite que las señales viscerales sensoriales del intestino influyan en el cerebro para regular la actividad refleja y los estados de ánimo; a su vez, las entradas del cerebro pueden modular varias funciones intestinales como la motilidad, la secreción y la respuesta inmunitaria^{19,26}.

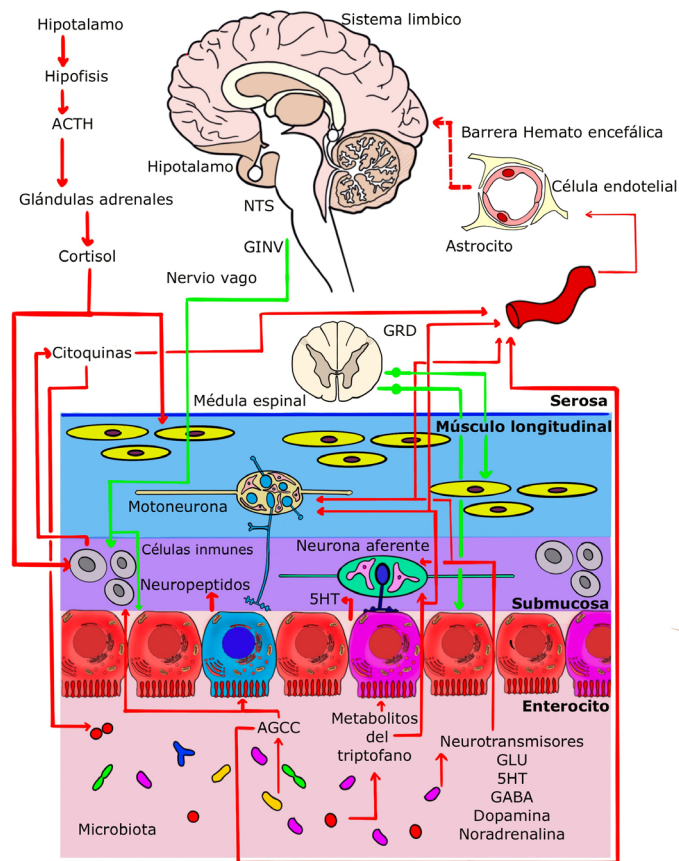
Las conexiones consisten en neuronas aferentes y eferentes, que proceden del sistema parasimpático (nervio vago) y sistema simpático (nervios espinales espláncnicos y pélvicos) del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Las neuronas vágales aferentes, cuyos cuerpos celulares están contenidos dentro del Ganglio Inferior del Nervio Vago (GINV), transmiten información sensorial al núcleo del tracto solitario (NTS) en el tronco encefálico de acuerdo con la presencia de alimentos, actividad motora y grado de distensión intestinal. Esta información se envía luego a lugares específicos del SNC, por ejemplo, áreas hipotalámicas, específicamente al núcleo paraventricular, que es la principal fuente de Hormona de Liberación de Corticotropina (HLC) o, más localmente, para formar reflejos vago-vágales^{26,28}. El flujo de

señales vágales eferentes a través del Núcleo Motor Dorsal del Vago (NMDV) subyace al control de las funciones intestinales motoras y secretoras^{26,28}. Las neuronas espinales aferentes, cuyo cuerpo celular está contenido en los Ganglios de la Raíz Dorsal (GRD), participan en la transmisión de impulsos sensoriales a las neuronas de la asta dorsal de la médula espinal torácica y lumbar superior, que luego se proyectan al SNC a través de los tractos espinotalámicos y representan las principales vías de señalización del dolor en el eje intestino-cerebro^{28,29}. En el SNC, las entradas aferentes espinales y vágales hacen sinapsis con regiones cerebrales superiores, especialmente con el sistema motor emocional, que consiste en el sistema límbico y en algunas estructuras paralímbicas (como la corteza prefrontal medial, la amígdala y el hipotálamo), que regularizan las respuestas a la emoción a lo largo del eje intestino-cerebro^{28,29}.

El eje Hipotálamo-Hipófisis Suprarrenal (HHS), es el principal eje de la respuesta al estrés en los mamíferos, participa en esta comunicación bidireccional mediante la liberación de la HLC, que promueve la liberación de la Hormona Adrenocorticotropina (ACTH) de la hipófisis, que pasa a la circulación sistémica para provocar la liberación de cortisol de las glándulas suprarrenales. Existen numerosos estudios que proponen que este eje hormonal tiene un papel significativo en la regulación de varias funciones del eje cerebro-intestino, particularmente durante el estrés, como el tránsito gastrointestinal, la sensación visceral y la permeabilidad de la pared intestinal^{19,29}.

Varias moléculas derivadas de microorganismos pueden controlar diferentes funciones intestinales, incluidas las respuestas metabólicas, nutricionales e inmunitarias, pero además la actividad cerebral, provocando un control ascendente al SNC mediado por la microbiota intestinal³⁰. Por ejemplo, los metabolitos bacterianos, como los Ácidos Grasos de Cadena Corta (AGCC), estimulan las Células Enteroendocrinas (EEC) del epitelio

Figura 1. Representación ilustrativa del eje microbiota-intestino-cerebro. Incluye las diferentes vías endocrinas, inmunes, metabólicas y neuronales



Nota: Hormona adrenocorticotropina (ACTH), ácidos grasos de cadena corta (AGCC), núcleo del tracto solitario (NTS), ganglio inferior del nervio vago (GINV), glutamato (GLU), ganglio de la raíz dorsal (GRD), serotonina (5HT), ácido gamma aminobutírico (GABA).
Fuente: Adaptado de Mazzoli y Pessione (2016).

intestinal para producir varios neuropeptidos, entre ellos el péptido YY, el neuropeptido Y, la colecistoquinina, los péptidos 1 y 2 similares al glucagón (GLP-1 y GLP-2) y la sustancia P, que, al difundirse a través de la lámina propia, ingresan al sistema circulatorio o al receptor local, lo que afecta a las neuronas intrínsecas o la inervación vagal extrínseca^{31,32}. Dado que, en condiciones normales, la barrera hematoencefálica impide el paso de los aminoácidos al SNC, diferentes datos sugieren que la microbiota intestinal puede controlar las vías enzimáticas biosintéticas definidas implicadas en la producción de Glu en el cerebro^{7,30,36,37}. La microbiota intestinal también puede participar indirectamente en las vías glutamatérgicas a lo largo del eje microbiota-intestino-cerebro, al controlar el metabolismo del L-triptófano. En el intestino, el

aminoácido esencial L-triptófano contribuye a la síntesis de numerosas moléculas bioactivas, incluyendo 5-HT, quinurenina (Kyn) y derivados del indol, bajo control directo e indirecto de la microbiota³³.

Los aminoácidos liberados por las bacterias pueden utilizarse con fines biosintéticos del huésped, y su desaminación provoca la acumulación de amoníaco, dióxido de carbono y AGCC, lo que influye en las funciones fisiológicas del huésped³⁴. Por ejemplo, los AGCC, junto con otros metabolitos, poliamina (es decir, putrescina, espermidina, espermina) y ligandos del receptor de hidrocarburos arilo, influyen en la respuesta inmunitaria³⁵. Es en ese orden de ideas, se demuestra una aproximación de como alteraciones a nivel intestinal pueden provocar alteraciones en el sistema nervioso central y viceversa (Figura 1).

<https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2021v16n2.7828>

Relación entre la utilización de la atención médica y las variables psicológicas

Aunque la gravedad de la EII es uno de los predictores más importantes asociados al uso de los servicios de salud, principalmente la hospitalización, una serie de factores psicológicos y sociales también son importantes predictores independientes. Entre los que se encuentran la depresión, funcionamiento emocional y social, y preocupaciones de los pacientes³⁹⁻⁴¹. Debido a que muchos pacientes con EII son jóvenes y se esfuerzan por llevar una vida normal, cualquier intervención que reduzca el tiempo dedicado a las visitas al médico es beneficiosa, otra razón para tratar cualquier trastorno psiquiátrico concurrente³⁸.

El distrés psicológico es un factor importante en la EII. El aumento de la angustia psicológica no solo se ha asociado con una mayor actividad de la enfermedad y la recaída, sino que también se ha asociado con un mayor uso de los servicios médicos³⁸. Factores psicosociales que incluyen estrés (por ejemplo, estrés apreciado de situaciones que indican cuán agobiado se siente el individuo por la situación), eventos de vida estresantes importantes (separación, muerte de un ser querido, entre otros) y eventos estresantes diarios (es decir, capacidad para manejar problemas) también se han asociado con una mayor actividad de la enfermedad y recaídas, aunque estas asociaciones no se han encontrado de manera consistente^{6,8,13,39}. Es importante mencionar en la historia clínica estas entidades o situaciones psicopatológicas dado que se ha encontrado que a pesar de que más de una cuarta parte de los pacientes con CU tenían alguna enfermedad psiquiátrica diagnosticable; la aparición de un trastorno psiquiátrico en muy pocas ocasiones se documenta en las historias clínicas de pacientes con EII⁴².

Las intervenciones psicológicas impactan en la disminución del estrés y en la calidad

de vida. Por ejemplo, la terapia cognitivo conductual y habilidades de relajación tipo "mindfulness" han reportado muy buenos resultados^{43,44}.

Es importante mencionar que el apoyo social afecta la salud mental solo en la medida en que modera el efecto del estrés en el funcionamiento psicológico⁴⁵. En otras palabras, el apoyo social afectará la angustia psicológica porque reduce el impacto del estrés, especialmente en niveles más altos de estrés^{43,45}. Las medidas de apoyo social suelen evaluar aspectos cualitativos, emocionales o funcionales de las redes de apoyo y aspectos cuantitativos o estructurales como el tamaño de la red de apoyo⁴⁵. El apoyo social puede reducir la angustia psicológica directamente (de manera que, independientemente del nivel de estrés, un fuerte apoyo social se asociará con mejores resultados) o indirectamente, amortiguando los efectos negativos del estrés⁴⁶. Por lo tanto, un fuerte apoyo social puede afectar positivamente los resultados de salud en pacientes con EII^{45,46}.

Conclusiones

La EII provoca un impacto psicosocial en los pacientes que se les diagnostica. Las altas tasas de ansiedad y depresión para las personas con EII, particularmente cuando la enfermedad está activa, justifican un enfoque sistémico de detección y tratamiento. Los síntomas que genera la enfermedad más la disciplina que exige el tratamiento, inducen síntomas asociados a patologías psiquiátricas como son los trastornos de ansiedad, depresión y estrés. Estas alteraciones psicopatológicas entorpecen la adecuada adherencia al tratamiento y la calidad de vida.

Es por tanto que se promueve el manejo multidisciplinario en pacientes con EII, y aunque queda mucho por aprender, la literatura demuestra que el apoyo por parte del psiquiatra y psicólogo permite alcanzar una mejor apropiación de la enfermedad. Solamente valorando todos los elementos tanto clínicos como mentales permiten modular

la evolución de la enfermedad y se puede lograr llevar una vida lo más normal posible, protegiendo al paciente de las consecuencias biológicas, psicológicas o sociales.

Finalmente, la capacidad de la flora comensal entérica para adaptarse a los cambios en el estilo de vida del huésped (causados por la dieta, las drogas, factores sociales, étnicos y ambientales) refuerza el concepto de que nuestro comportamiento puede influir profundamente en este órgano simbiótico. La disfunción de las vías neuro hormonales puede representar un factor importante en la fisiopatología y en la presentación clínica de una serie de trastornos del SNC, así como de enfermedades gastrointestinales, como la EII, que presentan una alta comorbilidad psiquiátrica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Fuente de financiamiento

Esta investigación no conto con ningún tipo de financiamiento.

Referencias

1. Castaño G, Sierra G, Sánchez D, Torres Y, Salas C, Buitrago C. Trastornos mentales y consumo de drogas en la población víctima del conflicto armado en tres ciudades de Colombia. *Revista biomédica*. 1 de mayo de 2018;38(Sup1):70-5.
2. Macdonald TT, Monteleone G. Immunity, inflammation, and allergy in the gut. *Science*. 2005; 307: 1920-1925. <https://doi.org/10.1126/science.1106442>
3. Nowakowski J, Chrobak AA, & Dudek D. (2016). Psychiatric illnesses in inflammatory bowel diseases - psychiatric comorbidity and biological underpinnings. *Zaburzenia psychiczne w nieswoistych zapaleniach jelit - współistniejące zaburzenia psychiczne i mechanizmy biologiczne. Psychiatria polska*. 50(6), 1157-1166. <https://doi.org/10.12740/PP/62382>
4. Vidal-Hagemeyer Ángela, Gómez Esther, Panés Julián. Abordaje psicológico y psiquiátrico de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterología y Hepatología Continuada*. 2005; 4(3):122-30. [https://doi.org/10.1016/S1578-1550\(05\)75126-3](https://doi.org/10.1016/S1578-1550(05)75126-3)
5. Baj A, Moro E, Bistoletti M, Orlandi V, Crema F, Giaroni C. Glutamatergic Signaling Along The

Microbiota-Gut-Brain Axis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019; 20(6):1482. <https://doi.org/10.3390/ijms20061482>

6. Zangenberg MS, El-Hussuna A. Psychiatric morbidity after surgery for inflammatory bowel disease: A systematic review. *World J Gastroenterol*. 2017; 23(48): 8651-8659. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v23.i48.8651>
7. Mazzoli R, Pessione E. The neuro-endocrinological role of microbial glutamate and GABA signaling. *Front. Microbiol*. 2016; 7:1934. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.01934>
8. Desai D. (2018). Psychiatric morbidity in inflammatory bowel disease: Time to screen all the patients. *Indian Journal of Gastroenterology*. 37(4), 281-283.
9. Graff LA, Walker JR, Lix L *et al*. The relationship of inflammatory bowel disease type and activity to psychological functioning and quality of life. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4: 1491-501. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.09.027>
10. Fernández-Ávila, DG *et al*. Prevalencia en Colombia de la enfermedad inflamatoria intestinal y el compromiso articular asociado, según información del Sistema Integral de Información de la Protección Social. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2020. <http://doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.10.006>
11. Bodega de Datos de SISPRO, Registro PEH, Sivigila, con los datos de MIPRES, con corte al 31/01/2020. <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Colombia-asume-el-reto-de-la-atencion-integral-para-enfermedades-huerfanas.aspx>
12. Rojas Rodríguez CA, Sánchez Londoño S, Rojas N, Sepúlveda Copete M, García Abadía JA, Jiménez Rivera D F, Maldonado Gutiérrez C, & Tobón Guevara, A. (2020). Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en una clínica de cuarto nivel en Cali. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 35(2), 166-173. <https://doi.org/10.22516/25007440.409>
13. Goodhand JR, Wahed M, Mawdsley JE, Farmer AD, Aziz Q, Rampton DS. Mood Disorders in Inflammatory Bowel Disease: Relation to Diagnosis, Disease Activity, Perceived Stress, and Other Factors, *Inflammatory Bowel Diseases*. 2012;18(12):2301-9. <https://doi.org/10.1002/ibd.22916>
14. Larion S, DeCecchis D, Arnold J, Vanslyke J, & Tavakoli H. Psychiatric Comorbidities in Inflammatory Bowel Disease. *Current Psychiatry Reviews*. 2015; 11: 124-9. <https://doi.org/10.2174/157340051102150502083333>
15. M, Garcia-A. Prevalence of mental disorder and impact on quality of life in inflammatory bowel disease. *Gastroenterología y hepatología*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.06.025>
16. Mikocka-Walus A, Knowles SR, Keefer L, Lesley Graff L, Controversies Revisited: A Systematic Review of the Comorbidity of Depression and Anxiety with Inflammatory Bowel Diseases, *Inflammatory Bowel Diseases*. 2016. 22(3):752-62. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000620>

17. Makkar, R., Graff, L. A., Bharadwaj, S., Lopez, R., & Shen, B. Psychological Factors in Irritable Pouch Syndrome and Other Pouch Disorders. Inflammatory bowel diseases. 2015;21(12). 2815-2824. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000552>
18. Panara AJ, Yarur AJ, Rieders B, Proksell S, Deshpande AR, Abreu MT, & Sussman DA. The incidence and risk factors for developing depression after being diagnosed with inflammatory bowel disease: a cohort study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2014;39(8), 802-810. <https://doi.org/10.1111/apt.12669>
19. Rhee SH, Pothoulakis C, & Mayer EA. Principles and clinical implications of the brain-gut-enteric microbiota axis. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*. 2009;6(5), 306-314. <https://doi.org/10.1038/rgastro.2009.35>
20. Sekirov I, Russell SL, Antunes LC, & Finlay BB. Gut microbiota in health and disease. *Physiological Reviews*. 2010;(3): 859-904. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2009>
21. Kelly JR, Minuto C, Cryan JF, Clarke G, & Dinan TG. Cross Talk: The Microbiota and Neurodevelopmental Disorders. *Frontiers in neuroscience*. 2017; 11, 490. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00490>
22. Bastiaansen TFS, Cowan CSM, Claesson MJ, Dinan TG, Cryan JF. Making Sense of the Microbiome in Psychiatry. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2019;22(1):37-52. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyy067>
23. Tomé D. The Roles of Dietary Glutamate in the Intestine. *Ann Nutr Metab*. 2018;73(suppl 5):15-20. <https://doi.org/10.1159/000494777>
24. Filpa V, Moro E, Protasoni M, Crema F, Frigo G, Giaroni C. Role of glutamatergic neurotransmission in the enteric nervous system and brain-gut axis in health and disease. *Neuropharmacology*. 2016;111: 14-33.
25. Miladinovic T, Nashed MG, & Singh G. (2015). Overview of Glutamatergic Dysregulation in Central Pathologies. *Biomolecules*; 5(4): 3112-41. <https://doi.org/10.3390/biom5043112>
26. Furness JB, Callaghan BP, Rivera LR, Cho H J. The enteric nervous system and gastrointestinal innervation: integrated central and local control. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2014; 817:39-71. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0897-4_3
27. Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, & Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Annals of Gastroenterology*. 2015;28(2): 203-9.
28. Mulak A, Bonaz B. Irritable bowel syndrome: a model of the brain-gut interactions. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2004;10(4):55-62.
29. O'Mahony SM, Hyland NP, Dinan TG *et al*. Maternal separation as a model of brain – gut axis dysfunction. *Psychopharmacology*. 2011; 214: 71-88. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-2010-9>
30. Martin, CR, Osadchiy V, Kalani A, & Mayer EA. The Brain-Gut-Microbiome Axis. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*. 2018;6(2), 133-148. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2018.04.003>
31. Cani PD, Knauf, C. How gut microbes talk to organs: The role of endocrine and nervous routes. *Molecular metabolism*. 2016;5(9): 743-752. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2016.05.011>
32. Holzer P, Farzi, A. Neuropeptides and the microbiota-gut-brain axis. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2014; 817:195-219. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0897-4_9
33. Agus A, Planchais J, & Sokol H. Gut Microbiota Regulation of Tryptophan Metabolism in Health and Disease. *Cell Host & Microbe*. 2018;23(6): 716-724. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2018.05.003>
34. Bergman E N. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiological Reviews*. 1990;70(2): 567-590. <https://doi.org/10.1152/physrev.1990.70.2.567>
35. Rooks MG, Garrett WS. (2016). Gut microbiota, metabolites and host immunity. *Nature Reviews Immunology*, 16 (6), 341-352. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.42>
36. Janik R, Thomason L, Stanis AM, Forsythe P, Bienenstock J, & Stanis GJ. Magnetic resonance spectroscopy reveals oral Lactobacillus promotion of increases in brain GABA, N-acetyl aspartate and glutamate. *NeuroImage*. 2016;125:988-995. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.11.018>
37. Moloney RD, Johnson AC, O'Mahony SM, Dinan TG, Greenwood-Van Meerveld B, & Cryan JF. Stress and the Microbiota-Gut-Brain Axis in Visceral Pain: Relevance to Irritable Bowel Syndrome. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2016;22(2): 102-117. <https://doi.org/10.1111/cns.12490>
38. Marín L, Torrejón A, Oltra L, Seoane M, Hernández-Sampelayo P, Vera MI, Casellas F, Alfaro N, Lázaro P, García-Sánchez V. Nursing resources and responsibilities according to hospital organizational model for management of inflammatory bowel disease in Spain. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2011;5(3):211- 217. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2011.01.001>
39. Moulton CD, Pavlidis P, Norton C, Norton S, Pariente C, Hayee B, & Powell N. Depressive symptoms in inflammatory bowel disease: an extraintestinal manifestation of inflammation? *Clinical and Experimental Immunology*. 2019;197(3): 308-318. <https://doi.org/10.1111/cei.13276>
40. Levenson J. Textbook of psychosomatic medicine. Primera edición. Washington DC USA, London England. 2005. American Psychiatric publishing.
41. Mittermaier C, Dejaco C, Waldhoer T, Oefflerbauer-Ernst A, Miehsler W, Beier M, ... Moser G. Impact of Depressive Mood on Relapse in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Prospective 18-Month Follow-Up Study. *Psychosomatic Medicine*. 2004;66(1):79-84. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000106907.24881.f2>

42. Helzer JE, Stillings WA, Chammas S, Norland CC, Alpers DH. A controlled study of the association between ulcerative colitis and psychiatric diagnoses. *Dig Dis Sci*. 1982;27(6):513-8. <http://doi.org/10.1007/BF01296730>
43. Leiva M. (2019). Modelo de intervención psicológica para pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 30: 365-371. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.06.010>
44. Schoultz M, Atherton I, & Watson A. Mindfulness-based cognitive therapy for inflammatory bowel disease patients: findings from an exploratory pilot randomised controlled trial. *Trials*. 2015;16: 379. <https://doi.org/10.1186/s13063-015-0909-5>
45. Sewitch M. Psychological distress, social support, and disease activity in patients with inflammatory bowel disease. *The American Journal of Gastroenterology*. 2001;96(5):1470-9. [https://doi.org/10.1016/s0002-9270\(01\)02363-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9270(01)02363-2)
46. Rozich JJ, Holmer A, & Singh, S. Effect of Lifestyle Factors on Outcomes in Patients with Inflammatory Bowel Diseases. *The American journal of gastroenterology*. 2020;115(6): 832-40. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000608>