



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR POR EL TÍTULO DE MÉDICO**

TEMA:

**PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS-ENDOSCÓPICAS DE
LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES GUAYAQUIL DR. ABEL GILBERT PONTON PERÍODO
ENERO 2015 - ENERO 2018**

AUTOR:

ERIKA JENELIA ROMERO ZALDUMBIDE

NOMBRE DEL TUTOR:

DR. PROSPERO PESANTES SAONA

GUAYAQUIL - ECUADOR

2017- 2018

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Prevalencia y características clínicas-endoscópicas de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón período Enero 2015 - Enero 2018		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Erika Jenelia Romero Zaldumbide		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Revisor: Dra. Sulie Navarrete Villacís Tutor: Dr. Prospero Pesantes Saona		
INSTITUCIÓN:	UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL		
UNIDAD/FACULTAD:	FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS		
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:	MEDICINA		
GRADO OBTENIDO:	MÉDICO EN MEDICINA GENERAL		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	No. DE PÁGINAS:	101	
ÁREAS TEMÁTICAS:			
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad inflamatoria intestinal, video colonoscopia, Histopatología, rectorragia, crónica.		
RESUMEN/ABSTRACT:	La Enfermedad Inflamatoria Intestinal comprende un grupo de afecciones de carácter crónico que afecta al intestino. Los resultados arrojaron una prevalencia es de 3.20 por cada 100 pacientes. El grupo etario que predomino fue las edades comprendidas entre los 18-40 años con un 58,62%. El Género femenino represento un 58,62% sobre el sexo masculino. El motivo de consulta más predominantes que llevo a la realización de la Video colonoscopia está representado por la rectorragia con 41,38%.		
ADJUNTO PDF:	<u>SI</u>	NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0980854677-2131874	E-mail: ericka_romero14@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre:		
	Teléfono:		
	E-mail:		

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR

Habiendo sido nombrado Prospero Pesantes Saona, tutor del trabajo de titulación: **Prevalencia y características clínicas-endoscópicas de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón periodo Enero 2015-Enero 2018** certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por **Erika Jenelia Romero Zaldumbide**, con C.I. No. **0950207704**, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de **MEDICO**, en la Facultad de Ciencias Médicas, ha sido REVISADO Y APROBADO en todas sus partes, encontrándose apto para su sustentación.

Dr. Prospero Pesantes Saona

C.I. No.0905303640

LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL
USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

Yo, **Erika Jenelia Romero Zaldumbide** con C.I. No **0950207704**, certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **“Prevalencia y características clínicas-endoscópicas de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón periodo Enero 2015-Enero 2018”** son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

Erika Jenelia Romero Zaldumbide

C.I. No. 0950207704

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN
(Registro Oficial n. 899 -

Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el

CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado Prospero Pesantes, tutor del trabajo de titulación **Prevalencia y características clínicas-endoscópicas de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón periodo Enero 2015-Enero 2018** certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por **Erika Jenelia Romero Zaldumbide** con C.I. No **0950207704** con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de **MEDICO**.

Se informa que el trabajo de titulación: “Prevalencia y características clínicas-endoscópicas de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón periodo Enero 2015-Enero 2018”, ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa anti plagio URKUND quedando el 3 % de coincidencia

URKUND

Documento: ROMERO ZALDUMBIDE ERIKA JENELIA- TESIS.docx (D38089050)

Presentado: 2018-04-28 06:54 (-05:00)

Presentado por: PESANTES SAONA PROSPERO (prospero.pesantes@ug.edu.ec)

Recibido: prospero.pesantes.ug@analysis.urkund.com

Mensaje: [Mostrar el mensaje completo](#)

3% de estas 29 páginas, se componen de texto presente en 5 fuentes.

Categoría	Enlace/nombre de archivo
	http://www.ey.com/Publication/vwLUAssets/EY-informe-enfermedad-inflamatoria-intestinal...
	https://repositorio.unf.edu/handle/10230/32793
	http://www.caslab.cat/uploads/2015/12/21/CI_65_Cajalrectina_fecal.pdf
	http://scielo.lscil.es/scielo.php?script=sci_arttext&eid=S1130-0168200700900003
	http://endoinflamatoria.com/diagnostico-y-seguimiento-de-los-pacientes-con-enfermedad-i...

Fuentes alternativas

0 Advertencias. Reiniciar. Exportar. Compartir.

87% #1 Activo

las mayores tasas de prevalencia e incidencia de la EII se han incrementado en Europa Occidental (incluyendo países como: Alemania, Francia, Reino Unido Italia y España, así como en América del Norte (Estados Unidos-Canadá).

La prevalencia media en Europa Occidental y Estados Unidos se encuentra entre los 150 y 550 casos por cada 100.000 habitantes y la incidencia se sitúa entre 6 y 8 casos nuevos por cada 100.000 habitantes al año.

El inicio de la enfermedad varía con la edad y se presenta en patrón bimodal con un pico de incidencia entre los 15 y 25 años y otro entre los 55 y los 65 años de edad La Enfermedad Inflamatoria Intestinal

presenta una tendencia creciente, debido en gran parte, a los cambios en factores ambientales tales como: el nivel de desarrollo económico

y los factores higiénico-dietéticos. Los estudios epidemiológicos de las EII no se limitan solamente al análisis de la incidencia y prevalencia de estas enfermedades, sino que trata además de identificar factores ambientales asociados a su aparición y modificación de su historia natural y estudiar a fondo sus repercusiones a nivel social, económico y de salud. Disponer de datos epidemiológicos es indispensable para poder realizar estudios acerca de los diferentes factores etiológicos, historia natural y evaluación de la efectividad de los tratamientos. Pese al esfuerzo individual y de grupos de trabajo, actualmente no contamos con datos epidemiológicos de calidad que permitan determinar el número real de pacientes con EII atendidos en nuestro país. Por lo que actualmente en el Ecuador el incremento de dicha enfermedad, solo depende del buen manejo e identificación en el Primer Nivel de Atención en Salud y por consiguiente la referencia a un nivel de atención más especializado en el tercer nivel de atención del sistema. El estudio de

Fuente externa: <http://www.ey.com/Publication/vwLUAssets/EY-informe-enfermedad-inflamatoria-i...> 87%

Las mayores tasas de prevalencia e incidencia de la EII se encuentran en Europa Occidental

Dr. Prospero Pesantes Saona
C.I. 0905303640

Guayaquil, 10 de mayo del 2018

Sr. Dr. Cecil Flores Balseca

DIRECTOR DE LA CARRERA DE MEDICINA FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

Guayaquil. –

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de Titulación **Prevalencia y características clínicas-endoscópicas de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón período Enero 2015-Enero 2018** Del estudiante: **Erika Jenelia Romero Zaldumbide** con C.I. No **0950207704** indicando ha cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

El trabajo es el resultado de una investigación.
El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que el (los) estudiante (s) está (n) apto (s) para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,

Prospero Pesantes Saona
C.I. 0905303640

DEDICATORIA

“Quien no vive para servir, no sirve para vivir”, comienzo mi dedicatoria con este lema que durante mis 6 años de estudio secundario y mis 7 años de estudio Universitario ha formado parte fundamental de mi vida. Las personas nacemos con una vocación en esta vida, yo creo q encontré la mía hace 7 años al ingresar a la Universidad De Guayaquil mi casa por estos largos años y en especial a la Facultad de Ciencias Médicas mi hogar donde además de impartirme múltiples conocimientos, encontré grande amigos que se convirtieron en mi familia.

La medicina es el arte de servir a quien más lo necesita, el don de perseverancia, la pasión de entrega, es la forma de contribuir a tu sociedad, es la nobleza de dar sin recibir nada a cambio. Es por esto que este proyecto de investigación va dedicado a Dios, mi familia, mis amigos, colegas y a todos quienes confiaron en mí. Las personas no saben todo el sacrificio que conlleva la carrera de medicina, las largas horas de desvelo en las guardias o estudiando, los feriados o los días festivos que no puedes compartir junto a tu familia, las múltiples adversidades que se te presentan. Pero para todos los que escogimos esta noble carrera nada de eso importa, sino la gran sonrisa y el más sincero GRACIAS que una persona te puede dar.

Mis más fraterno agradecimiento y dedicatoria al Dr. Virgilio Alvarado Gallo mi gran amigo y mi tutor hospitalario, que hoy hace posible esta tesis por toda su entrega en cada avance de la misma.

Por supuesto al Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón mi hogar durante mi año de internado, donde perdí mis miedos, aprendí de mis fracasos y adquirí grandes conocimientos de parte de grandes profesionales.

AGRADECIMIENTO

“Todo lo puedo en Cristo que me fortalece”, era mi frase de supervivencia cuando creía que ya no podía resistir, que ya no podía dar más de mí, que sentía que me desvanecía, pero siempre estuvo Dios ahí para tener una señal de aliento hacia mí, es por eso que debo dar primero las gracias a él por ser el guía principal de esta gran aventura, sin el nada en mi vida hubiera sido posible.

Y saber que hace 7 años comencé este sueño, que de pequeña disfrutaba jugar, hoy disfruto hacerlo realidad; por supuesto que esto es posible gracias a la ayuda de mis padres, mi hoy ya colega Dr. Jorge Romero Briones (mi padre) y sin duda mi mejor amiga Sra. Mónica Zaldumbide Castro (mi madre), quienes han sido el pilar fundamental de mi vida, gracias por todo su amor, paciencia, perseverancia, fe y confianza en mí.

Mis hermanos: Dra. Evelin Romero Zaldumbide a quien admiro profundamente por ser un ejemplo para mí, que aparte le doy las gracias infinitas a ella y a mi cuñado Dr. Freddy Goyburo Gonzales por haberme regalado a mis 2 grandes tesoros Valentina y Doménica. A mi hermano Jorge Elvis Romero Zaldumbide, con quien he compartido todos estos años de estudio, quien siempre tenía una sonrisa y un abrazo cada que llegaba de clases o del hospital.

Quiero decirles que LOS AMO, y que esto es por y para ustedes, LO LOGRAMOS JUNTOS.

Antes de terminar quiero agradecer a mi mejor amiga, mi compañera de muchos años, con quien culmine la escuela, el colegio, el internado y ahora hemos culminado juntas este gran sueño. La Amo Dra. Sarath Mendoza V.

Y por supuesto una mención especial a todas esas personas que estuvieron junto a mi durante todo este tiempo, que me vieron crecer tanto en

lo personal como profesional, me vieron llorar, secaron mis lágrimas y siempre tuvieron las palabras correctas cuando quería renunciar; sin duda alguna siempre digo que Dios me regala grandes personas en la vida y todas aquellas personas que conocí durante mis años de estudios les doy gracias por todo y por tanto; algunas quizás ya no están pero me queda el gran recuerdo de su cariño hacia mí.

Gracias y mil gracias

Con cariño: Jenelita

TABLA DE CONTENIDO

INDICE DE TABLAS	XIV
INDICE DE FIGURAS	XV
RESUMEN.....	XVI
ABSTRACT	XVII
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I	4
1. EL PROBLEMA	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	5
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	6
1.5 DELIMITACIÓN	7
1.6 VARIABLES	7
CAPÍTULO II	9
MARCO TEÓRICO	9
2.1 DEFINICION	9
2.2 PERFIL EPIDEMIOLOGICO	9
2.3 ETIOPATOGENIA.....	11
2.4 FISIOPATOLOGIA.....	16

2.5 MANIFESTACIONES CLINICAS	16
2.6 COMPLICACIONES INTESTINALES	20
2.7 MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES DE LA EII	23
2.8 SITUACIONES ESPECIALES EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	36
2.9 DIAGNOSTICO	43
2.10 PATRONES EVOLUTIVOS	50
2.11 TRATAMIENTO	60
OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO	60
CAPÍTULO III:	62
3. MATERIALES Y MÉTODOS	62
3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO	62
3.2 UNIVERSO Y MUESTRA	62
3.2.1 UNIVERSO	62
3.2.2 MUESTRA	62
3.3 VIABILIDAD	63
3.4 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	63
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	63
3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	63

3.5 OPERALIZACION DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.	64
.....	
3.6 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	65
3.7 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS	65
3.7.1 RECURSOS HUMANOS	65
3.7.1 RECURSOS FÍSICOS.....	65
3.8 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	67
3.9 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	68
3.10 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS..	68
3.11 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS	69
CAPÍTULO IV.....	70
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	70
4.1 RESULTADOS	70
4.2 DISCUSIÓN.....	75
CAPÍTULO V.....	76
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	76
5.1 CONCLUSIONES	76
5.2 RECOMENDACIONES	77
CAPÍTULO VI.....	78
6. BIBLIOGRAFÍA	78

INDICE DE TABLAS

1. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES	8
2. ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN CU ADAPTADO A LOS CRITERIOS DE TRUELOVE Y WITTS	52
3. GRADO DE ACTIVIDAD DE LA COLITIS ULCERATIVA- PUNTUACION DE LA CLINICA DE MAYO	52
4. TABLA DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD DE CROHN – INDICE DE HARVEY-BRADSHAW.....	56
5. TABLA DE INTERNACIONAL DE LA IAEC – INDICE DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD DE CROHN.....	57
6. OPERALIZACION DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION.....	64
7. TABLA DE RECURSOS ECONOMICOS	66
8. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	67
9. TABLA 1. DE PACIENTES A LOS QUE SE LES REALIZO VCC	70
10. TABLA 2. MUESTRA SEGÚN DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO ...	71
11. TABLA 3. DETERMINACION DEL SEXO	72
12. TABLA 4. DETERMINACION SEGÚN EL GRUPO ETARIO	73
13. TABLA 5. DETERMINACION SEGÚN EL MOTIVO DE CONSULTA	74

INDICE DE FIGURAS

1. FIGURA 1. REPRESENTA LOS 907 PACIENTES A LOS QUE SE LES REALIZO VCC Y SUS DISTINTOS DIAGNOSTICOS POST-COLONOSCOPICOS.....	70
2. FIGURA 2. REPRESENTA LA MUESTRA SEGÚN DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	71
3. FIGURA 3. REPRESENTA LA PREVALENCIA DEL SEXO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL DETERMINACION DEL SEXO.....	72
4. FIGURA 4. DETERMINACION SEGÚN EL GRUPO ETARIO MAS PREVALENTE	73
5. FIGURA 5. DETERMINACION DEL MOTIVO DE CONSULTA MAS REVELANTE POR LA QUE ACUDIERON ESTOS PACIENTES	74

Autor: Erika Jenelia Romero Zaldumbide

Tutor: Dr. Prospero Pesantes Saona

RESUMEN

Introducción: La Enfermedad Inflamatoria Intestinal comprende un grupo de afecciones de carácter crónico que afecta al intestino, su prevalencia e incidencia está en aumento tanto en países en desarrollo como en vías de desarrollo. El elevado impacto social, psicológico así como económico para el sistema sanitario lo hace una diana primordial para la investigación.

Métodos y materiales: Estudio de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo no experimental Enfermedad Inflamatoria Intestinal en pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón a los cuales se les realizó Video colonoscopia, con una muestra total de 29 pacientes con resultado de biopsia compatible con Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Para el análisis se realizó una base de datos en Microsoft Excel donde se incluye, edad, sexo, motivo de consulta, video colonoscopia e Histopatología, con estos datos obtenidos se efectuó la estadística descriptiva.

Resultados. La prevalencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal es de 3.20 por cada 100 pacientes. El grupo etario que predominó fue las edades comprendidas entre los 18-40 años con un 58,62%. El Género femenino representó un 58,62% sobre el sexo masculino. El motivo de consulta más predominante que llevó a la realización de la Video colonoscopia está representado por la proctorragia con 41,38%

Conclusiones. El grupo etario sigue siendo las edades comprendidas entre 18-40 años con un pico de incidencia entre los 55-65 años y la relación hombre/mujer al parecer no confiere distinción alguna con la Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Palabras Clave: Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Video colonoscopia, Histopatología, Proctorragia.

Autor: Erika Jenelia Romero Zaldumbide

Tutor: Dr. Prospero Pesantes Saona

ABSTRACT

Introduction: Inflammatory bowel disease comprises a group of chronic conditions that affect the intestine, its prevalence and incidence is increasing in both developing and developing countries. The high social, psychological as well as economic impact for the health system makes it a prime target for research.

Methods and materials: Observational, descriptive, non-experimental, non-experimental study Inflammatory Bowel Disease in patients attending the Specialties Hospital Dr. Abel Gilbert Pontoon, who underwent Videocolonoscopy, with a total sample of 29 patients with a compatible biopsy result with Inflammatory bowel Disease. For the analysis a database was made in Microsoft excel where it is included, age, sex, reason for consultation, video colonoscopy and Histopathology, with this data obtained the descriptive statistics was made.

Results. Prevalence of Inflammatory bowel Disease is 3.20 per 100 patients. The age group that predominated was the ages between 18-40 years with 58.62%. The gender female represented 58.62% of the male sex. The most predominant reason for consultation that led to the Videocolonoscopy is represented by the rectorrhagia with 41.38%

Conclusions The age group continues to be between the ages of 18-40 years with a peak incidence between 55-65 years and the male / female relationship apparently does not confer any distinction with Inflammatory Bowel Disease.

Keywords: Inflammatory Bowel Disease, Videocolonoscopy, Histopathology, rectorrhagia.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) comprende una amplia variedad de manifestaciones clínicas, cuyo componente principal es la afección crónica progresiva de las diferentes localizaciones del tubo digestivo. En este contexto se engloban tres entidades: la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la colitis indeterminada.

La Enfermedad de Crohn y la Colitis ulcerativa son dos prototipos clínicos diferentes entre sí, pero que comparten características comunes, lo cual en muchas ocasiones se hace difícil diferenciarlas. Por lo que para diferenciarlas será necesarios guiarnos de las manifestaciones clínicas, endoscópicas, imagenológicas y patológicas.

La sintomatología y la gravedad de cada una de estas enfermedades dependerán del grado de actividad inflamatoria, su extensión, localización y comportamiento, así como de las manifestaciones extraintestinales que se asocian a la enfermedad.

Una revisión exhaustiva publicada en 2012, incluyó datos de 167 estudios basados en poblaciones en Europa, 52 estudios en Asia y Medio Oriente, y 27 estudios en América del Norte. En Europa la incidencia anual para CU registro un aumento de la cifra de 24.3/100.000, mientras que para EC 12.7/100.000. Estudios en Asia/Medio Oriente se registra una incidencia variada para ambas patologías, 6.3/100.000 para CU y 5.0/100.000 para EC. En América del Norte se confirmó 19.2 casos nuevos para CU y 20.2 para EC. La incidencia de EC en Sur América alcanzó un promedio de 1-3 por cada 100.000 habitantes, aumentando de 3- 4/100.000 en áreas urbanas más desarrolladas.

Aunque se describen pocos datos epidemiológicos de los países en desarrollo, la incidencia y prevalencia de EII están aumentando con el tiempo y en diferentes regiones del mundo.

La prevalencia de EC y CU parece ser más elevada en áreas urbanas que en áreas rurales, y también más mayor el índice en las clases socioeconómicas más altas. La mayoría de los estudios muestran que cuando la incidencia comienza a aumentar, al principio el fenómeno se observa fundamentalmente entre las clases sociales más altas, pero que la enfermedad con el tiempo se va haciendo ubicua. Si los individuos migran a países desarrollados antes de la adolescencia, aquellos que inicialmente pertenecían a poblaciones con baja incidencia muestran mayores incidencias de EII.

Las presentaciones de EC y CU son bastante similares en áreas tan distintas del mundo como América del Norte, América del Sur, Europa, Asia y Occidente.

La EC se distingue de la CU por el compromiso a cualquier nivel del tubo digestivo (desde la boca al ano), enfermedad perineal, fístulas, granulomas histológicos, y afectación tras mural. En cambio en la CU la afectación comienza en el recto, extendiéndose de forma proximal hacia el ciego, lo cual es continua, simétrica, con pérdida de patrón vascular, edema y úlceras, con un patrón histológico que afecta solo a la mucosa.

Tanto la colitis ulcerosa como la enfermedad de Crohn generalmente tienen una intensidad y severidad creciente y menguante. Cuando el paciente presenta síntomas, se considera que la enfermedad se encuentra en una etapa activa. Aunque la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn tienen diferencias significativas, algunos, pero no todos los tratamientos disponibles para una afección también son efectivos para la otra. La intervención quirúrgica para la colitis ulcerativa es curativa para su enfermedad colónica y la potencial malignidad del colon, pero no es curativa para la enfermedad de Crohn.

La mayoría de los pacientes podrán ser controlados con terapia médica y nunca llegarán a requerir hospitalización o procedimientos quirúrgicos. Los pacientes con un adecuado control médico pueden llevar una vida productiva prácticamente normal.

Es allí la importancia del estudio de este tipo de pacientes, conocer la prevalencia de casos en Ecuador y la identificación de las diferentes manifestaciones clínicas de dicha enfermedad, para así aplicar el correcto diagnóstico y tratamiento a dichos enfermos, al igual que el seguimiento y control de las probables complicaciones.

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia e incidencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) ha aumentado durante las últimas décadas tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.

Desde el 2011 hasta la actualidad las mayores tasas de prevalencia e incidencia de la EII se han incrementado en Europa Occidental incluyendo países como: Alemania, Francia, Reino Unido Italia y España, así como en América del Norte.

La prevalencia media en Europa Occidental y Estados Unidos se encuentra entre los 150 y 550 casos por cada 100.000 habitantes y la incidencia se sitúa entre 6 y 8 casos nuevos por cada 100.000 habitantes al año. El inicio de la enfermedad varía con la edad y se presenta en patrón bimodal con un pico de incidencia entre los 15 y 25 años y otro entre los 55 y los 65 años de edad

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal presenta una tendencia creciente, debido en gran parte, a los cambios en factores ambientales tales como: el nivel de desarrollo económico y los factores higiénico-dietéticos.

Los estudios epidemiológicos de las EII no se limitan solamente al análisis de la incidencia y prevalencia de estas enfermedades, sino que trata además de identificar factores ambientales asociados a su aparición y modificación de su historia natural y estudiar a fondo sus repercusiones a nivel social, económico y de salud.

Disponer de datos epidemiológicos es indispensable para poder realizar estudios acerca de los diferentes factores etiológicos, historia natural y evaluación de la efectividad de los tratamientos. Pese al esfuerzo individual y de grupos de trabajo, actualmente no contamos con datos epidemiológicos de

calidad que permitan determinar el número real de pacientes con EII atendidos en nuestro país. Por lo que actualmente en el Ecuador el incremento de dicha enfermedad, solo depende de la identificación en el Primer Nivel de Atención en Salud y por consiguiente la referencia a un nivel de atención más especializado para el correcto Diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente.

El proyecto de investigación se basara en todos los pacientes independientemente de la raza, sexo y mayores de 18 años de edad que acudieron a consulta al servicio de gastroenterología del Hospital de Especialidad Guayaquil Abel Gilbert Pontón dentro del periodo de Enero del 2015 a Enero del 2018 por sintomatología digestiva sugerente a EII, los cuales fueron sometidos a Video Colonoscopia con toma de biopsia y cuyo resultado histopatológico fue Enfermedad Inflamatoria Intestinal, además se realizará como complemento al estudio el total de pacientes con EII y las características clínicas predominantes con las cuales acudieron al servicio de gastroenterología de dicho hospital.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la Prevalencia y características clínicas-endoscópicas de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón período comprendido entre Enero 2015- Enero 2018?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia y características clínicas - endoscópicas de la enfermedad inflamatoria intestinal en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón mediante la recolección de datos en base al estudio histopatológico de las biopsias enviadas de los pacientes que se les realizo video-colonoscopia en el periodo Enero 2015-Enero 2018.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Interpretar datos histopatológicos en pacientes sometidos a VCC por presencia de síntomas digestivos compatibles con Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Analizar el grupo etario más afecto de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Comparar las diferentes secuencias evolutivas en cuanto a la fase de remisión y aparición de sintomatología de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Identificar antecedentes personales y factores de riesgo modificables o no modificables que conllevaron a presentar Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Determinar el género que predomina en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Identificar el motivo de consulta que conllevo a la realización de una Video-Colonoscopia cuyo resultado histopatológico fue Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

1.4 JUSTIFICACIÓN

A pesar que la prevalencia de dicha enfermedad es inferior a la de otras enfermedades de alto impacto como el cáncer, la diabetes u otras enfermedades autoinmunes de carácter crónico, la Enfermedad Inflamatoria Intestinal tiene un elevado impacto tanto social como psicológico para el paciente, así como económico para el sistema sanitario.

La poca investigación en cuanto estadística que existe en la unidad Hospitalaria, me ha llevado a realizar dicho trabajo de investigación para estimar cuantos pacientes acudieron a consulta por síntomas sugestivos de EII, cuales son las características clínicas más relevantes, cuántos de ellos se les realizo VCC y toma de biopsia, y cuántos de ellos el estudio

histopatológicos reportó el diagnóstico de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, a la vez identificar el pronóstico y calidad de vida de estos pacientes.

Los profesionales médicos debemos apuntar hacia la fase de control y seguimiento, ya que es clave para evitar la remisión de los brotes sintomáticos, prolongar al máximo el tiempo de inactividad de la EII y garantizar una buena calidad de vida al paciente. En esta fase, es esencial una buena coordinación y comunicación entre el paciente y los distintos niveles asistenciales de salud.

Como la EII es una patología que cuenta con un alto grado de desconocimiento por gran parte de la sociedad, por lo que la concientización social sigue siendo uno de los retos más importantes de la enfermedad y un factor clave para contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

1.5 DELIMITACIÓN

El trabajo de investigación se realizó en el Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil, en el periodo comprendido entre Enero 2015 a Enero 2018

1.6 VARIABLES

1.6.1 VARIABLE DEPENDIENTE: Enfermedad Inflamatoria Intestinal

1.6.2 VARIABLES INDEPENDIENTES: Edad, Sexo, Factores de Riesgo, Manifestaciones clínicas, video-colonoscopia, histopatología.

1.6.3 OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	EDAD	SEXO	APP-FACTORES DE RIESGO	SINTOMATOLOGIA	VCC	HISTOPATOLOGIA
TIPO DE VARIABLE	Cuantitativo	Cualitativo	Dependiente	independiente	Independiente cuantitativo	Independiente Cualitativo
DEFINICION CONCEPTUAL	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Identidad sexual de los seres vivos	Toda circunstancia o situación de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión	Conjunto de síntomas que son característicos de una enfermedad determinada	Prueba médica que sirve para diagnosticar y tratar enfermedades del colon . Se realiza por medio del colonoscópico	Estudio histológico de los tejidos enfermos
DEFINICION OPERACIONAL	Pacientes con edad de mayor riesgo de presentar EII	Sexo con mayor prevalencia de EII según los antecedentes investigativos	Antecedentes patológicos personales, familiares, hábitos	Dolor abdominal, Proctorragia, Hematoquesia, Anemia, Cambios en el habito evacuatorio	Pacientes que se les realizo VCC cuyo dx posterior se obtuvo alta sospecha de EII	Resultado de biopsia Positivo para EII
DIMENSION	20-40 años 40-60 años >60 años	Hombres Mujeres	Comorbilidades, familiares con EII, hábitos alimenticios, drogas alcohol	Sintomatología mas frecuente que llevo a la realización de VCC	Pacientes independiente de edad y sexo sometidos a VCC	Patrón histológico distintivo para EC y CU
INDICADOR	Grupo de edad de pacientes con sintomatología referente a EII que se les realizo VCC	N. de pacientes hombres con sintomatología compatible con EII N. de pacientes mujeres con sintomatología compatible con EII	Numero de pacientes con factores de Riesgo modificables o no asociados a EII	Sintomatología gastrointestinal mas Frecuente para la realización de VCC	Numero de pacientes que se les realizo VCC entre Enero 2015- Enero 2018	Numero de pacientes con resultado de biopsia compatible con EII Numero de pacientes con resultado de biopsia no compatible con EII
FUENTE	Historia clínica	Historia clínica	Historia clínica	Historia clínica	Registro de procedimientos	Departamento de patología

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 DEFINICION

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende un grupo de afecciones intestinales de origen idiopático, causada por una respuesta inmune desregulada a la microflora intestinal del huésped. Actualmente en la EII se engloba a 3 tipos de entidades clínicas: colitis ulcerativa (CU), que se limita al colon, La enfermedad de Crohn (EC) que puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal, es decir, de la boca al ano, confiriendo lesiones salteadas y transmural. Por último la colitis indeterminada (CI) que presenta ambas entidades.(1)

La presentación clínica de ambas entidades es polimorfa y crónica. La cronicidad en curso consiste en alternar periodos de inactividad o quiescencia que se identifican en las fases de remisión, con periodos de actividad clínica de diferente intensidad que se denominan recidivas. Lo que conlleva un gran impacto en la calidad de vida de las personas que lo padecen.(2)

2.2 PERFIL EPIDEMIOLOGICO

En Estados Unidos Antes de 1960, la incidencia de colitis ulcerosa era varias veces más alta que la de la enfermedad de Crohn. Datos más recientes sugieren que la incidencia de la enfermedad de Crohn se acerca a la de la colitis ulcerosa. Anualmente, se estima que 700.000 visitas al médico y 100.000 hospitalizaciones se deban a EII.(1)

Aproximadamente 1-2 millones de personas en los Estados Unidos tienen EII, con una incidencia de 70-150 casos por cada 100.000 personas.

La incidencia anual de la CU es de 10.4-12 casos por cada 100,000 personas. La tasa de prevalencia es de 35-100 casos por cada 100,000

personas. Caso contrario lo que sucede en la EC que la tasa de incidencia oscila de 3-20 casos por 100.000 personas. La colitis ulcerosa es 3 veces más común que la enfermedad de Crohn.(2)

En cuanto al sexo la relación hombre-mujer es aproximadamente 1:1 para la CU y la EC, aunque se estima que puede haber mayor predominio en mujeres. Ambas enfermedades se diagnostican con mayor frecuencia en adultos jóvenes. La distribución por edad de los casos de EII recién diagnosticados tiene forma de campana: para la EC, la incidencia máxima ocurre entre los 20 y 40 años y un segundo pico entre los 50-60, en cambio en la CU el primer pico de incidencia se da entre los 15 a 30 años y un segundo escalón entre los 55 a 75 años. Aproximadamente el 10% de los pacientes con EII son menores de 18 años.(3)

Se supone que las tasas más altas de EII se encuentran en los países desarrollados, y las más bajas se consideran en los países en vía de desarrollo; las regiones de clima más frío y las áreas urbanas tienen una mayor tasa de EII que las de los climas más cálidos y las zonas rurales.(2)

En la perspectiva Internacional la incidencia de EII es de aproximadamente 0.5-24.5 casos por 100.000 año-persona para la colitis ulcerosa y 0.1-16 casos por 100.000 año-persona para la enfermedad de Crohn. En general, la prevalencia de EII es de 396 casos por cada 100,000 personas anualmente. Una revisión de la EII informó que la prevalencia de la enfermedad de Crohn en América del Norte era de 319 por cada 100.000 personas, mientras que en Europa era de 322 por cada 100.000 personas. Las tasas de prevalencia de colitis ulcerativa fueron 249 por cada 100,000 personas en América del Norte y 505 por cada 100,000 personas en Europa.(1)

La incidencia anual de la enfermedad de Crohn fue de 20.2 por 100,000 año-persona en América del Norte, 12.7 por 100,000 año-persona en Europa y 5.0 por 100,000 año-persona en Asia y Medio Oriente, mientras que las tasas de incidencia de colitis ulcerosa fueron 19.2 por 100,000 persona-años en América del Norte, 24.3 por cada 100,000 personas-año en Europa, y 6.3 por

cada 100,000 personas-año en Asia y Medio Oriente. Los análisis de tendencia temporal mostraron aumentos estadísticamente significativos en la incidencia de EII a lo largo del tiempo.(1)

2.3 ETIOPATOGENIA

La etiología de estas enfermedades es de causa desconocida, aunque se ha avanzado en el origen de su etiopatogenia.

Tres características definen la etiología de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII):

1. Predisposición genética;
2. Respuesta inmune alterada y desregulada;
3. Una respuesta alterada a los microorganismos del intestino.

2.3.1 FACTORES GENETICOS

Las personas con EII tienen una susceptibilidad genética a la enfermedad. Hay que tener en cuenta que estos genes parecen ser permisivos (es decir, permiten que ocurra la EII), pero no son causales (es decir, solo porque el gen esté presente no necesariamente significa que la enfermedad se desarrollará).(3)

Los familiares de primer grado tienen un riesgo 5 a 20 veces mayor de desarrollar EII, en comparación con las personas de familias no afectadas. El hijo de un padre con IBD tiene un 5% de riesgo de desarrollar IBD. Los estudios con gemelos muestran una concordancia de aproximadamente el 70% en gemelos idénticos, frente al 5-10% en gemelos no idénticos. De los pacientes con EII, se estima que entre el 10 y el 25% tienen un familiar de primer grado con la enfermedad. Los estudios con gemelos monocigóticos muestran una alta concordancia para la enfermedad de Crohn, pero menos para la colitis ulcerosa.(4)

➤ **Enfermedad de Crohn**

Un descubrimiento temprano en el cromosoma 16 (gen IBD1) condujo a la identificación de 3 polimorfismos de un solo nucleótido en el gen NOD2 (ahora llamado CARD15); como el primer gen (CARD15) claramente asociado con IBD (como gen susceptible para la enfermedad de Crohn). CARD15 es un gen polimórfico involucrado en el sistema inmune innato. El gen tiene más de 60 variaciones, de las cuales 3 desempeñan un papel en el 27% de los pacientes con enfermedad de Crohn, principalmente en pacientes con enfermedad ileal.(5)

Estudios posteriores han sugerido que el genotipo CARD15 se asocia no solo con el inicio de la enfermedad sino también con su historia natural. Un estudio sobre una cohorte alemana y noruega mostró que los pacientes con uno de los 3 alelos de riesgo identificados para CARD15 tenían más probabilidades de tener enfermedad del colon ileal o derecho.(5)

Se han identificado numerosos locus que confieren susceptibilidad a la enfermedad de Crohn. En una metanálisis de 3 escaneos de asociación de genoma completo, se encontraron 526 polimorfismos de un solo nucleótido de 74 locus genómicos distintos. En la clasificación de los locus que se han discutido previamente, hubo 21 nuevos locus que se asociaron con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad de Crohn y tienen implicaciones funcionales, incluidos los genes CCR6, IL12B, STAT3, JAK2, LRRK2, CDKAL1 y PTPN22. La mayoría de estos genes están involucrados en la transducción de señales en la función inmune.(6)

El gen interlectin (ITLN1) se expresa en el intestino delgado y el colon, y también está involucrado en el reconocimiento de ciertos microorganismos en el intestino. Otros estudios de asociación de todo el genoma han encontrado asociaciones entre la susceptibilidad a la enfermedad de Crohn y los polimorfismos en los genes que están asociados con el medio intestinal. Uno de tales estudios examinó casi 20,000 polimorfismos de un solo nucleótido en 735 individuos con enfermedad de Crohn. Se encontró una asociación con el

gen ATG16L1, que codifica la proteína 16 similar a la autofagia, que está involucrada en la vía del autofagosoma que procesa las bacterias intracelulares.(7)

➤ **Colitis Ulcerativa**

La predisposición genética para la colitis ulcerativa parece ser de menor magnitud que la enfermedad de Crohn, pero consiste en un conjunto de susceptibilidades genéticas que muestran una superposición significativa con la enfermedad de Crohn.(8) Un estudio de asociación de todo el genoma encontró un locus de susceptibilidad previamente desconocido en ECM1 y también mostró varios locus de riesgo que eran comunes tanto a la colitis ulcerosa como a la enfermedad de Crohn. Los genes que confieren riesgo para ambas enfermedades parecen influir en el medio inmune del intestino, mientras que los genes que influyen solo en la enfermedad de Crohn parecen estar involucrados principalmente en la autofagia.(8)

Se han encontrado locus de susceptibilidad adicionales para la colitis ulcerosa en 1p36 y 12q15. El polimorfismo de un solo nucleótido 1p36 está cerca del gen PLA2G2E, que está involucrado en la liberación del ácido araquidónico de los fosfolípidos de la membrana, lo que lleva a otros lípidos pro inflamatorios.(2). Estos genes desempeñan un papel en la respuesta inmune a los patógenos, así como a los procesos de inflamación tisular. Los datos sugieren que las influencias genéticas aumentan el riesgo de una forma de EII mientras que disminuye el riesgo de otra.(9)

El riesgo de desarrollar colitis ulcerosa es más alto en los no fumadores y ex fumadores que en los fumadores actuales. El inicio de la colitis ulcerosa ocasionalmente parece coincidir con el abandono del hábito de fumar; sin embargo, esto no implica que fumar mejoraría los síntomas de la colitis ulcerosa. Ha habido un éxito limitado con el uso de parches de nicotina. Los pacientes con enfermedad de Crohn tienen una mayor incidencia de tabaquismo que la población general, y fumar parece disminuir la respuesta a la terapia médica.(8)

2.3.2 FACTORES INFECCIOSOS

Las personas sanas presentan una microflora intestinal de alta biodiversidad, abundante en especies comensales y baja en concentración de patógenos intestinales. Cuando se altera la homeostasis en el epitelio intestinal, esta misma flora comensal puede actuar como patógeno agrediendo a la mucosa intestinal y provocar una respuesta inflamatoria.(10)

La etiología de la EII sigue siendo un enigma, pero se han descritos números factores genéticos y ambientes como posibles factores implicados. Los gérmenes son una de las especies implicada, sobre todo las micobacterias. Entre ellas la *Mycobacterium avium paratuberculosis*. Timms et al analizaron 105 biopsias colónicas. En 6 pacientes con EC (29%) y 3 con CU se detectó un resultado positivo para *Mycobacterium Paratuberculosis*. Por lo que los autores de este estudio sugieren que la *M. paratuberculosis* podría actuar como un factor desencadenante lo que llevaría a toda una cascada inflamatoria que desarrollaría EC o CU.(11)

La *E.Coli* es sin duda una de las bacterias más estudiadas. Los pacientes con EC (sobre todo en aquellos con afectación ileal), presentan un mayor número de cepas enteroadhesivas/enteroinvasivas. Estas cepas son propensas a sobrevivir y replicarse dentro de los macrófagos y generan altos niveles de TNF α ; también se han asociado otros factores de virulencia como citotóxina en *Bacterioides Fragilis*, citotóxina del *Clostridium difficile*, superoxidasa en el *Enterococcus faecalis*.(11)

En la EII, sobre todo en la EC, se presenta un fenómeno que se conoce como disbiosis que es un desequilibrio en la composición de la microbiota intestinal. Los sujetos afectados presentan una disminución de la diversidad en las familias más abundantes de la flora intestinal, sobre todo las que están asociada a la mucosa como: Firmicutes, Bacteroidetes, *Dialister invisus*, *Faecalibacterium prausnitzii* y *bifidobacterium adolescentes*. Asimismo

presentan un aumento de Proteobacteria, Enterobacteriaceae y Fusobacteria, estos grupos de bacterias son fuente rica en ácidos grasos de cadena corta (butirato), el cual se ha demostrado que protege a la mucosa en modelos murinos de colitis. Caso contrario ocurre cuando *Ruminococcus gnavus* esta aumentada, estas bacterias tienen la capacidad de degradar las mucinas intestinales, y esto sumado a la baja producción de butirato podría ser una causa de disbiosis.(12)

Antes se pensaba que la disbiosis era un resultado de la respuesta inflamatoria. Actualmente se sabe que puede existir disbiosis en pacientes con EC incluso e ausencia de inflamación. Por otra parte, la disbiosis puede ser un enlace entre la genética y microbiota, debido a que se ha observado cierto grado de disbiosis en familiares sano de pacientes con EC.

A pesar de ser una enfermedad inflamatoria, hasta ahora no se ha identificado ningún agente etiológico concreto.(7)

2.3.3 FACTORES AMBIENTALES

El uso sostenido de antiinflamatorio no esteroideo, drogas, especialmente en mujeres, puede aumentar el riesgo de EII; la exposición temprana de antibióticos también se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar EII. En las mujeres, ambas terapia de reemplazo hormonal y los anticonceptivos orales pueden aumentar el riesgo de desarrollar EII.(9)

En cuanto al factor ambiental más importante, ha sido la asociación del tabaco con la EII, puesto que este aumenta el riesgo de enfermedad de Crohn. Sin embargo, fumar en la actualidad protege contra la colitis ulcerosa, mientras que el tabaquismo aumenta el riesgo de colitis ulcerosa. Los factores dietéticos también se han descrito de manera inconsistente. En algunos estudios, la ingesta alta de fibra y el alto consumo de frutas y verduras parecen proteger contra la EII. Un estudio prospectivo encontró que la alta ingesta de proteína animal (carne o pescado) conllevaba un mayor riesgo de EII. Se identificaron

muchos nutrientes potencialmente asociados al desarrollo de brotes de la CU (como el aceite de coco, la lactosa a altas dosis o el ácido linoleico).(13)

El consumo de potasio se asoció, de manera inversa, con el desarrollo de Enfermedad de Crohn, asociado también a algunos polimorfismos de un solo nucleótido, relacionados con la vía de la IL 23. En otro estudio se analizó el potencial papel de las frutas, cuyo consumo protege al desarrollo de reservoritis. Se observó un desequilibrio dietético, basado en un elevado consumo de azúcares y refrescos, y pocas frutas y escasa ingesta de verduras, se asocia a un riesgo aumentado de tener CU.(5)

2.4 FISIOPATOLOGIA

Se han identificado mediadores inflamatorios en la EII, y una considerable evidencia sugiere que estos mediadores juegan un papel importante en las características clínicas y patológicas de estos trastornos. Las citoquinas, que son liberadas por los macrófagos en respuesta a diversos estímulos antigénicos, se unen a diferentes receptores y producen efectos autocrinos, paracrinos y endocrinos. Las citoquinas diferencian a los linfocitos en diferentes tipos de células T. Las células T colaboradoras, tipo 1 (Th-1), están asociadas principalmente con la enfermedad de Crohn, mientras que las células Th-2 están asociadas principalmente con la colitis ulcerosa. La respuesta inmune interrumpe la mucosa intestinal y conduce a un proceso inflamatorio crónico.(12)

2.5 MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) generalmente dependen del área del tracto intestinal involucrado. Los síntomas comúnmente experimentados de la enfermedad de Crohn incluyen dolor abdominal recurrente y diarrea. Algunas veces, el diagnóstico puede retrasarse de varios meses a algunos años, ya que estos síntomas no son específicos para la EII. Los pacientes con EII pueden presentar síntomas de

síndrome del intestino irritable (SII), con calambres, hábitos intestinales irregulares y paso de moco sin sangre ni pus.(6)

Los síntomas sistémicos son comunes en la EII e incluyen pérdida de peso, fiebre, sudores, malestar general y artralgias. Una fiebre leve puede ser el primer signo de advertencia de una bengala. Los pacientes suelen estar fatigados, lo que a menudo está relacionado con el dolor, la inflamación y la anemia que acompañan a la actividad de la enfermedad. Las recurrencias pueden ocurrir con estrés emocional, infecciones u otras enfermedades agudas, embarazo, problemas dietéticos, uso de catárticos o antibióticos, o falta de adherencia al tratamiento. Los niños pueden presentar retraso en el crecimiento y maduración sexual tardía. En 10-20% de los casos, los pacientes presentan manifestaciones extraintestinales, como artritis, uveítis o enfermedad hepática.

Las heces fecales con sangre, ocasionalmente con tenesmo, aunque son típicas de la colitis ulcerosa, son menos comunes en la enfermedad de Crohn. Se pueden formar heces fecales, pero las heces blandas predominan si el colon o el íleon terminal están involucrados de manera extensa. El 50% de los pacientes con enfermedad de Crohn pueden presentar enfermedad perianal (p. Ej., Fístulas, abscesos).(3) Ocasionalmente, se pueden observar dolor agudo en el cuadrante inferior derecho y fiebre, simulando apendicitis u obstrucción intestinal. La pérdida de peso se observa con mayor frecuencia en la enfermedad de Crohn que en la colitis ulcerosa debido a la malabsorción asociada con la enfermedad del intestino delgado, o la enfermedad del intestino delgado puede actuar como un factor de disuasión del apetito. Además, los pacientes pueden reducir su ingesta de alimentos en un esfuerzo por controlar sus síntomas.(14)

La Organización Mundial de Gastroenterología (WGO) indica que los siguientes síntomas pueden estar asociados con daño inflamatorio en el tracto digestivo:

Diarrea: heces que pueden ser con moco o sangre; puede ocurrir por la noche, e incluso incontinencia

Estreñimiento: este puede ser el síntoma principal en la colitis ulcerosa, cuando la enfermedad se limita al recto; puede presentarse constipación y puede pasar a obstrucción intestinal

Anormalidades del movimiento intestinal: puede haber dolor o hemorragia rectal, así como urgencia grave y tenesmo.

Calambres abdominales y dolor: comúnmente presentes en el cuadrante inferior derecho en la enfermedad de Crohn y ocurrir en región peri umbilical o en el cuadrante inferior izquierdo en colitis ulcerosa moderada a severa

Náuseas y vómitos: ocurren más a menudo en la enfermedad de Crohn que en la colitis ulcerosa

Otras consideraciones incluyen antecedentes familiares de EII, enfermedad celíaca o cáncer colorrectal; el uso de medicamentos como antibióticos y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE); la presencia de trastornos del estado de ánimo; el uso de tabaco; y viajes recientes.(1)

2.5.1 Colitis Ulcerativa

El síntoma más característico es la rectorragia. La diarrea suele ser diurna y nocturna, el número de deposiciones está incrementado y su volumen disminuido en la mayoría de los pacientes debido a la inflamación del recto. Cuando la afectación rectal es intensa, se produce la emisión frecuente de pequeñas cantidades de sangre y moco, aisladas o junto a escasa cantidad de heces líquidas. Asimismo, estos pacientes pueden presentar el denominado "síndrome rectal", término que incluye urgencia, incontinencia y tenesmo rectal (sensación de defecación incompleta). En estos casos, el paciente refiere que al notar la necesidad de defecar solo consigue expulsar moco y sangre, los llamados esputos rectales. Otros síntomas, tales como dolor abdominal, fiebre o pérdida de peso, se producen de forma prácticamente exclusiva en las

formas extensas de la CU, pero suelen ser menores que en pacientes con EC. El dolor abdominal también es menos característico que en la EC, y se presentará con más frecuencia en hemiabdomen izquierdo y en forma de retortijones (dolor cólico) que se modifican con la deposición.(15)

2.5.2 Enfermedad de Crohn

Los síntomas que se presentan son bastante variables, pero pueden correlacionarse con el fenotipo y la ubicación de la enfermedad hasta cierto punto. Algunos pacientes pueden tener síntomas durante años antes del diagnóstico de EC. Los pacientes con enfermedad inflamatoria a menudo se presentan con dolor abdominal y diarrea, aunque pueden desarrollar más síntomas sistémicos que incluyen pérdida de peso, fiebres de bajo grado y fatiga. A menudo, los pacientes con enfermedad estenosante desarrollan obstrucciones intestinales (más comúnmente, intestino delgado).(5) Las obstrucciones intestinales se caracterizan por la falta de flatos y defecaciones, ruidos intestinales hiperactivos y náuseas y vómitos. Los pacientes con EC penetrante pueden desarrollar fístulas o abscesos. Cuando hay un absceso, además del dolor abdominal, los pacientes pueden presentar síntomas sistémicos como fiebre y escalofríos. Los pacientes también pueden presentar signos de peritonitis aguda. La enfermedad penetrante también puede dar lugar a síntomas relacionados con la localización de la fístula: diarrea en casos de fístula enteroentérica, infección del tracto urinario por fístula enterovesical o enteroureteral o evacuación de heces de la vagina en casos de fístula enterovaginal, o drenaje de la fístula piel en fístula enterocutánea. En casos de colitis severa por EC, puede haber heces con sangre, pero clásicamente(7)

La forma de presentación de la EC es muy heterogénea y varía en función de la localización, la extensión, el grado de actividad y el patrón de enfermedad. Los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal y la diarrea crónica. El dolor abdominal suele localizarse a nivel de la fosa iliaca derecha y puede ser intermitente o constante.(13) En la afectación ileal, la diarrea suele ser de gran volumen y sin productos patológicos, mientras que en la afectación

colónica es de menor volumen con sangre y moco (más parecida a la colitis ulcerosa). En el momento del diagnóstico también son frecuentes los síntomas sistémicos como el malestar general, la fiebre, la astenia o la anorexia y pérdida de peso. En niños es típico el retraso en el crecimiento o en la maduración puberal. Aproximadamente un 30% de los pacientes comienzan con enfermedad perianal y hasta un 50% presentan manifestaciones extraintestinales en el momento del diagnóstico, principalmente articulares, cutáneas u oculares.(16)

2.6 COMPLICACIONES INTESTINALES

2.6.1 Estenosis

Las estenosis intestinales suelen ser benignas en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pero pueden conducir a la obstrucción. Las estenosis a menudo se inflaman y con frecuencia se resuelven con tratamiento médico. Las estenosis pueden requerir intervención endoscópica o quirúrgica para aliviar las obstrucciones. Sin embargo, en personas con colitis ulcerosa, las estenosis del colon son motivo de gran preocupación y se debe suponer que son malignas a menos que se demuestre lo contrario.(5)

2.6.2 Fístulas y Abscesos

Las fístulas y los abscesos son mucho más comunes en la enfermedad de Crohn, pero se observan en aproximadamente el 20% de los pacientes con colitis ulcerosa. Los tipos de fístula incluyen enterovesical, enteroentérica, enteromesentérica, enterocutánea, rectovaginal y perianal.(10) Las complicaciones perianales ocurren en el 90% de los pacientes con enfermedad de Crohn. Las fístulas perianales se presentan en los pacientes con EC ileal aislada con un 12%, con enfermedad ileocólica en un 15%, en el 41% con enfermedad del colon sin afectación del recto y en el 92% con EC del colon con afectación rectal.(10)

2.6.3 Perforación y Megacolon Tóxico

La perforación y el megacolon tóxico son las complicaciones más aterradoras de la colitis ulcerosa. La perforación intestinal puede ocurrir en presencia de enfermedad fulminante, incluso en ausencia de megacolon tóxico. La tasa de mortalidad es del 50% si ocurre una perforación.(12)

El megacolon tóxico es una complicación potencialmente mortal de la colitis ulcerosa, que se manifiesta como un cuadro sistémico, con dilatación de forma aguda del colon.(12)

2.6.4 Colitis Infecciosa

En pacientes con colitis ulcerosa bien establecida, puede ocurrir una infección superpuesta. La infección con *Clostridium difficile* es con mucho la más común; por lo tanto, las heces de los pacientes hospitalizados por un brote de colitis ulcerosa deben analizarse para detectar la toxina C *difficile*. El tratamiento de la infección por *C. difficile* generalmente ayuda a poner la enfermedad en remisión.(17)

2.6.5 Colelitiasis – Nefrolitiasis

Los cálculos biliares se producen en aproximadamente un tercio de los pacientes con enfermedad de Crohn, como resultado del aumento de la litogenicidad de la bilis debido a la alteración de la absorción ileal de los ácidos biliares.

Los pacientes que tiene EC con afectación ileal o resección ileal también es probable que formen cálculos renales de oxalato de calcio. Con la malabsorción de grasa, los ácidos grasos de cadena larga no absorbidos se unen al calcio en la luz. El oxalato en la luz normalmente se une al calcio. El oxalato de calcio es poco soluble y poco absorbido; sin embargo, si el calcio se une a ácidos grasos mal absorbidos, el oxalato se combina con el sodio para formar oxalato de sodio, que es soluble y se absorbe en el colon (hiperoxaluria entérica).(5)

2.6.5 Anemia

La anemia asociada a la EII puede ser de 2 tipos: anemia por deficiencia de hierro secundaria a pérdida crónica de sangre y anemia por enfermedad crónica. Debido a que el hierro se absorbe en el duodeno, los pacientes con enfermedad de Crohn que afectan al intestino delgado proximal pueden tener dificultades para absorber el hierro oral; ocasionalmente, es necesario reemplazar el hierro por vía parenteral.(18)

2.6.6. Estado de Hipercoagulabilidad

La incidencia de complicaciones trombóticas puede ser tan alta con un 39%; sin embargo, la hemorragia masiva ocurre en menos del 1% de los pacientes. Los accidentes cerebrovasculares, las trombosis venosas profundas, la embolia pulmonar y las trombosis arteriales no son infrecuentes. Además, se ha informado sobre trombosis venosa portal o hepática, trombosis venosa retiniana, trombosis de la vena gonadal y trombosis venosa mesentérica.(16)

El estado de hipercoagulabilidad se correlaciona con la actividad de la enfermedad. Su causa no está clara, pero puede estar relacionada con niveles elevados de inhibidor del activador del plasminógeno, factores V y VIII y fibrinógeno o niveles disminuidos de factor V Leiden, antitrombina III y proteínas C y S.(16)

2.6.7 Osteoporosis

La osteoporosis paralizante puede ser una complicación muy grave para los pacientes con EII. La afección se debe a una menor absorción de calcio (debido al proceso de enfermedad subyacente) o debido al uso de corticosteroides. El umbral para obtener estudios de densidad ósea debe ser bajo, y el tratamiento (con bisfosfonatos y suplementos de calcio) puede iniciarse en pacientes con una densidad ósea significativamente baja.(18)

2.6.8 Cáncer Colorrectal

Los pacientes con CU de larga evolución presentan un mayor riesgo de cáncer colorrectal que la población general, habiéndose descrito un riesgo del 2.4% en comparación con la población general. La ECCO aconseja realizar un cribado endoscópico para la detección precoz de displasia mucosa, a partir de los 8 años de evolución de colitis extensas y desde el momento del diagnóstico, en caso de presentar una colangitis esclerosante primaria asociada.(14)

2.7 MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES DE LA EII

Los síntomas extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) generalmente se clasifican según las áreas involucradas: el tracto intestinal en sí (local) o el resto de los sistemas orgánicos (sistémico). Muchas complicaciones asociadas con la EII pueden ocurrir con la colitis ulcerativa o la enfermedad de Crohn, pero otras son específicas para cada condición.(19)

2.7.1 MANIFESTACIONES MUSCULO-ESQUELÉTICAS.

Son las más comunes en la EII. Los síntomas articulares que afectan las articulaciones grandes y pequeñas periféricas o las articulaciones axiales ocurren en hasta 40% de los pacientes con EII.

La artritis es la EIM más común que afecta hasta al 25% de los pacientes. Existen 2 tipos de variedades de artritis que se asocian con EII: artritis axial (o central) y artritis periférica.(20)

➤ Artralgia periférica / artritis

La artritis periférica en pacientes con EII, a diferencia de otras formas específicas de artritis, como la artritis reumatoide o la artritis psoriásica, muestra poca o ninguna destrucción articular. Clásicamente, se presenta como una artritis seronegativa 1, que afecta del 5% al 10% de los pacientes con CU y del 10% al 20% pacientes con EC. Se observa un mayor riesgo de artritis periférica en pacientes con EII con afectación colónica y en pacientes con

enfermedad perianal, ganglios eritematosos, estomatitis, uveítis y pioderma gangrenoso.(16)

La artritis periférica se ha clasificado en 2 entidades: artritis tipo I (pauciarticular) suele afectar a menos de 5 articulaciones grandes, como tobillos, rodillas, caderas, muñecas, codos y hombros, y suele ser aguda, asimétrica y migratoria. La rodilla está involucrada comúnmente. Aproximadamente, del 20% al 40% de todos los pacientes tienen más de 1 episodio de artralgia. La artritis pauciarticular suele estar relacionada con la actividad de la EII y es autolimitada con una duración máxima de hasta 10 semanas. Tipo II (poliarticular) frecuentemente es una artritis simétrica que involucra 5 o más articulaciones pequeñas. No está relacionado con la actividad de la enfermedad intestinal y puede preceder al diagnóstico de EII. La artropatía de tipo II puede persistir durante años (mediana de 3 años). La articulación metacarpo-falángica es la más comúnmente involucrada. La artritis tipo II se asocia con un mayor riesgo de uveítis pero no de eritema nodoso.(20)

El diagnóstico de las artropatías de tipo 1 y tipo 2 es puramente clínico, ya que las imágenes suelen ser normales sin evidencia de inflamación significativa o destrucción articular.(20)

Como la artropatía periférica tipo II generalmente ocurre independientemente de la actividad intestinal y el tratamiento antiinflamatorio puede no tener éxito, la fisioterapia y el tratamiento del dolor asociado es la principal opción de tratamiento en esos casos.

El tratamiento efectivo de la inflamación intestinal subyacente a menudo es suficiente para tratar la artritis periférica. Sin embargo, hay un apoyo general para el uso de corticosteroides sistémicos a corto plazo, AINE e inyecciones locales de esteroides para el alivio sintomático.(16)

➤ **Artropatías Axiales**

Las artropatías axiales son menos frecuentes que la artritis periférica en pacientes con EII, y ocurren entre el 3% y el 5% de pacientes. Los varones se

afectan con mayor frecuencia que las mujeres. A diferencia de la artritis periférica (al menos en contraste con la artropatía tipo I), las artropatías axiales suelen ser independientes de la actividad intestinal de la EII. Las artropatías axiales se pueden categorizar en espondilitis anquilosante y sacroileítis. La espondilitis anquilosante en pacientes con EII ocurre en 5 a 10% de los pacientes y es principalmente HLA-B27-positiva.(16) Los pacientes con espondilitis anquilosante a menudo experimentan una aparición grave de dolor de espalda a una edad temprana, generalmente asociada con rigidez matutina o exacerbación del dolor por períodos de descanso. El examen físico revela una flexión espinal limitada (prueba de Schober) y una expansión del tórax reducida. Las radiografías en etapas tempranas pueden ser normales o mostrar esclerosis mínima. La evolución de la enfermedad suele ser progresiva, lo que da como resultado un daño esquelético permanente.(20)

Los pacientes con EII con espondilitis anquilosante avanzada pueden mostrar cuadratura de cuerpos vertebrales, sindesmofitos marginales, proliferación ósea y anquilosis, características descritas clásicamente como espina de bambú.

La sacroileítis se observa radiográficamente en hasta el 25% de los pacientes. La mayoría de los pacientes con sacroileítis son HLA-B27 negativos y no progresan a espondilitis anquilosante. Los pacientes con hallazgos radiológicos de sacroileítis bilateral tienen más probabilidades de progresar a espondilitis anquilosante.(20)

Los agentes terapéuticos para artropatías axiales que se han notificado incluyen sulfasalazina, mesalamina, metotrexato, azatioprina, talidomida y terapia con factor de necrosis tumoral³². , 59-61 Los anticuerpos TNF tales como infliximab y adalimumab han demostrado una mejoría de las artropatías axiales en varios estudios en pacientes con EII y deberían usarse especialmente en casos refractarios(21).

Los pacientes con artropatía axial deben ser manejados conjuntamente con reumatólogos debido al posible curso de enfermedad incapacitante. La

evidencia respalda el uso de fisioterapia intensiva y fármaco antiinflamatorio no esteroideo [AINE] en la artropatía axial, pero es mejor evitar el tratamiento a largo plazo con AINE. Aunque los AINE aumentan el riesgo de recaída. La cohorte de un estudio más grande incluyó 426 pacientes con EC y 203 pacientes con CU y demostró que la terapia a corto plazo con dosis bajas de AINE fue bien tolerada; el uso de AINE en dosis altas se asoció con una mayor actividad de la enfermedad entre las personas con EC, pero esto no se reflejó en un aumento significativo de los brotes de la enfermedad. El uso de inhibidores de la COX-2 como el etoricoxib y el celecoxib puede ser más seguro, con un menor riesgo de brote de la enfermedad, que los AINE convencionales. El metotrexato y las tiopurinas, en cambio, tienen una eficacia limitada.(22)

El factor de necrosis antitumoral [TNF] es el tratamiento preferido en pacientes intolerantes o refractarios a los AINE. La terapia con anti-TNF puede reducir la progresión de la artropatía axial no radiológica precoz, aunque se requieren resultados de grandes estudios prospectivos de seguimiento.(20)

2.7.2 MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS.

Los trastornos cutáneos asociados con la EII ocurren en hasta el 15% de los pacientes.

➤ Eritema Nodoso

El eritema nodoso se presenta en hasta el 15% de los pacientes con EC y el 10% de los pacientes con CU. Se ha sugerido una preponderancia en pacientes femeninas. Además, el eritema nodoso es frecuentemente asociado con afectación ocular y articular, afectación colónica aislada y pioderma gangrenoso.(16)

El eritema nodoso generalmente se reconoce fácilmente como nódulos subcutáneos inflamatorios elevados, sensibles, rojos o violetas de 1 a 5 cm de diámetro, comúnmente afecta la superficie extensora de las extremidades, particularmente las áreas tibiales anteriores. Estos síntomas a menudo se

presentan en asociación con síntomas sistémicos como artralgia y fatiga. Muestra una preponderancia en las mujeres y pacientes con EC.(14)

El diagnóstico se establece con base en el juicio clínico, y rara vez se requieren biopsias de piel. El eritema nodoso por lo general se cura sin cicatrices. Su aparición coincide con brotes agudos de EII y con frecuencia es autolimitada o mejora con el tratamiento de la EII subyacente. El diagnóstico diferencial incluye la EC metastásica, que puede aparecer en cualquier sitio como nódulos solitarios o múltiples, placas, úlceras o pápulas perifoliculares violáceas, con granulomas no caseificantes presentes histológicamente.(20)

Los casos leves se pueden tratar con elevación de la pierna, uso de analgésicos, yodo potásico, corticosteroides sistémicos y medias compresivas.

En casos severos o refractarios, se deben investigar las causas alternativas de eritema nodoso, como infecciones con *Streptococcus*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Yersinia enterocolitica*, sífilis, sarcoidosis, enfermedad de Behcet y uso de anticonceptivos orales u otros medicamentos. Después de la exclusión de otras causas, los casos graves pueden requerir corticosteroides sistémicos o terapia inmunosupresora o anticuerpos TNF. Solo unos pocos informes de casos destacan el beneficio de infliximab y adalimumab para el eritema nodoso.(16)

➤ **Pioderma gangrenoso**

El pioderma gangrenoso es una EIM mucho más rara, más grave y debilitante, más común en la CU que en la EC. Afecta a las mujeres con más frecuencia que a los hombres y se asocia con origen africano, antecedentes familiares de CU y pancolitis como la ubicación inicial de EII, estoma permanente, afectación ocular y eritema nodoso. La prevalencia de pioderma gangrenoso en La EII es del 0.4% al 2%. Viceversa, hasta el 50% de los pacientes con pioderma gangrenoso tienen EII subyacente.(23)

El pioderma gangrenoso puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, incluidos los genitales, pero los sitios más comunes son las espinillas y zonas adyacentes a los estomas. Inicialmente, la PG toma la forma de pápulas o pústulas eritematosas simples o múltiples, pero la posterior necrosis de la dermis conduce al desarrollo de ulceraciones profundas de excavación que contienen material purulento que es estéril en cultivo, a menos que se haya producido una infección secundaria de la herida.(16)

PG se caracteriza por la aparición de una pústula de la piel que rápidamente se convierte en una úlcera excavadora con bordes violáceos, con un tamaño entre 2 cm y 20 cm de diámetro. Puede exponer tendones, músculos y tejidos profundos. La PG generalmente se diagnostica clínicamente, basándose en el aspecto característico de las lesiones después de la exclusión de otras posibles enfermedades de la piel. La fisiopatología es desconocida, pero se ha hipotetizado que PG involucra la función anormal de los neutrófilos y la inmunidad celular alterada. Las lesiones son a menudo precedido por trauma.(23)

La inmunosupresión es el pilar del tratamiento. Tradicionalmente, los fármacos más comúnmente utilizados fueron los corticosteroides sistémicos y la ciclosporina. Los corticosteroides se consideraron tratamiento de primera línea, con ciclosporina oral y tacrolimus oral o intravenoso reservado para casos refractarios. Infliximab, sin embargo, ha cambiado el tratamiento de la PG en pacientes con CU.(18)

➤ **Síndrome de Sweet**

El síndrome de Sweet es parte del grupo de dermatosis neutrofílicas agudas que incluye PG, pero se puede distinguir por su apariencia, distribución y características histológicas. Se caracteriza por nódulos o pápulas inflamatorias, rojas y dolorosas, que generalmente afectan los miembros superiores, la cara o el cuello. La fiebre puede estar presente. Puede ser precedido por trauma. Es más común en mujeres y en pacientes con afectación colónica u otras EIM.(23)

Otras características del síndrome de Sweet son la leucocitosis y los hallazgos histológicos de un infiltrado neutrofílico. Las manifestaciones sistémicas asociadas incluyen artritis, fiebre y síntomas oculares, como conjuntivitis. Su asociación con la EII suele ser paralela a la actividad de la enfermedad gastrointestinal, pero puede preceder al diagnóstico de EII.

Se ha informado que los corticosteroides sistémicos son efectivos; los inmunosupresores deben considerarse en casos resistentes o altamente recurrentes.(20)

2.7.3 ENFERMEDAD HEPATO-PANCREATO-BILIAR

➤ Colangitis esclerosante primaria

Hasta el 30% de los pacientes con EII tienen pruebas hepáticas bioquímicas alteradas. La CEP es la enfermedad hepática más común específica de la EII, y puede afectar hasta al 4-5% de los pacientes en algunas áreas geográficas. Se han observado estenosis biliares en pacientes con EII con pruebas de función hepática normales. De acuerdo con criterios clínicos, endoscópicos e histológicos, la EII en CEP se clasifica principalmente como CU y con menor frecuencia como enfermedad de Crohn.(20)

Los síntomas de CEP incluyen malestar, prurito, fiebre, escalofríos, sudores nocturnos y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen. Los síntomas son intermitentes y pueden confundirse con los de EII subyacente.

La presencia de CEP en un paciente con EII afecta drásticamente el pronóstico. Las complicaciones de la CEP incluyen colestasis, colangitis, colecistitis, colangiocarcinoma, carcinoma colorrectal, osteoporosis, deficiencia de vitaminas y esteatorrea. El CEP puede estar asociado con enfermedades autoinmunes como la enfermedad tiroidea autoinmune, la diabetes tipo 1 y la enfermedad celíaca.(20)

El CEP a menudo conduce a fibrosis y desarrollo de estenosis en el árbol biliar intra y extrahepático, que afecta principalmente a la bilis media y grande

conductos. La inflamación progresiva finalmente destruye los conductos biliares, resultando en una enfermedad hepática terminal y se asocia con un mayor riesgo de colangiocarcinoma. Los pacientes con EII concurrente tienen una tasa significativamente más alta de carcinoma colorrectal en comparación con pacientes con EII sin CEP o controles normales.

El trasplante de hígado es la única terapia que puede curar el PSC. Los resultados son favorables, con tasas de supervivencia a 5 años cercanas al 85%.(16)

➤ **Enfermedad del hígado graso no alcohólico**

La prevalencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico oscila entre el 1,5% y el 55% en la colitis ulcerosa y entre el 1,5% y el 39,5% en la enfermedad de Crohn. Los factores de riesgo son el síndrome metabólico y el EII, así como factores específicos que incluyen abscesos intraabdominales, enfermedad fistulizante, gravedad de la colitis, desnutrición, pérdida de proteínas y fármacos (corticosteroides o metotrexato).(20)

➤ **Daño hepático inducido por fármacos (DHIF)**

Este afecta a muchos pacientes con EII, por lo que se puede requerir un control de laboratorio de pruebas hepáticas cada 1-3 meses. DHIF es poco común y generalmente leve con fármacos 5-aminosalicílico, pero se ha descrito hepatitis crónica. Se observan niveles aumentados de aminotransferasas en aproximadamente 10% de los pacientes con EII iniciados con metotrexato.(11)

La fibrosis puede ocurrir en un 8.5% en pacientes tratados con metotrexato, y puede evaluarse utilizando biomarcadores séricos y elastografía transitoria. La incidencia de hepatotoxicidad por azatioprina y 6-mercaptopurina varía entre 3-15%. Las tiopurinas pueden causar daño al endotelio vascular hepático, causando enfermedad venooclusiva, peliosis hepática e hiperplasia nodular regenerativa. Estos deben sospecharse en el contexto de una gamma

GT elevada y una trombopenia, y se confirman mediante biopsia hepática. Ocasionalmente, la azatioprina y la 6-mercaptopurina causan una ictericia colestática grave que no mejora a pesar de la abstinencia del medicamento.(20)

➤ **Trombosis de la vena porta**

La trombosis de la vena porta es una complicación grave de la EII. Es más frecuente en el postoperatorio. Se recomiendan medidas para prevenir el tromboembolismo durante la hospitalización o las exacerbaciones de la EII. Después del diagnóstico, se adquirieron las evaluaciones apropiadas para ambas enfermedades subyacentes [relacionadas con la EII] y se relacionaron afecciones protrombóticas y trombofilia hereditaria. Se recomienda el tratamiento con anticoagulantes de acuerdo con las directrices internacionales.(20)

➤ **Amiloidosis hepática**

La amiloidosis hepática secundaria es una complicación infrecuente de la EII, con una frecuencia informada del 0,9% en EC y del 0,07% en pacientes con CU. La inflamación activa de larga duración del intestino puede provocar la deposición de fibrillas amiloides en vasos sanguíneos hepáticos y sinusoides. No existe una terapia específica, aparte del tratamiento de la EII activa subyacente, aunque se ha informado de un efecto directo de los agentes anti-TNF en los niveles de proteína amiloide sérica.(20)

➤ **Hepatitis granulomatosa**

La hepatitis granulomatosa en EII puede ser un EIM de: CD, DHIF [por ejemplo, sulfasalazina]; una enfermedad inflamatoria asociada tal como cirrosis biliar primaria, sarcoidosis, enfermedad de Wegener, infección o linfoma.(20)

➤ **Absceso hepático**

Los abscesos hepáticos son poco frecuentes en pacientes con EII. Sin embargo, se ha sugerido una asociación con la inflamación transmural, que incluye la extensión directa de los abscesos intraabdominales, la pyleflebitis portal o secundaria a enfermedad fistulizante.(20)

➤ **Pancreatitis aguda en EII**

La pancreatitis aguda generalmente se asocia con enfermedad de cálculos biliares, ingesta de alcohol, efectos secundarios de los medicamentos (especialmente azatioprina y 6-mercaptopurina) y EC duodenal. Se han reportado casos de pancreatitis granulomatosa. El dolor debido a pancreatitis crónica es raro en pacientes con EII. Por el contrario, la insuficiencia exocrina pancreática y las anomalías del conducto pancreático son más frecuentes.(20)

La tasa de incidencia estandarizada de pancreatitis aguda es de aproximadamente 4 en CD y de 1.5-2 en UC. La presentación clínica y el curso de la pancreatitis aguda en la EII son similares a la población general. El diagnóstico se basa en la presencia de al menos dos de tres criterios: dolor abdominal superior, lipasa sérica elevada, nivel elevado de amilasa [por encima de tres veces el límite superior de la normalidad] e imagen abdominal consistente. Estos criterios a veces son difíciles de aplicar en la EII, ya que el dolor abdominal debido a la pancreatitis puede ser difícil de diferenciar del causado por la EII activa. Además, se encuentra una lipasa elevada asintomática en el 7% de los pacientes con EII.(24)

Existen dos formas de pancreatitis aguda específicas para la EII. El primero se relaciona supuestamente con vías patogénicas compartidas y comprende pancreatitis autoinmune, pancreatitis idiopática, pancreatitis granulomatosa y pancreatitis asociada con CEP. El segundo se debe al manejo de la EII o debido a sus enfermedades asociadas, que incluye pancreatitis biliar, pancreatitis inducida por fármacos, pancreatitis secundaria a EC duodenal; y pancreatitis post-CPRE o post-enteroscopias.(24)

2.7.4 MANIFESTACIONES OCULARES

Casi el 2% al 5% de los pacientes con EII experimenta manifestaciones oculares, especialmente asociadas con manifestaciones musculoesqueléticas concomitantes. Las manifestaciones oculares se informan con mayor frecuencia en pacientes con EC 3.5% -6.3% que en pacientes con CU 1.6% -4.6% e incluyen epiescleritis y uveítis.(25)

➤ **Epiescleritis y Escleritis**

La epiescleritis es más común en la EC que en la CU. Se caracteriza por hiperemia aguda, irritación, ardor y sensibilidad. La epiescleritis por lo general no necesita un tratamiento específico que no sea el de la enfermedad subyacente. La escleritis afecta las capas más profundas del ojo y puede causar discapacidad visual si no se diagnostica temprano. Los pacientes a menudo se quejan de dolor intenso asociado con sensibilidad a la palpación. La escleritis recurrente puede conducir a escleromalacia, desprendimiento de retina o hinchazón del nervio óptico. Si, por lo tanto, exige un tratamiento agresivo. El tratamiento específico de la enfermedad y el tratamiento tópico con esteroides generalmente proporcionan un alivio inmediato de los síntomas.(25)

En caso de deterioro de la visión, se debe sospechar la presencia de escleritis, y es obligatoria la derivación inmediata a un oftalmólogo para evitar la pérdida de la visión.

➤ **Uveítis**

La uveítis es menos común que la epiescleritis y ocurre entre el 0.5% y el 3% de los pacientes con EII. Cuando se asocia con la CU, su frecuencia es bilateral, de inicio insidioso y de larga duración. Se presenta como dolor ocular, visión borrosa, fotofobia y dolor de cabeza. A diferencia de la epiescleritis, la correlación temporal de la uveítis con la EII es menos predecible, y su aparición puede preceder al diagnóstico de EII. En el examen con lámpara de hendidura, la uveítis se presenta como un edema perilímbico y un brote

inflamatorio en la cámara anterior. El diagnóstico y el tratamiento rápidos con corticosteroides tópicos y sistémicos son necesarios para prevenir la progresión a la ceguera. Los casos refractarios de esteroides se tratan con ciclosporina A . El uso exitoso de infliximab para la uveítis asociada a la EII se demostró en un paciente con EC con uveítis y sacroileítis.(20)

Los diferentes tipos de uveítis se dividen de la siguiente manera:

1. La uveítis anterior tiene su sitio primario de inflamación en la cámara anterior.
2. Uveítis intermedia con su sitio primario de inflamación siendo el vítreo.
3. Uveítis posterior con su el principal sitio de inflamación es la retina y la coroides.
4. La panuveítis con su sitio primario de inflamación, que incluye la cámara anterior, el vítreo, la retina y la coroides.(20)

2.7.5 NEUROLOGÍA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Las neuropatías que afectan al sistema nervioso central comprenden neuropatías craneales, con informes de casos que describen pérdida visual de neuritis óptica, oftalmoplejías que afectan al músculo recto lateral, y pérdida de audición. También se han notificado enfermedades desmielinizantes. Para este último, los pacientes con EII se han descrito con lesiones asintomáticas de sustancia blanca del sistema nervioso central, epilepsia y esclerosis múltiple.

Se puede considerar la neuropatía periférica relacionada con la EII después de que se hayan excluido factores de riesgo bien conocidos, como deficiencias de vitaminas y minerales, hipotiroidismo, mapas monoclonales gamma, infección por hepatitis C y diabetes mellitus. Las manifestaciones del sistema nervioso central debido a la EII son muy raras y, por lo tanto, se debe excluir primero un evento tromboembólico cuando aparecen síntomas relacionados con el sistema nervioso central.(26)

2.7.6 MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES Y LA EII

La inflamación sistémica predispone a la aterosclerosis y la enfermedad de la arteria coronaria. La PCR aumentada se ha asociado de forma independiente con la enfermedad de la arteria coronaria.

La aterosclerosis prematura en pacientes con EII se produce debido a una combinación de inflamación, disfunción endotelial, calcificación e hipercoagulabilidad. La hiperhomocisteinemia, un factor de riesgo bien establecido para la trombosis arterial y venosa, es cuatro veces más prevalente en la EII que en la general población. Además, la hipercoagulabilidad debida a inflamación sistémica contribuye a la aterosclerosis temprana y, por lo tanto, a un riesgo elevado de eventos trombóticos arteriales.

Se ha especulado que el tratamiento de la EII podría reducir el riesgo cardiovascular al suprimir la actividad inflamatoria.(27)

2.7.7 MANIFESTACIONES PULMONARES Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

➤ Manifestaciones inducidas por medicamentos

La manifestación pulmonar más común de EII es la enfermedad pulmonar inducida por fármacos, frecuentemente atribuida a 5-ASA o metotrexato.

Los síntomas más comunes son disnea, fiebre, dolor en el pecho y tos. La eosinofilia periférica se encuentra en casi la mitad de los casos. El metotrexato puede causar neumonitis grave por hipersensibilidad o fibrosis pulmonar.(28)

➤ Manifestaciones broncopulmonares específicas de la EII

El patrón más común es la inflamación de las vías respiratorias, que involucra al árbol bronquial desde la glotis hasta las vías respiratorias pequeñas. La bronquiectasia se informa con mayor frecuencia. Las lesiones inflamatorias son similares a las observadas en el tracto digestivo. La inflamación persistente de las vías respiratorias puede provocar el

estrechamiento de las vías respiratorias y exponer a los pacientes al riesgo de destrucción irreversible de las vías respiratorias, lo que resulta en estenosis subglóticas/traqueales, bronquitis crónica, bronquiectasias o bronquiolitis obliterante. Estas manifestaciones se observan con mayor frecuencia después de la cirugía de colon.(29)

El patrón más común de afectación pulmonar intersticial es la neumonía organizada, que también puede ocurrir secundaria a otros trastornos inflamatorios como la artritis reumatoide. Se caracteriza histológicamente por tapones intraluminales de tejido conjuntivo en los bronquiolos que se extienden distalmente hacia los conductos alveolares adyacentes y los alvéolos. Se han notificado otras manifestaciones raras de broncopulmonar que incluyen fístulas pulmonares de origen ileal, colónico o incluso esofágico, nódulos necróticos debido a infiltrados neutrófilos, vasculitis pulmonar y pleuritis.(29)

En todos los casos, se debe excluir la enfermedad pulmonar inducida por medicamentos. En pacientes que reciben salicilatos o metotrexato, es razonable considerar el medicamento como una posible causa y retirarlo. La mayoría de los cambios respiratorios asociados con la EII responden a los corticoesteroides. Los pacientes con resistencia a esteroides o enfermedad pulmonar refractaria dependiente de esteroides en dosis altas deben tratarse con inmunomoduladores o terapia biológica.(29)

2.8 SITUACIONES ESPECIALES EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

2.8.1 Tercera edad y Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Los pacientes mayores con EII comprenden dos grupos: aquellos con un nuevo diagnóstico de EII ("EII de inicio tardío") y pacientes con EII juvenil o de adulto que han alcanzado la edad avanzada.

Hoy en día entre el 10-20% de los nuevos diagnósticos de EII ocurren en adultos mayores. Los estudios poblacionales han informado tasas de incidencia en adultos >60 años de 4-6 por 100.000 por año para EC y de 5-8 por 100.000 por año para CU.(14)

La EII de inicio tardío se caracteriza por una mayor predominio de enfermedad colónica y una presentación más frecuente que en pacientes más jóvenes. De acuerdo con su predominio colónico, para las personas con EII, la edad avanzada se asocia con un diagnóstico de CU. Para la CU, la enfermedad del lado izquierdo es más frecuente que la pancolitis severa.

Nuevamente en línea con su predominio colónico, la EC de inicio tardío es más probable que se manifieste como enfermedad colónica y menos probable como ileocolónica. La EC de inicio tardío está asociada con un curso de enfermedad inflamatoria benigna; un curso penetrante (fistulizante) se observa con menos frecuencia. La afectación perianal también se describe con menos frecuencia. La incontinencia fecal afecta predominantemente a pacientes mayores con EII y puede afectar en gran medida el rendimiento, la autoestima y la calidad de vida. La incontinencia fecal podría ser el síntoma predominante.

Si bien la enfermedad en general sigue siendo leve, una minoría de pacientes tiene un alto riesgo de enfermedad grave que requiere un manejo agresivo. Los desafíos incluyen un diagnóstico preciso, la implementación de una terapia centrada en el paciente, dirigida a los síntomas y problemas de mantenimiento de la salud, como la vigilancia del cáncer.(30)

2.8.2 Pediatría y Enfermedad Inflamatoria Intestinal

La EII tiene una incidencia de 5 a 10 de cada 100.000 niños. El diagnóstico de EII se establece en 10 a 25% de los pacientes menores de 18 años. Puede ocurrir temprano en niños (antes de los 5 años de edad) o tarde (6-18 años de edad), pero la edad más común de inicio es durante la adolescencia. La EII con inicio en la etapa pediátrica tiene un patrón diferente y un mayor

progresión agresiva de la enfermedad, en comparación con la enfermedad que comienza en la edad adulta.(31)

El diagnóstico de EII en pacientes pediátricos debe basarse en una combinación de hallazgos obtenidos mediante interrogatorio del paciente, examen físico, pruebas de laboratorio, estudios de imágenes del intestino delgado, endoscopia, esofagogastroduodenoscopia e ileocolonoscopia, así como hallazgos histológicos.

Los síntomas pueden ser siniestros e incluso sin una aparente implicación gastrointestinal. El efecto sobre la tasa de crecimiento puede estar presente antes de los síntomas abdominales, incluso hasta 5 años antes, y este puede ser el único signo de enfermedad en aproximadamente el 5% de los pacientes. Puede haber un retraso de 6 a 24 meses en el diagnóstico de EII en pacientes pediátricos.(32)

Cuando se sospecha la EII en los niños, deben descartarse las infecciones intestinales bacterianas, incluidas Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter y Clostridium difficile, y las infecciones parasitarias.

Los candidatos para procedimientos endoscópicos para confirmar el diagnóstico de EII en pacientes pediátricos pueden determinarse a través de los niveles de calprotectina fecal como un biomarcador no invasivo.

Las complicaciones perianales de la EC en los niños son comunes, y ocurren en hasta el 38% de los casos pediátricos con EC, que pueden resultar en una morbilidad significativa cuando no es precisamente característico antes de la cirugía.(32)

2.8.3. Fertilidad y Enfermedad Inflamatoria Intestinal

En pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, la fertilidad generalmente no se ve afectada, excepto en pacientes con enfermedad de Crohn activa, mujeres con antecedentes de cirugía pélvica, o hombres que reciben tratamiento con sulfasalazina.

En casos de CU, las tasas de fertilidad son normales, excepto en pacientes con colectomía total y reconstrucción de bolsa ileoanal. Según diferentes informes, puede haber un riesgo 3 veces mayor de infertilidad en esos pacientes, como resultado de adherencias pélvicas después de la cirugía y la posterior obstrucción tubárica. Los pacientes masculinos pueden presentar eyaculación retrógrada o disfunción eréctil después de la reconstrucción IAP, pero con respecto a la medicación para la EII y la fertilidad, los hombres que toman sulfasalazina presentan cambios reversibles en el semen (oligospermia, disminución de la motilidad y cambios morfológicos) e infertilidad en hasta 60% de los casos. Se cree que la sulfasalazina altera la maduración de los espermatozoides, un efecto que desaparece 2 meses después de suspender el medicamento o cambiarlo por mesalazina.(33)

2.8.4 Embarazo y Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Cuando el embarazo comienza durante la remisión de la enfermedad, el riesgo de recaída es el mismo que el de las pacientes no embarazadas. Por otro lado, cuando la concepción se solapa con la enfermedad activa, el riesgo de enfermedad persistente es mayor. Por lo tanto, se recomienda la concepción durante los períodos de remisión.

El embarazo parece tener un efecto beneficioso sobre los síntomas de EII, especialmente cuando evoluciona durante un período de remisión de la enfermedad. Se ha observado una disminución menor, pero no obstante significativa, en los niveles del índice Harvey-Bradshaw en pacientes con EC que quedan embarazadas, en comparación con la actividad de la enfermedad durante el año anterior y/o subsiguiente.

La mayoría de los medicamentos utilizados para el tratamiento de la EII, a excepción del metotrexato y la talidomida, no están relacionados con un mayor riesgo de malformaciones congénitas o eventos adversos fetales y, por lo tanto, están aprobados para su uso durante el embarazo.(34)

2.8.5 Tuberculosis

La detección debe realizarse tanto para la tuberculosis (TB) como para la TB latente, principalmente antes de iniciar el tratamiento con agentes anti-TNF. La detección debe realizarse en función de factores epidemiológicos, exploración física, radiografía de tórax y pruebas cutáneas de tuberculina o ensayos de liberación de interferón-(IGRA). La reactivación de la enfermedad latente y, en menor medida, la primo infección supone una fuente importante de morbilidad y costo en la EII. El uso de glucocorticoides, AZA/6-MP y especialmente de anti-TNF, así como la desnutrición y el contacto frecuente con el medio hospitalario de los pacientes con EII les convierten en un grupo de alto riesgo.(35)

La TB latente debe considerarse en presencia de una prueba cutánea positiva o IGRA y sin evidencia radiológica de enfermedad activa. En casos de sospecha de TB latente, debe iniciarse el tratamiento profiláctico con isoniacida para prevenir una infección activa, especialmente en aquellos pacientes en los que se planifica el inicio de infliximab.

El régimen de quimioprofilaxis consiste en isoniacida prescrita durante un período de 6-9 meses. Cuando se sospecha tuberculosis activa, el tratamiento con infliximab debe suspenderse hasta que se descarte el diagnóstico o la infección haya sido tratada con agentes antituberculosos. El tratamiento con agentes anti-TNF se debe retrasar durante al menos 2 meses después de que haya comenzado la terapia con agente antituberculoso o, idealmente, hasta que se complete el tratamiento antituberculoso completo.(35)

2.8.6 Hepatitis B

Todos los pacientes deben ser evaluados para la infección por VHB. La prevalencia de infección por VHB en pacientes con EII es similar a la de la población general.

La detección de hepatitis B debe incluir HBsAg, anti-HBs y anti-HBc. La cuantificación del ADN del VHB por PCR debe realizarse en pacientes con HBsAg positivo. La vacuna contra el VHB debe administrarse a todos los pacientes que sean seronegativos. La evidencia actual ha llevado al consenso de que los pacientes con EII, incluidos aquellos con terapia inmunosupresora, se benefician de la vacunación, principalmente en el momento del diagnóstico.

Para aquellos pacientes que son HBsAg positivos, la profilaxis antiviral idealmente debe iniciarse 2 semanas antes del inicio del tratamiento inmunomodulador y debe continuarse durante 12 meses después de suspender el tratamiento. Está bien demostrado que el tratamiento antiviral iniciado antes de la administración de la terapia inmunosupresora reduce el riesgo de reactivación del VHB.(28)

2.8.7 Virus de Inmunodeficiencia Humana y la EII

Se recomienda la detección del VIH en pacientes con EII antes del inicio del tratamiento inmunosupresor mediante la detección del antígeno p24 y anticuerpos del VIH, debido a las consecuencias de la terapia inmunosupresora en pacientes con VIH. La susceptibilidad a infecciones oportunistas en pacientes con EII y VIH es más alta en aquellos con bajos recuentos de CD4. No obstante, el uso de estos agentes terapéuticos está contraindicado en pacientes con VIH

Actualmente, no hay información sobre el efecto de la reconstitución inmune después de comenzar el tratamiento con terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) en pacientes con EII y VIH. Además, se desconocen las posibles interacciones entre TARGA y la terapia inmunosupresora en la EII.(28)

2.8.8 Cáncer de piel, Linfoma y Cáncer de cuello uterino

Los medicamentos con tiopurina aumentan el riesgo de cáncer de piel (no melanoma) y los medicamentos anti-TNF han mostrado un mayor riesgo de

melanoma. Se recomienda la protección solar y el control anual de la piel por un dermatólogo en todos los pacientes expuestos a estos fármacos.(36)

El riesgo de linfoma en pacientes que usan medicamentos con tiopurina está aumentando 3-5/10,000. El riesgo en los pacientes que reciben monoterapia con anti-TNF se encuentra en un rango intermedio entre la población general y los que usan medicamentos con tiopurina 1-3/10,000. La terapia combinada parece aumentar el riesgo informado solo para los medicamentos con tiopurina.

El uso de inmunomoduladores podría aumentar el riesgo de cáncer de cuello uterino asociado con la infección por el virus del papiloma humano. Se recomienda la vacunación contra el VPH en pacientes con EII (antes del inicio de la terapia inmunosupresora) y el control del CUC de forma más regular (al menos cada 12 meses). En mujeres diagnosticadas con EII que reciben terapia inmunosupresora, se ha descrito una alta prevalencia de anomalías citológicas, displasia de alto grado y cáncer de cuello uterino.(37)

2.8.9 Displasia y Cáncer Colorrectal

Existe un mayor riesgo de cáncer colorrectal en pacientes con EII. El riesgo es muy similar en la colitis ulcerosa y el EC de duración y extensión comparables.

En los últimos años, se ha detectado una disminución progresiva en el aumento del riesgo de cáncer colorrectal en pacientes con EII, esto podría estar relacionado con un mejor control de la inflamación mediante el uso de agentes quimiopreventivos, como aminosalicilatos, y el efecto de la adherencia a los programas de cribado de colonoscopia que ofrecen colectomía a pacientes con displasia.

Los factores de riesgo de cáncer colorrectal en la EII son: extensión y duración de la enfermedad, severidad de la inflamación, pseudopólipos, antecedentes familiares de cáncer esporádico, colangitis esclerosante primaria

y antecedentes de displasia colónica. Los pacientes con pancolitis o colitis que se extiende proximalmente a la flexura esplénica tienen un mayor riesgo de desarrollar carcinoma colorrectal, y aquellos con colitis del lado izquierdo tienen un riesgo intermedio.

El examen de colonoscopia permite la detección de displasia y cáncer colorrectal precoz, lo que conduce a un mejor pronóstico. Se debe realizar 8-10 años después de la aparición de los síntomas para todos los pacientes con colitis ulcerosa extensa, y 12 años después de la colitis del lado izquierdo.(38)

2.9 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la EII debe basarse en una historia clínica muy detallada que deberá incluir información sobre la aparición inicial de síntomas, crisis previas, sangrado rectal, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y lesiones perianales, y la presencia de síntomas extraintestinales. Deben también evaluarse antecedentes familiares de la EII, viajes recientes, el uso de fármacos antiinflamatorios e infecciones (incluyendo tuberculosis).(19)

La historia natural de la EII se caracteriza por episodios de recaída y remisión de los síntomas. El diagnóstico de la EII se hace en base a la sospecha clínica, apoyada con hallazgos macroscópicos endoscópicos y con hallazgos histológicos típicos en la biopsia.(39)

2.9.1 Exploración física

Debe incluir la toma de signos vitales como tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura corporal y peso, además de la exploración abdominal para descartar datos de irritación peritoneal y exploración anorrectal, así como la exploración de ojos, piel y articulaciones en busca de manifestaciones extraintestinales.

Megacolon tóxico: emergencia médica; los pacientes aparecen sépticos, tienen fiebre alta, letargo, escalofríos y taquicardia, así como también tienen dolor abdominal creciente, sensibilidad y distensión.(12)

Masa en el cuadrante inferior derecho del abdomen: puede estar presente en EC.

2.9.2 Estudios de laboratorio

➤ Pruebas hematológicas

Los componentes del recuento completo de células sanguíneas pueden ser indicadores útiles de la actividad de la enfermedad y la deficiencia de hierro o vitamina. Un recuento elevado de glóbulos blancos es común en pacientes con enfermedad inflamatoria activa y no necesariamente indica infección.(3)

La anemia es la complicación más frecuente en pacientes con EII, con una prevalencia promedio observada del 18.6%. La mayoría de los casos son leves a moderados, con hemoglobina media de 11.3 - 0.8 g/dl. La anemia puede ser una anemia de enfermedad crónica (generalmente volumen corpuscular medio normal [MCV]) o una anemia por deficiencia de hierro (el MCV suele ser bajo). La anemia puede ser el resultado de una pérdida de sangre aguda o crónica, malabsorción (hierro, ácido fólico y vitamina B12) o puede reflejar el estado de la enfermedad crónica. Tenga en cuenta que el MCV puede ser elevado en pacientes que toman azatioprina o 6-mercaptopurina (6-MP). Generalmente, el recuento de plaquetas es normal o puede elevarse en el contexto de la inflamación activa.(40)

La deficiencia de vitamina B12 puede ocurrir en pacientes con enfermedad de Crohn que tienen enfermedad terminal del íleon terminal o en pacientes que han tenido una resección terminal del íleon. La dosis de reemplazo estándar de vitamina B12 es de 1000 mg por vía subcutánea (SC) cada mes, ya que el reemplazo oral a menudo es insuficiente.

Los estudios séricos de hierro deben obtenerse en el momento del diagnóstico, porque la EII activa es una fuente de pérdida de sangre GI, lo que hace que la deficiencia de hierro sea común. Una anemia microcítica hipocrómica sugiere deficiencia de hierro; si se confirma con hierro sérico/capacidad de unión total al hierro (TIBC), el hierro debe reemplazarse ya sea por vía enteral o parenteral. Para el reemplazo parenteral, se puede usar sacarosa de hierro intravenosa (IV) y la dosificación se basa en la tabla del prospecto, con un máximo de 30 ml (1500 mg) a la vez.(41)

Aunque la deficiencia de folato no es común en las personas con EII, se han planteado varias preocupaciones con respecto a esta vitamina. La sulfasalazina es un inhibidor de la reductasa de folato y puede inhibir la absorción normal de folato; por lo tanto, muchos médicos suelen administrar suplementos de folato en pacientes que toman sulfasalazina, por lo que debe considerarse la suplementación con 2 mg / día o más.(36)

El estado nutricional se puede evaluar mediante los niveles de albúmina sérica, prealbúmina y transferrina. Sin embargo, tenga en cuenta que la transferrina es un reactivo de fase aguda que puede elevarse falsamente en personas con EII activa. La hipoalbuminemia puede reflejar malnutrición debido a una ingesta oral deficiente o por enteropatía perdedora de proteínas que puede coexistir con la EII activa.(40)

Los reactantes de fase aguda, como la PCR y la VSG, son no específicos y deben realizarse si se sospecha el diagnóstico de la EII. También son útiles en la monitorización de actividad inflamatoria en pacientes con EII.(17)

Un pequeño pero significativo número de pacientes con enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa puede no tener niveles elevados de VSG o PCR, incluso en el contexto de una inflamación activa significativa. Además, los marcadores inflamatorios pueden estar elevados en el contexto de infecciones intestinales o extraintestinales superpuestas.(17)

La PCR no puede distinguir entre la CU y EC. Una revisión del papel de la PCR en el diagnóstico de enfermedades del tracto gastrointestinal ha concluido que debe ser empleada como una herramienta auxiliar para complementar la observación clínica y exploración física, pero no las puede reemplazar.(2)

Además de los marcadores sanguíneos, existen marcadores fecales que valoran la actividad inflamatoria, pero no son específicos para la CU y la EC, ya que indican únicamente la presencia de inflamación.

Hay una fuerte correlación entre la calprotectina fecal y la excreción de neutrófilos marcados, apoyando la hipótesis de que el incremento en la calprotectina es un resultado de la migración de leucocitos a la mucosa inflamada y la resultante pérdida de leucocitos en la luz intestinal.(42)

La calprotectina es una proteína abundante y ampliamente distribuida que se encuentra principalmente en leucocitos neutrófilos, monocitos y macrófagos reactivos, que representa un 60% del contenido total de proteínas de su citoplasma. Su función biológica no se conoce con exactitud, pero destaca su actividad protectora en procesos inflamatorios, infecciosos y proliferativos, en los que sus niveles plasmáticos se incrementan de 8 a 40 veces.(42)

Excretada en las heces, es estable hasta por una semana. No es específica para la detección de inflamación intestinal y puede estar elevada con el uso de los AINE y por infecciones entéricas. Existe una asociación entre los niveles de calprotectina y el grado de inflamación; en consecuencia, puede usarse para monitorizar la respuesta al tratamiento y predecir el riesgo de recidivas.(42)

En Algunos estudios se ha mostrado que la excreción significativa de calprotectina fecal es muy sensible (84%) y muy específica (96%) para enfermedades inflamatorias con un valor predictivo positivo del 95% vs. un valor predictivo negativo del 85% para la discriminación entre EII y SII. Se estableció en muchos estudios la concentración de calprotectina fecal regular mostrando un valor promedio de 25 mg/kg. Niveles mayores a 50mg/kg se

consideran niveles altos, mientras que niveles entre 200 y 20,000 mg/kg indican la presencia de inflamación.(42)

Un estudio de Henderson et. Indicó que la calprotectina fecal tiene una alta sensibilidad y modesta especificidad para el diagnóstico de la EII en los niños. Se llevó a cabo una revisión sistemática y un metanálisis de 8 estudios que incluyeron 394 casos pediátricos de EII y 321 controles en pacientes pediátricos con procesos inflamatorios no relacionados con la EII. El uso de calprotectina fecal durante la investigación de la sospecha de EII pediátrica se asoció con una sensibilidad combinada del 97,8%, una especificidad combinada del 68,2%.(42)

➤ **Pruebas Serológicas**

Se han identificado anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos perinucleares (pANCA) en algunos pacientes con colitis ulcerosa y se han encontrado anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) en pacientes con enfermedad de Crohn. La combinación de pANCA positiva y ASCA negativa tiene una alta especificidad para la colitis ulcerosa, mientras que la ASCA inversa de patrón positivo, pANCA negativa es más específica para la enfermedad de Crohn. Sin embargo, los resultados falsos positivos (y falsos negativos) no son infrecuentes; por lo tanto, en este momento, los marcadores serológicos no pueden usarse para descartar o excluir definitivamente la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).(43)

Tenga en cuenta que una variante de la enfermedad de Crohn que afecta particularmente al colon puede dar como resultado una prueba positiva de pANCA, lo que puede complicar el diagnóstico. Se ha demostrado que la respuesta sérica a anti-CBir1, un anticuerpo asociado con la presencia de EII, diferencia los resultados positivos de pANCA en colitis ulcerosa frente a enfermedad de Crohn de tipo colitis ulcerosa.(43)

Los pacientes con enfermedad de Crohn que tienen un mayor número de ASCA positivos pueden tener un mayor riesgo de complicaciones tales como

estenosis y fístulas, y también pueden estar en mayor riesgo de cirugía. Sin embargo, los marcadores serológicos no parecen predecir la respuesta al tratamiento médico, y actualmente no hay pruebas suficientes para recomendar el uso de pruebas de anticuerpos para predecir las respuestas al tratamiento médico o cirugía en pacientes con EII.(43)

2.9.3 Estudios Imagenológicos

➤ Radiografías

La radiografía abdominal puede permitir la evaluación de los riñones, los uréteres y la vejiga por nefrolitiasis y los cuerpos vertebrales por osteopenia u osteoporosis y sacroileítis. Si hay colitis fulminante grave, la radiografía abdominal puede revelar un colon edematoso e irregular con huella digital. Ocasionalmente, puede haber neumatosis coli (aire en la pared del colon). El aire libre y la evidencia de megacolon tóxico, que aparece como un segmento continuo largo de colon lleno de aire de más de 6 cm de diámetro, indica una emergencia quirúrgica.(44)

El megacolon tóxico es una complicación potencialmente mortal de la colitis ulcerosa y requiere una intervención quirúrgica urgente. Esta condición ocurre predominantemente en el colon transversal, probablemente porque el aire se acumula allí en posición supina. El colon transversal está dilatado, generalmente más de 8 cm. Se requiere una colectomía si no se produce mejoría dentro de las 24-48 horas. Se requieren repetidas radiografías a intervalos de 12 a 24 horas para controlar el curso de la dilatación y evaluar la necesidad de una colectomía de emergencia.(44)

La técnica de imagen de enema de bario fue uno de los primeros estudios que permitió la caracterización de los hallazgos típicos asociados con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Los enemas de bario pueden ser útiles en casos de acceso limitado o nulo a la endoscopia, en casos de colonoscopia incompleta o para medir la longitud de la estenosis.(44)

Se han usado varios términos para describir anomalías encontradas después de estudios de bario en el colon, que incluyen los siguientes:

Una apariencia de tubería de plomo o estufa sugiere una colitis ulcerosa crónica que ha resultado en una pérdida de haustra colónica debido a que el colon se convierte en un tubo escorzado rígido.

En muchos casos, el bario se puede refluir al íleon terminal, lo que puede ayudar al diagnóstico de la enfermedad de Crohn. El signo de cuerda en el íleon terminal es típico de una forma de enfermedad de Crohn ileal observada en las radiografías. El enema de bario está contraindicado en pacientes con colitis moderada a grave, ya que corre el riesgo de perforación o precipitación de un megacolon tóxico.

En la enfermedad de Crohn, las áreas de estrechamiento segmentario con pérdida de mucosa normal, formación de fístulas y el signo de cuerda en el íleon terminal se observan típicamente en las radiografías.(19)

➤ **Ultrasonografía**

La ecografía es una técnica sencilla, inocua, ampliamente disponible y bien tolerada por los pacientes que permite detectar engrosamientos de la pared intestinal, adenopatías regionales y complicaciones como abscesos o colecciones. Es útil principalmente en la exploración del íleon terminal, colon ascendente, descendente y sigma; mientras que el yeyuno, íleon proximal, colon transversal y recto son más difícilmente valorables. La administración de contraste o la utilización del Doppler aumentan su sensibilidad y especificidad.(45)

➤ **Tomografía axial computarizada**

La tomografía computarizada (TC) del abdomen permite la visualización de la pared intestinal, la mucosa y las complicaciones extralumínicas.

La tomografía computarizada es el estudio ideal para determinar si el paciente tiene abscesos y se puede utilizar para guiar el drenaje percutáneo de estos abscesos. Las fístulas también pueden detectarse en las tomografías computarizadas. La tomografía computarizada es mejor para demostrar abscesos intraabdominales, inflamación mesentérica y fístulas.(44)

El uso de imágenes por resonancia magnética se validó en un estudio prospectivo que comparó esta modalidad de imágenes con el índice de gravedad endoscópica de la enfermedad de Crohn. La RM evaluó con precisión el grosor de la pared intestinal, la presencia y el grado de edema y las úlceras en pacientes con enfermedad de Crohn. Este estudio confirmó que a través de la mejora relativa del contraste, la resonancia magnética puede desempeñar un papel esencial en la predicción de la actividad de la enfermedad y la gravedad en la enfermedad de Crohn. Además, la RM pélvica tiene una sensibilidad más alta para el diagnóstico de complicaciones perirrectales de la enfermedad de Crohn.(44)

➤ **Enterografía por TC**

Una técnica nueva en la que el paciente ingiere cantidades de contraste oral mayores a las normales. Esta técnica, permite una mejor visualización de la mucosa del intestino delgado y algunos la consideran superior a la serie de rayos X del intestino delgado debido a su capacidad para identificar lesiones extraintestinales; para el diagnóstico de la enfermedad intestinal, se compara favorablemente con la enterografía de cápsula, la ileocolonoscopia y la radiografía de seguimiento del intestino delgado.(44)

2.10 PATRONES EVOLUTIVOS

El curso clínico de la EC y la CU es muy distinto entre grupos de pacientes. Así un pequeño grupo de pacientes experimentara un único brote inicial y otro grupo aún mas pequeño tendrá un curso fulminante (5%). Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes con EII presentan un curso intermitente con períodos sintomáticos y otros de remisión de la enfermedad. Asimismo, existe un grupo

de pacientes el 10% con actividad crónica continua a pesar de realizar un tratamiento adecuado.(3)

La clasificación de la EII permite establecer un grupo de pacientes con patrón de comportamiento similar y que, por tanto, deberán ser manejados con una estrategia terapéutica concreta. La forma de clasificación se puede realizar en función del fenotipo o distribución de la enfermedad, del grado de actividad y de la respuesta al tratamiento.(46)

2.10.1 DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD EN LA CU

La extensión o distribución de la CU es un factor de importancia junto con la actividad de dicha patología, por las implicaciones terapéuticas que conllevan. De acuerdo con la clasificación de Montreal, la CU se clasifica en cuanto a extensión en:

Proctitis ulcerosa (E1). Afección circunscrita al recto (la extensión proximal de inflamación es distal a la unión rectosigmoidea), el proceso inflamatorio no supere los 15 cm desde el esfínter anal. Representa entre el 25-30% del global de la CU.

CU distal o colitis izquierda (E2). Se incluyen los pacientes con afectación de recto, sigma y colon descendente hasta el ángulo esplénico. Son las formas más comunes de CU, llegando en algunas series a superar el 50% de todos los pacientes con CU.

Colitis extensa (E3). Cuando la afección rebasa el ángulo esplénico, casi siempre precisa terapia sistémica y conlleva mayor riesgo de brotes graves. Incluye pancolitis.(47)

2.10.2 GRADO DE ACTIVIDAD EN LA CU

Los índices clínicos más utilizados para evaluar el grado de actividad de la CUCI son el índice de Truelove y Witts y la puntuación de la Clínica Mayo.(15)

La causa es que la mayoría de ellos están dedicados en exclusividad a aspectos parciales de la enfermedad como son la sintomatología, los marcadores de laboratorio, los hallazgos endoscópicos o la calidad de vida.(1)

Actividad de la enfermedad en CUCI, adaptado de los criterios de Truelove y Witts			
	Leve	Moderado	Grave
Deposiciones sanguinolentas/día	< 4	4 o más si,	≥ 6 y
Frecuencia cardiaca	< 90 lpm	≤90 lpm	>90 lpm
Temperatura	< 37.5°C	≤ 37.8°C	> 37.8°C
Hemoglobina	> 11.5 g/dl	≥ 10.5 g/dl	< 10.5 g/dl
VSG	< 20 mm/h	≤ 30 mm/h	> 30 mm/h
PCR	Normal	≤ 30 mg/L	> 30 mg/L

Puntuación de Mayo				
Índice de Mayo	0	1	2	3
Frecuencia de las deposiciones	Normal	1-2 dep/día > normal	3-4 dep/día >normal	5 dep/día >normal
Sangrado rectal	Ninguna	Manchas	Sangrado obvio	Sangre en su mayoría
Apariencia endoscópica de la Mucosa	Normal	Friabilidad leve	Friabilidad moderada	Sangrado espontáneo
Evaluación global del médico	Normal	Leve	Moderada	Grave
Remisión: <2		Enfermedad Grave: >9		

➤ **Criterios del grado de actividad de la EII**

Remisión

La remisión se manifiesta como la resolución completa de síntomas y/o cicatrización endoscópica de la mucosa.

Respuesta

Se define como la mejoría clínica y endoscópica, con una disminución >30% en el índice de actividad, además de una disminución en el sangrado rectal y los subpuntajes endoscópicos.

Recaída

Es la exacerbación de síntomas en un paciente con CU establecida que había estado en remisión clínica, ya sea espontáneamente o después del tratamiento médico.

Recaída temprana

Esto consiste en síntomas de actividad de la enfermedad en un periodo <3 meses después de lograr la remisión clínica

Patrón de recaída

La recaída puede ser rara ≤ 1 recaídas/año o común ≥ 2 recaídas/año o continua que son síntomas persistentes de la CU activa sin un periodo de remisión.(48)

2.10.3 GRADO DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO

➤ **Colitis ulcerosa refractaria a esteroides**

Son los pacientes con enfermedad activa, a pesar de una dosis de prednisona de hasta 0.75 mg/kg/día durante un periodo de 4 semanas.

➤ **Colitis ulcerosa dependiente de esteroides**

1. Pacientes incapaces de reducir la dosis de esteroides por debajo de lo equivalente a 10 mg/día de prednisona dentro de los primeros 3 meses de tratamiento, sin una enfermedad recurrente activa.

2. Pacientes que tienen una recaída en los primeros 3 meses después de haber discontinuado los esteroides

➤ **Colitis ulcerosa que es refractaria a fármacos inmunomoduladores.**

Pacientes que presentan enfermedad activa o recaída a pesar de la administración de terapia con tiopurina en la dosis apropiada por al menos 3 meses.

➤ **Colitis ulcerosa distal refractaria**

Definida por síntomas persistentes causados por la inflamación colónica limitado al recto o al colon izquierdo, a pesar de la administración de esteroides orales y tópicos, y 5-ASA por 4-8 semanas.(48)

2.10.4 DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD EN LA EC.

Entre un 35-45% de los pacientes tienen afectado el íleon terminal y colon proximal, el 30% únicamente el intestino delgado y el 20% solo el colon. La afectación del tubo digestivo alto, se ha observado de forma aislada en menos del 5% de los casos. Mientras que la localización permanece estable después del diagnóstico, el patrón se modifica a lo largo del tiempo, evolucionando generalmente desde un patrón inflamatorio hacia uno estenosante o fistulizante.(48)

Esta clasificación categoriza a los pacientes en función de:

➤ **Según la edad:**

A (age): edad al diagnóstico

A1: <16

A2: 17-40

A3: >40 años.

➤ **Según la localización del tracto gastrointestinal, encontramos:**

L1. Ileal: afecta al íleon terminal . Se da entre un 10 a 30% de los pacientes con enfermedad de Crohn

L2. Cólica : Hay afectación exclusivamente de una o varias zonas del colon, sin alteraciones del intestino delgado entre un 20-30% de los pacientes con EC.

L3. Íleo-cólica: Es la localización más frecuente entre el 60-65% de la enfermedad de Crohn. Afecta al íleon distal y a algunas zonas del colon, principalmente aquellas cercanas al íleon (área cecal o primer tramo del intestino grueso y colon ascendente).

L4. Tracto Gastrointestinal alto: Solamente la presentan entre un 0.5 a 10% de los pacientes con EC. Afecta a la zona del estómago y duodeno, y primeros tramos del intestino delgado proximal.(49)

➤ **Según el comportamiento de la enfermedad:**

B1. No estenosante ni fistulizante

B2. Estenosante. se caracteriza por la presencia de estenosis y fibrosis.

B3 Perforante: en estos casos, el cuadro viene dominado por la aparición de complicaciones supurativas fistulas y abscesos.

2.10.5 INDICE DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Existen índices de enfermedad activa clínicos, endoscópicos y mixtos. Se utilizan para cuantificar el grado de inflamación intestinal.

Los índices clínicos más empleados en el patrón inflamatorio son el Crohn's disease activity index (CDAI), el índice de Harvey- Bradshaw y el de van Hees, mientras que en la enfermedad perianal se emplea el Perianal Disease Activity Index (PDAI) y el índice de Present.(48)

Índice de Harvey-Bradshaw					
	0	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos
Estado General	Muy bueno	Regular	Malo	Muy malo	Terrible
Dolor abdominal	No	Leve	Moderado	Grave	
Numero de deposiciones Liquidas	Suma las deposiciones del día previo				
Masa abdominal	No	Dudosa	Definitiva	Definitiva y dolorosa	
Complicaciones	-Artralgias -Uveitis -Eritema nodoso -Ulceras Aftosas		-Fisura anal -Nueva Fístula -Absceso -Pioderma gangrenoso		
Puntuación: <6:leve 6-12: moderada >12: grave					

Hematocrito (47%: hcto actual en varones) (43%: hcto actual en mujeres)								X 6	
Peso Corporal=? Peso estándar=? Peso por debajo del Peso Molecular								X 1	

Leve: 150-220 puntos. Moderada: 220-450 puntos. 3. Severa:>450puntos.

Desde el punto de vista clínico y siguiendo las recomendaciones de la ECCO, se considera:

Remisión: CDAI < 150, junto con pacientes asintomáticos, ya sea espontáneamente o después de una intervención médica o quirúrgica.

Respuesta a tratamiento: cambio de puntaje en el CDAI; disminución > 100 puntos.

Recaída o brote leve CDAI >150-220: exacerbación de síntomas en un paciente con EC que había estado en remisión clínica, ya sea espontáneamente o después del tratamiento médico; un incremento de setenta puntos en el CDAI >150-220.(48)

Recaída temprana o CDAI 220-450: exacerbación de síntomas en un paciente con EC en remisión en menos de 3 meses bajo tratamiento médico.¹⁶ Paciente que presenta con dolor a la palpación abdominal, febrícula, anemia o pérdida de peso superior a 10%.(49)

Patrón de recaída o CDAI >450: poco común: ≤ una vez por año; común: ≥ 2 veces por año y síntomas persistentes continuos de la EC activa sin un periodo de remisión.¹⁶ El paciente requiere ser hospitalizado por caquexia,

fiebre, vómitos, obstrucción intestinal, signos peritoneales o colección intraabdominal.(49)

Enfermedad refractaria a esteroides: pacientes con actividad de la enfermedad a pesar de la administración de prednisona de hasta 0.75 mg/kg/día durante un periodo de 4 semanas.(49)

Enfermedad dependiente de corticosteroides:

Cuando los pacientes son incapaces de reducir la dosis de esteroides menor del equivalente a 10mg/día de prednisona dentro de los primeros 3 meses de recibir los esteroides, sin enfermedad recurrente activa, o los pacientes tienen una recaída en los primeros 3 meses después de discontinuar los esteroides, la duración total de los esteroides no debe de exceder los 3 meses.

Recurrencia: las lesiones vuelven después de someterse a una resección quirúrgica.

Recurrencia morfológica: la presencia de lesiones de la EC después de resección macroscópica de la enfermedad, como establece el puntaje de Rutgeerts.(48)

Recurrencia endoscópica según el puntaje de Rutgeerts:

Se utiliza al realizar una íleo-colonoscopia 6 a 12 meses post-resección quirúrgica y en el posterior seguimiento.

0: no hay lesiones evidentes.

1: menos de 5 lesiones aftosas.

2: más de 5 lesiones con mucosa normal entre lesiones.(48)

2.11 TRATAMIENTO

El paciente debe recibir una explicación sobre la enfermedad con información individualizada, se alienta una participación activa del paciente en la toma de decisiones.

Objetivos del Tratamiento

- a) Alcanzar el mejor control clínico y de laboratorio de la inflamación, tratando de lograr la remisión con la menor cantidad de efectos colaterales.
- b) Promover el crecimiento a través de una nutrición adecuada.
- c) Permitir al paciente una calidad de vida adecuada.

Consideraciones sobre la dieta y el estilo de vida:

Se debe de tener en cuenta que la verdadera comprensión del impacto que tiene la dieta sobre la actividad inflamatoria, ya que los cambios de la dieta que pueden ayudar a reducir los síntomas.

Durante las etapas de reactividad de la enfermedad, es apropiado disminuir la cantidad de fibra. Se puede mantener los productos lácteos, a no ser que el paciente no los tolere.

Una dieta baja en residuos puede disminuir la frecuencia de los movimientos intestinales.

Puede estar indicada una dieta rica en residuos en los casos de proctitis ulcerosa (enfermedad limitada al recto, en la que el estreñimiento sea un problema mayor que la diarrea).

La interrupción del hábito tabáquico, ayuda a disminuir la sintomatología de la EC en relación con el curso de su enfermedad y beneficia a los pacientes de CU desde el punto de vista de la salud en general.

El tratamiento de la CU y EC es similar ya que ambos desórdenes tienen muchos puntos en común con algunas consideraciones especiales para cada uno, y basado en la evidencia de protocolos multicéntricos.

Inicialmente en ambas enfermedades se realiza con fármacos antiinflamatorios de acción local sobre el tracto gastrointestinal:

Sulfasalazina y mesalazina por vía oral y/o enemas (su acción es a través del radical 5-asa). Corticoides tópicos (enemas o supositorios).

La falta de remisión o la severidad de la enfermedad obligará a la utilización de otros fármacos inmunosupresores: prednisona, azatioprina, metotrexate, 6-mercaptopurina, ciclosporina.

2.11.1 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La proctocolectomía es un procedimiento que erradica la actividad inflamatoria intestinal en la CU, aunque pueden quedar manifestaciones extra-intestinales residuales. El manejo quirúrgico se requiere hasta en un 25% de los pacientes. Las indicaciones son hemorragia grave, perforación, carcinoma, megacolon tóxico que no mejora en 48-72 horas de manejo médico, displasia intestinal en colonoscopia de vigilancia y en aquellos pacientes con tratamiento refractario que requieren esteroides crónicos en dosis altas para controlar los síntomas. Con las técnicas quirúrgicas actuales, el desenlace y calidad de vida de los pacientes ha mejorado sustancialmente. Aproximadamente el 50% de los pacientes con EC requerirán al menos un procedimiento quirúrgico en el curso de su evolución. Las indicaciones son los abscesos intrabdominales, el sangrado masivo, la obstrucción, las estenosis y la enfermedad refractaria a manejo médico. Los pacientes con inflamación activa que no responden a manejo médico o quienes requieren dosis mayores de 15 mg/día de

prednisona para controlar sus síntomas pueden alcanzar un alivio espectacular después de escisiones quirúrgicas limitadas, recurriendo la enfermedad a los 5 a 15 años(50)

CAPÍTULO III:

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

El Cantón de Guayaquil, se encuentra en la parte suroccidental de la provincia del Guayas. Posee un clima característico del trópico (humedad y lluvias), con precipitaciones pluviales durante los meses de enero hasta mayo y un periodo seco el resto del año, a más de una temperatura que oscila entre los 26°C la mínima y 36°C la máxima. La población actual es de 2´462.041 habitantes dedicados en su mayor parte a actividades comerciales.

El presente estudio se realizó en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil provincia del Guayas, localizado en la Calle 29 y Galápagos, perteneciente a la zonal 8.

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

3.2.1 UNIVERSO

Pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón que ingresaron en el contexto de sintomatología gastrointestinal sugestiva de EII y se les realizo Video colonoscopia.

3.2.2 MUESTRA

Todos los pacientes con Diagnóstico Post-colonoscópico relacionado con Enfermedad Inflamatoria Intestinal más toma de biopsia, durante el periodo establecido y que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión.

3.3 VIABILIDAD

El trabajo de investigación es factible gracias a la colaboración del personal médico del área de gastroenterología del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, al servicio de estadística de dicho establecimiento de salud que permitió el acceso de las historias clínicas de los pacientes atendidos por el servicio de gastroenterología, así como la ayuda del departamento de anatomía patológica para la obtención de los resultados de biopsia obtenidos de los pacientes sometidos a video colonoscopia con sospecha de Enfermedad inflamatoria intestinal.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón.
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con sintomatología gastrointestinal sugestiva de Enfermedad inflamatoria intestinal atendidos en el área de consulta externa de gastroenterología a los cuales se les realizó Video colonoscopia dentro del periodo Enero 2015 a Enero 2018.
- Pacientes en cuyo diagnóstico post-colonoscópico se obtuvo alta sospecha de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.
- Pacientes cuyo resultado de histopatología reportó Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no hayan sido atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón.
- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes fuera del periodo establecido del estudio de investigación.
- Pacientes con sintomatología gastrointestinal sugerente de EII atendidos en el servicio de gastroenterología a los cuales no se les realizo Videocolonoscopia dentro del periodo Enero 2015 a Enero 2018.
- Pacientes cuyo diagnóstico post-colonoscópico no coincidió con Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

3.5 OPERALIZACION DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.

Variable	Edad	Sexo	Factores de Riesgo	Sintomatología	VCC	Histopatología
Indicador	Edades comprendidas entre: 18-40 años 40-60 años >60 años	Número de pacientes hombres y mujeres con EII	App, Apf, factores ambientales genéticos inmunes	Número de pacientes con sintomatología gastrointestinal sugestiva de EII	Número de pacientes que se les realizo VCC	Número de pacientes con biopsia positiva para EII
Ítems	Relacionar el grupo etario más prevalente con EII	Estimar el género de mayor prevalencia con EII	Factor de riesgo con mayor importancia en el desarrollo de EII	Identificar los motivos de consulta que conllevaron al especialista a realizar colonoscopia	Determinar los diagnósticos post-colonoscópicos relacionados con EII	Prevalencia de EII en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón
Instrumento	1. Registro de procedimientos Colonoscópicos en el periodo de enero 2015–enero					

2018.

2. # de Historias Clínicas de los pacientes que acudieron con sintomatología gastrointestinal sugerente de EII al servicio de gastroenterología cuyo diagnóstico Colonoscópico se obtuvo alta sospecha de EII

3. Resultados histopatológicos de los pacientes que se tomaron biopsia a través de la Video colonoscopia.

3.6 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Observacional-Descriptivo-Retrospectivo-No experimental

3.7 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS

3.7.1 RECURSOS HUMANOS

- Pacientes atendidos en el área de gastroenterología del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón con sintomatología gastrointestinal sugestiva de EII.
- Pacientes sometidos a video colonoscopia en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón.
- Autora: Erika Jenelia Romero Zaldumbide
- Tutor Hospitalario y miembro líder del servicio de Gastroenterología: Dr. Virgilio Alvarado Gallo.
- Equipo de trabajo del servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón
- Personal estadístico del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón.
- Tutor de trabajo de titulación: Dr. Prospero Pesantes.

3.7.1 RECURSOS FÍSICOS.

- Computadora de escritorio, computador portátil

- Impresora, fotocopidora
- Acta de datos colonoscópicos del servicio de gastroenterología, bibliografía médica actualizada desde 2016 al 2018 sobre Enfermedad Inflamatoria Intestinal.
- Historias clínicas de pacientes seleccionados.
- Internet, enciclopedias
- Papelería
- Transporte

COMPONENTES	COSTO (\$)
Suministros de oficina	30.00
Impresiones e internet	80.00
Transporte	50.00
Recolección y Análisis de información	60.00
Subtotal	220.00
Imprevistos *10%	50.00
TOTAL	490.00

3.8 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	2017	2018				
	Nov	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo
Elaboración del tema de Trabajo de Titulación	X					
Asignación del Tutor		X				
Presentación y aprobación del tema		X				
Revisión Bibliográfica		X	X			
Presentación del anteproyecto al tutor y correcciones			X			
Entrega de anteproyecto			X			
Solicitud dirigida HAGP y Recolección de datos			X	X		
Elaboración de los resultados y discusión				X	X	
Elaboración de las conclusiones					X	
Elaboración de recomendaciones					X	X
Revisión de detalles del trabajo de titulación					X	X
Entrega de trabajo de titulación al tutor para corrección						X
Firma de tutor y director del trabajo						X
Presentación del informe final						X

Sustentación							X
--------------	--	--	--	--	--	--	---

3.9 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

Por medio de la ayuda del Médico-Especialista Gastroenterólogo del HAGP Dr. Virgilio Alvarado Gallo se accede al libro de datos estadísticos de procedimientos colonoscópicos del servicio de gastroenterología. Con esta base de datos se procede a seleccionar a los pacientes que en su diagnóstico post-colonoscópico presentaron sospecha de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, y en el contexto de este cuales fueron los motivos de consulta más relevantes que llevaron al paciente a la realización de VCC.

Además como complemento de trabajo se emplea una solicitud dirigida al departamento de estadística de dicho hospital para la facilitación del listado de numero de historias clínicas de los pacientes en estudio para la recolección de datos específicos como: factores de riesgo, antecedentes personales, familiares, en caso de presentar ya un diagnóstico de EII valorar su secuencia evolutiva, así como otras manifestaciones clínicas relevantes. También obtener los resultados histopatológicos de biopsia tomadas a los pacientes que se les realizo VCC con alta sospecha de EII en el servicio de gastroenterología.

3.10 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Después de identificar los pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, por sintomatología gastrointestinal sugestiva de Enfermedad Inflamatoria Intestinal y sometidos a VCC con toma de biopsia, se buscó los resultados de patología en aquellos con diagnostico post-colonoscópico con sospecha de EII.

Para el análisis estadístico se realizó una base de datos en Microsoft Excel donde se incluye motivo de consulta, edad, sexo, pacientes sometidos a VCC, biopsias positivas o negativas para EII. Las variables cualitativas se analizaron

utilizando tablas de frecuencia absoluta y relativa y los resultados de las variables cuantitativas se expresaron con desviación estándar, mediana, límite superior, límite inferior, primer y tercer cuartil.

3.11 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Este trabajo de investigación con pacientes del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, es un estudio que se realizó de manera retrospectiva no experimental, observacional y descriptiva, es decir un estudio sin riesgo alguno y validado por el personal administrativo y de salud de dicho hospital.

Este estudio se regirá a los objetivos específicos establecidos en la investigación, con la recolección de datos mediante historial clínico de cada paciente en estudio, ordenando, organizando y asegurando que la documentación sea concerniente al proyecto.

CAPÍTULO IV

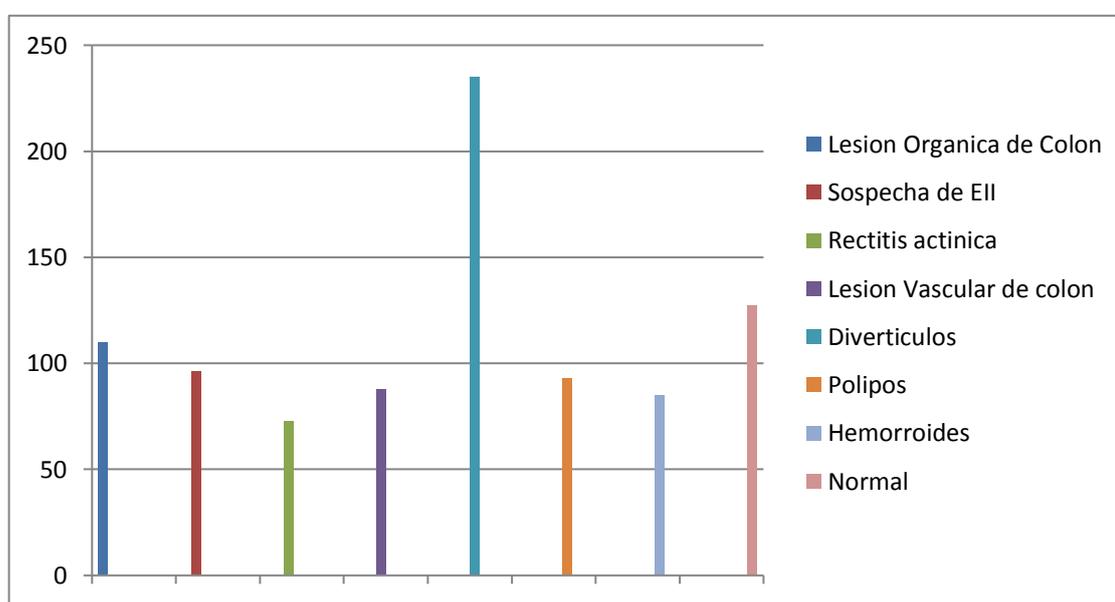
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 RESULTADOS

Luego de finalizar los estudios estadísticos y recolección de datos de todos los 907(Universo) pacientes que se les realizó VCC en el área de Gastroenterología, se obtiene los resultados expresados en tablas y figuras y relacionados con las variables identificadas.

Tabla 1. Universo y muestra

	# Pacientes	% de pacientes
Lesion Organica de Colon	127	14,00%
Sospecha de EII	96	10,58%
Rectitis Actinica	73	8,05%
Lesion vascular de Colón	88	9,70%
Enfermedad Diverticular	235	25,91%
Polipos	93	10,25%
Hemorroides	85	9,37%
VCC Normal	110	12,10%
Total	907	100%



Análisis e interpretación: El universo para la presente investigación está conformado por 907 pacientes, de los cuales a través de los criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron 96 (10,58%) pacientes con alta sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.

Tabla 2. Muestra según el diagnóstico definitivo (Histopatológico)

	# Pacientes	% de pacientes
Colitis ulcerativa	19	65,52%
Crohn	10	34,48%
Total	29	100%

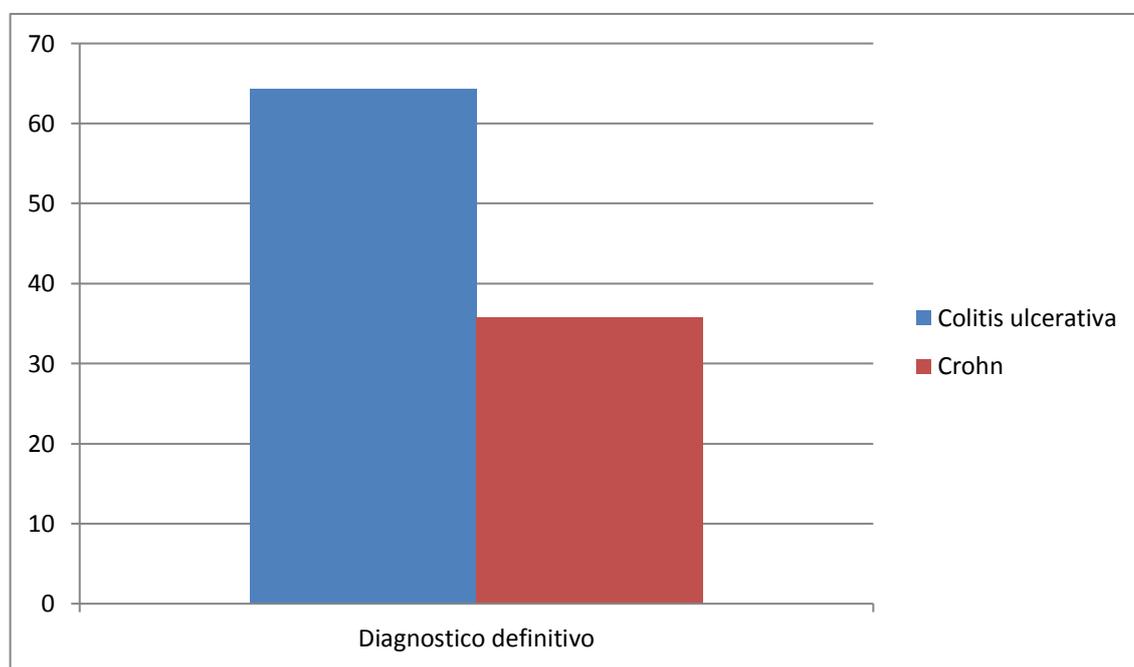
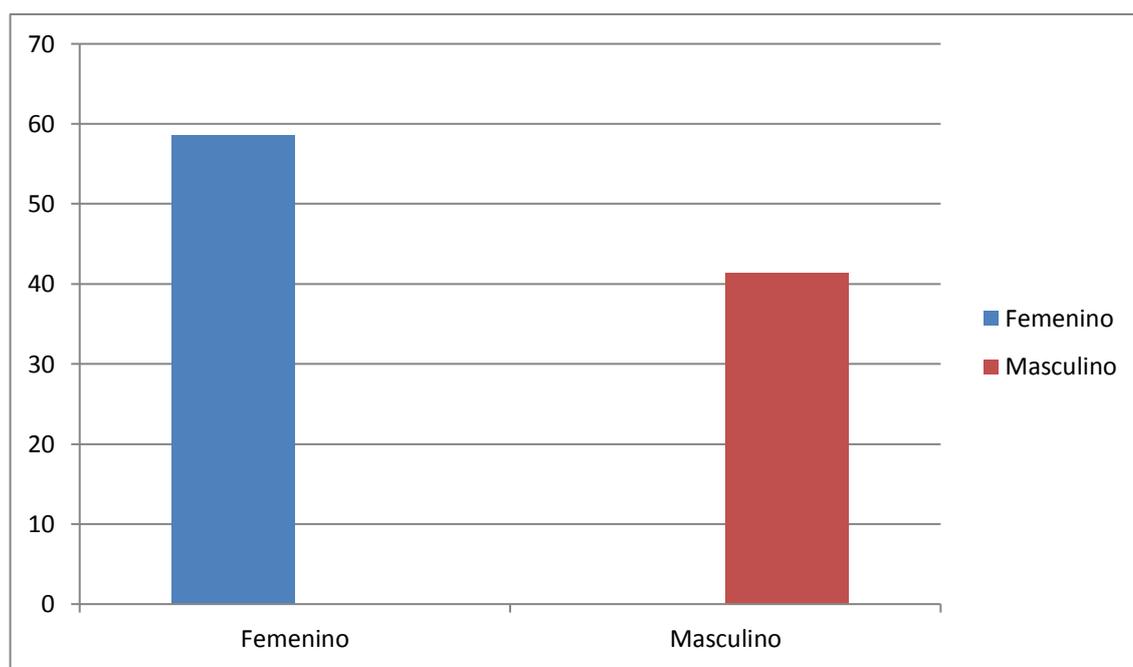


Figura 2. Muestra según el diagnóstico definitivo (Dx Histopatológico)

Análisis e interpretación: Dentro de los 96 pacientes que se les realizó Video Colonoscopia y toma de biopsia en el servicio de Gastroenterología dentro del periodo Enero 2015 a Enero 2018 se encuentran 19 pacientes con colitis ulcerativa con el 64,29% y 20 pacientes con Enfermedad de Crohn con el 35,71% con resultado de biopsia compatible para EII

Tabla 3. Muestra según la Sexo

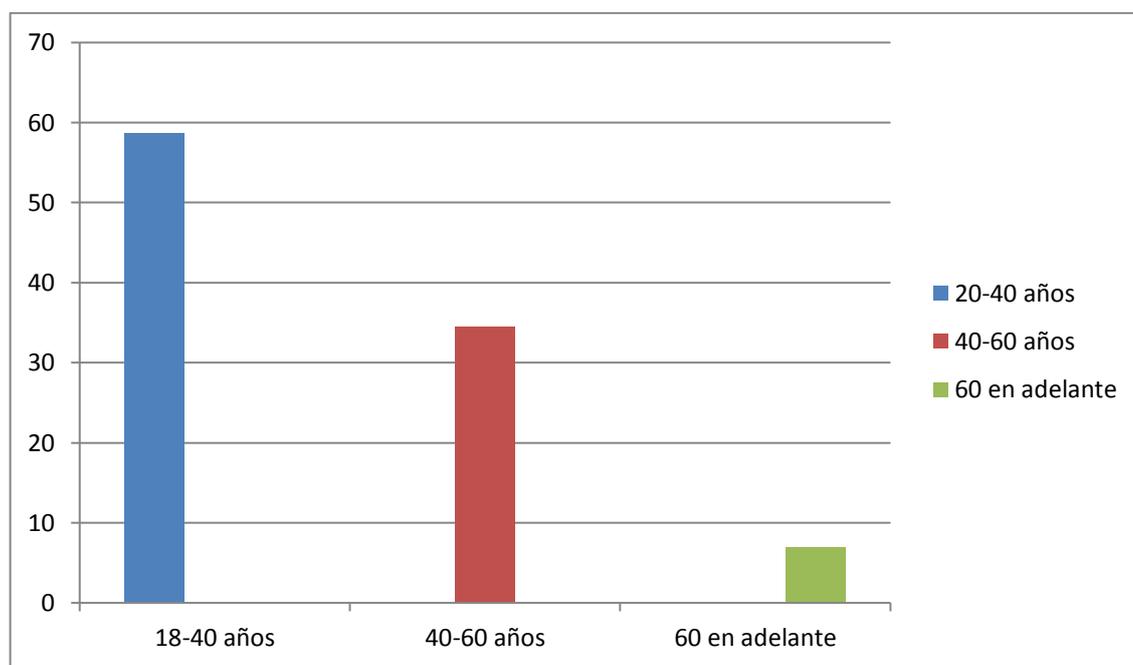
	# Pacientes	% de pacientes
Masculino	12	41,38%
Femenino	17	58,62%
Total	29	100%

**Figura 3.** Muestra según el sexo

Análisis e interpretación: De los datos identificados según la tabla y figura número 3, se puede analizar que, de los pacientes que conforman la muestra según los criterios de inclusión y exclusión seleccionados el 58,62% corresponden al sexo femenino con un total de 17 pacientes, mientras que solo el 41,38% corresponde al sexo masculino, es decir 12 pacientes. Con respecto a las estadísticas porcentuales se puede concluir que, de los individuos que conforman la muestra en el período establecido, existe una relación de casi 1:1 en ambos sexo.

Tabla 4. Muestra según la edad

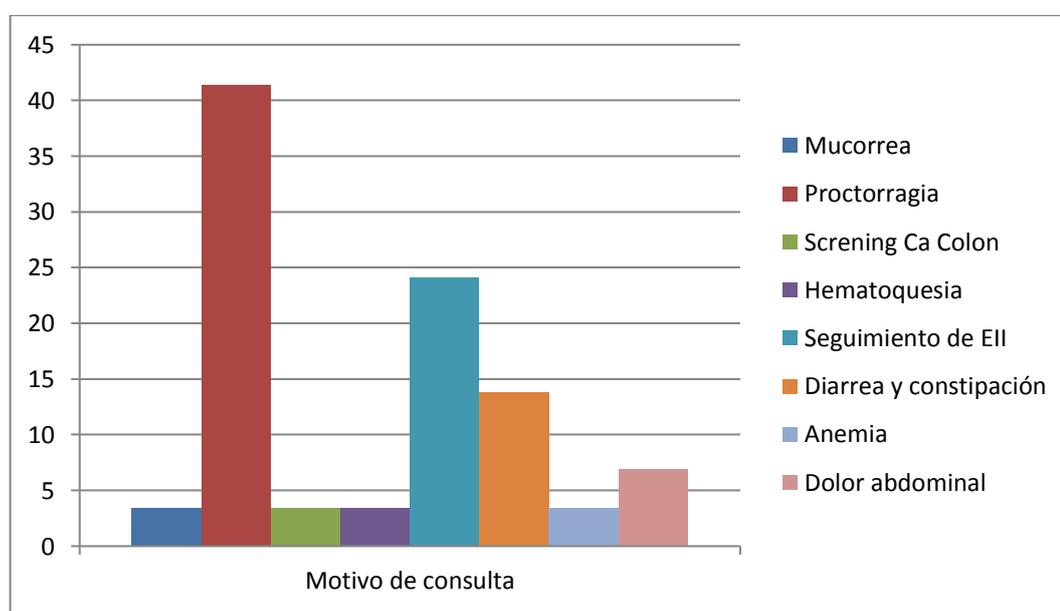
Edad	# Pacientes	% de pacientes
18-40 años	17	58,62%
40-60 años	10	34,48%
60 en adelante	2	6,90%
Total	29	100%

**Figura 4.** Muestra según la edad

Análisis e interpretación: De los datos identificados según la tabla y figura número 3, se puede analizar que, de los pacientes que conforman la muestra según los criterios de inclusión y exclusión seleccionados, el 58,62% al grupo etario de entre 18 y 40 años con un total de 17 pacientes, mientras que solo el 34,48% corresponde al grupo etario de entre 40 y 60 años con un total de 10 pacientes y el 6,90% corresponde a individuos mayores de 60 años notando una mayor incidencia en el grupo etario de entre 18-40 años.

Tabla 5. Muestra según el motivo de consulta

	# Pacientes	% de pacientes
Mucorrea	1	3,45%
Proctorragia	12	41,38%
Seguimiento de EII	7	24,13%
Hematoquesia	1	3,45%
Anemia	1	3,45%
Diarrea y constipación	4	13,79%
Screening ca de Colon	1	3,45%
Dolor Abdominal	2	6,90%
Total	29	100%

**Figura 5.** Muestra según el motivo de consulta

Análisis e interpretación: De los datos identificados se puede analizar que el principal motivo de consultas en el período establecido se encuentra la proctorragia con el 41,38%, así como Pacientes que acudieron al área de gastroenterología por seguimiento de dicha enfermedad con un 24,13%, la diarrea y constipación con un 13,79% y con menor frecuencia pacientes que ingresan por hematoquesia con el 8,33%, colitis ulcerativa idiopática con el 4,16% y mucorrea con el 9,37%.

4.2 DISCUSIÓN.

Los resultados obtenidos a través del seguimiento de los lineamientos de la presente investigación y gracias a los datos estadísticos otorgados por el departamento de estadística del Hospital, dentro del período establecido permiten:

- En cuanto al estudio realizado por la Revista estadounidense Medscape se estima en cuanto al sexo que la relación hombre/mujer es de 1:1; En la Revista Española de Enfermedades Digestivas se realizó un estudio retrospectivo en Malaga publicado en el 2017 se diagnosticaron 79 pacientes con EII, 34 con CU y 45 con EC, la relación Hombre/Mujer para la EII fue 0,8; 44 pacientes hombres y 35 pacientes eran mujeres. Nuestro estudio tuvo un total de 29 pacientes diagnosticados con EII, de los cuales 17 fueron mujeres con un 58,62% y 12 hombres con un 41,38%; por lo que los datos son similares en nuestro medio con una relación 1:1, aunque con ligero predominio femenino. Una revisión de la incidencia en todo el mundo descarto la idea de que el sexo influye en la incidencia y prevalencia de la EII.
- Así mismo en el estudio mencionado en el cuerpo de la tesis afirma que entre el grupo etario con mayor incidencia se encuentran para la EC, la incidencia máxima ocurre entre los 20 y 40 años y un segundo pico entre los 50-60, en cambio en la CU el primer pico de incidencia se da entre los 15 a 30 años y un segundo escalón entre los 55 a 75 años. Aproximadamente el 10% de los pacientes con EII son menores de 18 años. Se indica que según los resultados obtenidos de los 29 pacientes con EII la prevalencia para dicha enfermedad en cuanto al grupo etario es mayor entre los 18-40 años con un 58,62%, la edad comprendida entre los 40-60 años representa el 34,48% y >60 años son el 6,90%. La CU representa el 64,29% en edades promedio de entre 40 y 60 años y un 35,71% en diversos grupos etarios para EC.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

Se realizaron un total de 907 Video colonoscopias entre los años Enero 2015- Enero 2018 por sintomatología gastrointestinal diversa. Entre las 907 video colonoscopias 811 fueron compatibles con características distintas a Enfermedad Inflamatoria Intestinal, y solos 96 pacientes fueron seleccionados en nuestro estudio por alta sospecha de dicha enfermedad. De dicha muestra de 96 pacientes solo 29 pacientes presentaron resultado histopatológico compatible con EII en la biopsia, 12 pacientes presentaron inflamación aguda con grave distorsión de criptas y depleción difusa de células caliciformes compatible con Colitis Ulcerativa, los otros 10 pacientes corresponden a pacientes con inflamación aguda transmural con infiltrado linfoplasmocitario y granulomas compatible con Enfermedad de Crohn, por lo que se puede estimar que existió una prevalencia de 3,20 por cada 100 pacientes con EII. En cuanto a la prevalencia del género, el sexo femenino represento el 58,62% con 17 pacientes, el otro porcentaje lo representan los pacientes de sexo masculino 12 pacientes con el 41,38%, por lo cual se puede concluir que existe una relación 1:1 en ambos sexo. En cuanto al grupo etario el rango de edad entre 18-40 años obtuvo la mayor prevalencia con 58,62% de 17 pacientes, la edad comprendida entre los 40-60 años obtuvo el 34,48% de 10 pacientes, y un grupo menor los >60 años con un 6,90% de 2 pacientes, concluyendo que el grupo etario más prevalente dispone entre 18-40 años, con un pico de incidencia entre los 55-65 años. La prevalencia en cuanto al motivo de consulta más relevante que presentaron los pacientes con EII destacan 12 pacientes con proctorragia que equivale el 41,38%, 7 pacientes ya diagnosticados con Enfermedad Inflamatoria Intestinal en seguimiento con un 24,13%, 4 pacientes con cambios en el hábito evacuatorio (diarrea y constipación) con un 13,79%, 2 pacientes con dolor abdominal con un 6.90%, 1 pacientes con mucorrea con un 3,45%, 1 paciente que presento anemia crónica con un 3,45%, 1 paciente

con hematoquesia con un 3.45%, y la presentación de 1 paciente que por screening de Cáncer de colon se le diagnosticó EII representa el 3,45%, por lo que se concluye que la causa más prevalente fue la proctorragia con un 41.38%.

5.2 RECOMENDACIONES

En el área de atención primaria de salud: Concientizar sobre el aumento de la prevalencia de dicha enfermedad, al igual que reconocer sintomatología sugestiva con Enfermedad Inflamatoria Intestinal y derivar oportunamente a un Hospital de Tercer nivel.

Crear estrategias de vigilancia y seguimiento higiénico-dietético, así como control farmacológico en pacientes diagnosticados con EII

Incentivar a realizar trabajos de estudios prospectivos en una población mayor que la de nuestro estudio para obtener datos epidemiológicos concluyentes sobre dicha enfermedad en el Ecuador

Presentar planes de ayuda psicológica a pacientes con EII, debido a la repercusión que la misma pudiera tener en el estilo de vida del paciente.

CAPÍTULO VI

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Blumberg R, Burakoff R. Enfermedad intestinal inflamatoria. J Am Med Assoc [Internet]. 2014;311(19):2034. Available from: http://jama.jamanetwork.com/data/Journals/JAMA/930209/jpg140009_ES-US.pdf
2. García-López S. Inflammatory bowel disease in Digestive Disease Week 2016: advances in epidemiology, follow-up, treatment monitoring, optimisation and individual tailoring, and colon cancer prevention. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(Supl 1):29–35.
3. Ulcerosa C, Crohn D, Adem C. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 2012;2–4.
4. Kúsulas-Delint, Deyanira; González-Regueiro, José A.; Rodríguez-Aldama, Juan C; García-Miranda, Fernanda S; García-Santos, Raúl A.; Lizardo, Adolfo E.; Gutiérrez-Grobe Y. Crohn's disease. Review and current concepts. Rev Investig Médica Sur Mex . 2016;23(1):10–20.
5. Ballester Ferré MP, Boscá-Watts MM, Mínguez Pérez M. Enfermedad de Crohn. Medicine clinic. 2017.
6. Rowe, William A. M, Lichtenstein, Gary R. M. Inflammatory Bowel Disease: Practice Essentials, Background, Pathophysiology [Internet]. 2016. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/179037-overview>
7. Zabana Abdo Y. Evolución del conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. Enferm Inflamatoria Intest al Día. 2017;16(1):30–6.

8. Barreiro-De Acosta M. Colitis ulcerosa. *Medicine*. 2016;12(5):227–41.
9. Malik TA. Inflammatory Bowel Disease. Historical Perspective, Epidemiology, and Risk Factors. *Surg Clin North Am*. 2015;95(6):1105–22.
10. Cantero JMB, Sánchez VG. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de las complicaciones perianales de la enfermedad de Crohn. *Medicine*. 2016;12(5):263–8.
11. Trejo G, Boscá-watts SVHMM. Intestinal al Día Investigación clínica en 2016: artículos destacados. *Enfermedad Inflamatoria al día*. 2017;16(3):106–13.
12. Gassull M., Gomollon F, Hinojosa J, Obrador A. Una visión integrada de la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. 2007. 117-128 p.
13. Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn Disease: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Clinica Mayo*. 2017;92(7):1088–103.
14. Butter M, Weiler S, Biedermann L, Scharl M, Rogler G, Bischoff-Ferrari HA, et al. Clinical manifestations, pathophysiology, treatment and outcome of inflammatory bowel diseases in older people. *Maturitas*. 2018;110:71–8.
15. Moreira AM del C. Colitis Ulcerosa Y Enfermedad De Crohn. 2017;28:35.
16. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(8):1982–92.
17. Rodríguez de Santiago E, Albillos Martínez A, López-Sanromán A. Infecciones en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Med Clin (Barc)* 2017;148(9):415–23.

18. Derijks LJJ, Wong DR, Hommes DW, van Bodegraven AA. Clinical Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Considerations in the Treatment of Inflammatory Bowel Disease. *Clin Pharmacokinet*. 2018.
19. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla F, de-Paula J, Galiano MT, Ibañez P, Juliao F, et al. Diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease: First Latin American Consensus of the Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Revista de Gastroenterología Mexico*. 2017;82(1):46–84.
20. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Acosta MB de, Boberg KM, et al. The first european evidence-based consensus on extra-intestinal manifestations in inflammatory bowel disease. *J Crohn's Colitis*. 2016;10(3):239–54.
21. Chaparro M, Gisbert JP. Nuevas moléculas en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol [Internet]*. 2015;39(6):411–23.
22. Yamamoto-Furusho JK, Gutiérrez-Grobe Y, López-Gómez JG, Bosques-Padilla F, Rocha-Ramírez JL. Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerosa crónica idiopática. *Rev Gastroenterol Mex*. 2018.
23. Chavez-Álvarez S, Gómez-Flores M, Ocampo-Candiani J. Manifestaciones cutáneas en enfermedad inflamatoria intestinal. *Gac Med Mex*. 2016;152(5):622–30.
24. Chaparro M, Jusué V, García-Buey L, Gisbert JP. Pancreatitis inducida por mesalacina en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Enferm Inflamatoria Intest al Día*. 2015;14(1):21–5.
25. Martín FA, Arias FA. Enfermedad inflamatoria intestinal. *Actas dermosifiliográfica*. 2003;(2):115–24.

26. Ferro JM, Oliveira SN, Correia L. Neurologic manifestations of inflammatory bowel diseases. *Handb Clin Neurol*. 2014;120:595–605.
27. Rungoe C, Nyboe Andersen N, Jess T. Inflammatory bowel disease and risk of coronary heart disease. *Trends Cardiovasc Med*. 2015;25(8):699–704.
28. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla F, Daffra P, De Paula JA, Etchevers J, Galiano MT, et al. Special situations in inflammatory bowel disease: First Latin American consensus of the Pan American Crohn's and Colitis Organisation (PANCCO) (Second part). *Rev Gastroenterol México*. 2017;82(2):134–55.
29. A.Elorza, I. Rodriguez-Lago, P. Gisasola, I. Gochi. Upper respiratory tract involvement in inflammatory bowel disease. Description of two cases. *Enferm Inflammatoria Intest al Dia*. 2017;16(3):154–7.
30. Simian D, Estay C, Kronberg U, Yarur A, Castro M, Lubascher J, et al. Differences by age in clinical features of inflammatory bowel disease. *Rev médica Chile*. 2015;143(6):689–96.
31. Coronel Rodríguez C, Espín Jaime B, Guisado Rasco M. Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria. *Pediatría Integral*. 2015;19(2):119–128.
32. Conrad MA, Rosh JR. Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *Pediatr Clin North Am*. 2017;64(3):577–91.
33. Ondategui Parra S. Enfermedad Inflamatoria Intestinal: situación actual y retos asistenciales. *EY Build a better Work world* . 2016;54.
34. Chaparro M. Historia natural, complicaciones, seguridad y embarazo en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2015;38(Supl 1):20–31.

35. Riestra S, Taxonera C, Carpio D, López-San Román A, Gisbert JP, Domènech E. Recomendaciones del Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa (GETECCU) sobre el cribado y tratamiento de la tuberculosis latente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Enferm Inflamatoria Intest al Dia*. 2015;14(3):109–19.
36. Gomollón F. Enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;31(SUPPL.4):42–6.
37. Chang M, Chang L, Chang HM, Chang F. Intestinal and Extraintestinal Cancers Associated With Inflammatory Bowel Disease. *Clin Colorectal Cancer*. 2018;17(1):e29–37.
38. Huang LC, Merchea A. Dysplasia and Cancer in Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am*. 2017;97(3):627–39.
39. Van Assche G, Dignass A, Bokemeyer B, Danese S, Gionchetti P, Moser G, et al. Segundo consenso Europeo basado en evidencia sobre el diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerosa crónica idiopática. Parte 3: Situaciones especiales. *Rev Gastroenterol Mex*. 2015;80(1):74–106.
40. Bermejo F, García-López S. Anemia ferropénica en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Enferm Inflamatoria Intest al Día*. 2015;14(1):11–20.
41. González Alayón C, Pedrajas Crespo C, Marín Pedrosa S, Benítez JM, Iglesias Flores E, Salgueiro Rodríguez I, et al. Prevalence of iron deficiency without anaemia in inflammatory bowel disease and impact on health-related quality of life. *Gastroenterol Hepatol*. 2017.
42. Lozoya Angulo ME, de las Heras Gómez I, Martínez Villanueva M, Noguera Velasco JA, Avilés Plaza F. Calprotectina fecal, marcador eficaz en la diferenciación de enfermedades inflamatorias intestinales y trastornos funcionales gastrointestinales. *Gastroenterol Hepatol*.

2017;40(3):125–31.

43. Saadah OI, Al-Mughales JA. Serological markers of inflammatory bowel disease in children from the Western region of Saudi Arabia. *Arab J Gastroenterol*. 2013;14(2):78–82.
44. Morris MS, Chu DI. Imaging for Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am*. 2015;95(6):1143–58.
45. Zhang F, Miao L ying, Ge H yu, Tan S, Li ZQ, Zhao B. Usefulness of Contrast-Enhanced Ultrasound in Differentiating Inflammatory Bowel Disease From Colon Cancer. *Ultrasound Med Biol*. 2018;44(1):124–33.
46. Dignass A, Lindsay JO, Sturm A, Windsor A, Colombel JF, Allez M, et al. Segundo consenso Europeo basado en evidencia sobre el diagnóstico y manejo de la colitis ulcerosa crónica idiopática. Parte 2: Tratamiento actual (versión española). *Rev Gastroenterol Mexico*. 2015;80(1):32–73.
47. Dignass A, Eliakim R, Magro F, Maaser C, Chowers Y, Geboes K, et al. Segundo Consenso Europeo basado en evidencia sobre el diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerosa crónica idiopática Parte 1: Definiciones y diagnóstico. *Rev Gastroenterol Mex*. 2014;79(4):263–89.
48. Monrroy H, Ibáñez P. Clasificación de la gravedad de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol latinoam*. 2013;24(2):85–90.
49. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla F, de-Paula J, Galiano MT, Ibañez P, Juliao F, et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Rev Gastroenterol Mex*. 2017;82(1):46–84.
50. Grevenitis P, Thomas A, Lodhia N. Medical Therapy for Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am*. 2015;95(6):1159–82.

HISTORIA CLINICA	FEMENINO	MASCULINO	18-40	40-60	>60	ANEMIA	SC. CaC	ReEST CaC	DOLOR	PROT	HEMAT	MUCOR	DIAR	CONST	SEG EII	DIAGNOSTICO POST-COLONOSCOPICO	DX HISTOPATOLOGICO
1. OTIQUIO CHENCHE LOPEZ 564947		X		X												PÓLIPO DE COLON. RECTOSIGMOIDITIS INESPECIFICA	PÓLIPO INFLAMATORIO CRÓNICO REACTIVO CON ABUNDANTE TEJIDO DE GRANULACIÓN
2. RUTH VELAZQUEZ CARBO 0904118411	X															RECTITIS INESPECIFICA	NEOPLASIA EPITELIAL MALIGNA CARCINOMA ESCAMOCELULAR MODERADAMENTE DIFERENCIADO, METASTÁSICO CON EXTENSIÓN EXTRACAPSULAR
3. Maria Coello 0902072024	X															Pancolitis INESPECIFICA	MUCOSA DE COLON ASCENDENTE; BIOPSIA: EPITELIO DE REVSTIMIENTO SUPERFICIAL EROSIONADO FOCALMENTE. INFLAMACION CRONICA REAGUDIZADA SEVERA

<p>4. JONATHAN MOSQUERA VALERO 0925482132</p>		X													<p>Pancolitis-Enfermedad inflamatoria intestinal</p>	<p>CIEGO; BIOPSIA: INFLAMACION CRONICA SEVERA, ACTIVA. CUMULOS LINFOIDES DISCRETA FIBROSIS DEL CORION INTERGLANDULAR</p>
<p>5. MARIA VERA VERA 0920030186</p>	X														<p>Rectosigmoiditis</p>	<p>RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.</p>
<p>6. HERNAN FIERRO GAONA 0701609281</p>		X		X											<p>RECTOSIGMOIDITIS INESPESIFICA</p>	<p>RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.</p>
<p>7. LILIANA SILVA LOZANO 858461 - 31913365</p>	X			X											<p>RECTOSIGMOIDITIS NINESPESIFICA</p>	<p>REFERIDO COMO COLON ASCENDENTE, DISTAL A CIEGO; BIOPSIA: EROSION FOCAL DEL EPITELIO DE</p>

<p>14. DINA LUCERO ANGULO 860223</p>	<p>x</p>			<p>x</p>											<p>RECTOSIGMOIDITIS INESPESIFICA</p>	<p>RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.</p>
<p>15. CARLOS ALBERTO ROMERO SUESCO 0701314775</p>		<p>X</p>													<p>RECTOSIGMOIDITIS INESPESIFICA</p>	<p>RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.</p>
<p>16. JUAN MONTALVAN 0917425092</p>		<p>X</p>													<p>Rectitis inespecífica</p>	<p>RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.</p>
<p>17. PATRICIA ALCIVAR LUCAS 0927067967</p>	<p>x</p>														<p>Pancolitis con actividad moderada</p>	<p>COLON TRANSVERSO). INFILTRADO LINFOPLASMOCITARIO DIFUSO EN GRADO MODERADO CON CRIPTITIS FOCAL Y DISPERSA EN EL ESTROMA, CON CAMBIOS REGENERATIVOS DEL EPITELIO GLANDULAR</p>

18. HECTOR AGUIRRE 0903337418		X																Colitis isquémica. (paciente con antecedentes panvasculares)	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON IZQUIERDO: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA
19. NARCIZA DEL JESUS VERA DEL VALLE 1304072315	X																	1-RECTOSIGMOIDITIS INESPESIFICA	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.
20. LISSETTE CALDERON 862632	X																	COLITIS INESPESIFICA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON IZQUIERDO: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA
21. LUIS EDUARDO BALSECA MOREJON 0920064946		X																PÓLIPO DE RECTO. COLITIS INESPECIFICA. DIVERTICULOSIS SEVERA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
22. NEIDA ERNEI ALMEIDA ZAMBRANO 1302099856		X																Ulceras ileales y ciego	MODERADO INFILTRADO INFLAMATORIO AGUDO Y CRÓNICO CON ÁREAS DE ULCERACIÓN CON CRIPTITIS Y PÉRDIDA GLANDULAR. COMPATIBLE CON REACTIVACIÓN DE PATOLOGÍA DE BASE

															(COLITIS ULCEROSA	
23. KEVIN CEDEÑO CEVALLOS 1207663905		X													RECTOSIGMOIDITIS INESPESIFICA	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO- SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.
24. EDDA GOMEZ 0910941765		X		X											COLITIS INESPECIFICA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: - COLITIS CRONICA INESPECIFICA
25. LUIS ACOSTA 1204000754		X		X											RECTITIS INESPECIFICA	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO- SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.
26. IRIS VALENCIA 0905337630		X													Rectitis inespecifica	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO- SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.

<p>27. LIDER MELITON CHANCAY PONCE 0915608020</p>		x	x											<p>Colitis inespecífica + lesión 0-Is de colon izquierdo + angiodisplasia de ciego + diverticulosis moderada de colon</p>	<p>COLITIS CRONICA ACTIVA MODERADA HIPERPLASIA FOLICULAR LINFOIDE REACTIVA</p>
<p>28. KLEBER QUIMIS 0907769715</p>		x												<p>Pancolitis... Ulcerosa???</p>	<p>COLON; BIOPSIA:</p> <p>-ABUNDANTE CONGESTION, CON ABUNDANTE INFILTRADO INFLAMATORIO AGUDO Y CRONICO EN MUCOSA Y SUBMUCOSA CON AREAS DE ESCLEROSIS Y LEVE FIBROSIS.</p> <p>-OTRAS AREAS SE OBSERVA DISPLASIA LEVE EN GLANDULAS COLONICAS.</p> <p>-NO SE OBSERVA GRANULOMA</p>
<p>29. IRMA ISABEL LOOR MORA 0913328431</p>	x													<p>ileitis inespecífica + diverticulosis colonica moderada</p>	<p>REFERIDO COMO MUCOSA DE RECTO; BIOPSIA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - INFLAMACION CRONICA REAGUDIZADA SEVERA - MICROABSCESOS INTRAEPITELIALES

34. FAUSTO GUILLEN 0905024048		X																Ulcera de ileon dista + ulcera gigante de fondo cecal + ulceras de colon.	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
35. GINA JUANA IBARRA PEREZ 091406503	X																	Diverticulosis severa + mucosa ulcerada de colon sigmoides	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
36. NILDA MARIETA RODRIGUEZ GUERRERO 1706482463	X			X														RECTOSIGMOIDITIS INESPECIFICA.	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.
37. GRICELDA CHEME MARQUEZ 0926114125	X			X														RECTOSIGMOIDITIS INESPECIFICA.	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.
38. GARY RAUL GALAN ROQUE 0912746690		X		X														Procto-sigmoiditis inespecifica	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE

														INESPECIFICA.	
39. kleber picon toala 0915505580		X												Fístula colo vesical + Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal + macro biopsias	<p>INTESTINO GRUESO; RESECCION PARCIAL:</p> <p>-EDEMA, CONGESTION Y NECROSIS EN MUCOSA SUBMUCOSA QUE SE EXTIENDE HASTA LA MUSCULAR Y SEROSA, CON AREAS DE ULCERACION Y ULCERAS FISURALES, PRESENCIA DE GRANULOMAS. TODO ESTAS CARACTERISTICAS DENTRO DEL CONTEXTO DE EII TIPO ENFERMEDAD DE CROHN.</p> <p>-SE OBSERVA ADEMAS AREAS DE INTUSUCEPCION INTESTINAL CON FIBROSIS DE LA PARED INTESTINAL</p>
40. MARIA AZUCENA MENDOZA 1306559418	X			X										EII?: ulceras de ileon + cicatrices y ulceras en marco colonico (parches)	<p>HALLAZGOS HISTOLOGICOS VALORABLES A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII) ACTIVA, DADO POR INFILTRADO INFLAMATORIO LINFOPLASMOCITARIO DENSO EN PARCHES MULTIFOCAL, ACOMPAÑADO POR LA PRESENCIA DE ALGUNOS EOSINOFILOS ASI COMO</p>

														FENÓMENOS DE RAMIFICACIÓN GLANDULAR, ULCERACIÓN Y MICROABSCESOS INTRAGLANDULARES SUGESTIVO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.	
47. JOSE MACIAS CABRERA 0941630543		x												RECTOSIGMOIDITIS INESPECIFICA	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.
48. VITALINA DE JESUS MORA MUÑOZ 1201703541	x													PANCOLITIS MODERADA	LOS FRAGMENTOS DE MUCOSA COLONICA CON COLITIS CRÓNICA LIGERA DIFUSA LINFOPLASMOCITARIA SIN CRIPTITIS.
49. EMILIA TORRES PEAFIEL 0908421266		x		x										ulcera de recto, cicatriz de colon	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: - COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
50. JOVITA GAMBOA 0900874603	x													RECTITIS INESPECIFICA	RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO-SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.

55. MARIA CACAO 0926568429	X														COLITIS EN CIEGO + LESION SOBREELEVADA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
56. ANGELA MARITA ROJAS AYALA 0913775193	X		X												COLITIS EN CIEGO + LESION SOBREELEVADA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
57. TEODORA AGUILAR FRANCO 1200756649	X														COLITIS IZQUIERDA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
58. SARA ZAMBRANO VERA 0905138046	X														SIGMOIDITIS	(COLON TRANSVERSO). CUATRO FRAGMENTOS DE MUCOSA COLÓNICA CON INFILTRADO LINFOPLASMOCITARIO DENSO FOCAL CON BORRAMIENTO DE ESTRUCTURAS GLANDULARES
59 SANDRA QUIROZ CANTOS 1720661071	X														MULTIPLES ULCERADAS DE DISTRIBUCION PONCADA	(CIEGO Y COLON DERECHO). INFILTRADO LINFOPLASMOCITARIO MODERADO DIFUSO EN LÁMINA PROPIA

65. ROSA NARDINA VILELA COTERA 1305591479	X														COLITIS INESPESIFICA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
66. SERGIO MILTON BRIONES MAULME 0907161202		X		X											COLITIS INESPESIFICA	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
67. VIOLETA DELGADA PERALTA 1303536740	X														LESION DE COLON Y RECTO	BIOPSIAS ENDOSCOPICAS DE MUCOSA DE COLON SIGMOIDES: -COLITIS CRONICA INESPECIFICA.
68. TATIANA VANESSA MORENO CORREA 0920104023	X														ANGIODISPLACIA CRONICA + PANCOLITIS	(CIEGO Y COLON DERECHO). INFILTRADO LINFOPLASMOCITARIO MODERADO DIFUSO EN LÁMINA PROPIA CON PARTICIPACIÓN DE EOSINÓFILOS Y CRIPTITIS CON ATIPIAS REGENERATIVA DEL EPITELIO GLANDULAR FOCAL EN LAS ÁREAS DE MAYOR INFILTRADO.
69. BERTHA ESCALANTE GOMEZ 0701075715	X			X											SOSPECHA DE EII - ANGIODISPLASIA	(CIEGO Y COLON DERECHO). INFILTRADO LINFOPLASMOCITARIO MODERADO DIFUSO EN LÁMINA PROPIA CON PARTICIPACIÓN DE EOSINÓFILOS Y

<p>74. CAROLA ALVAREZ BURGOS 0907108476</p>	<p>X</p>														<p>RECTOSIGMOIDITIS</p>	<p>RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO- SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.</p>
<p>75. MARIANA DEL JESUS VECILLA FLORES 0909883613</p>	<p>X</p>			<p>X</p>											<p>COLITIS ULCERATIVA</p>	<p>3 (COLON TRANSVERSO). INFILTRADO INFLAMATORIO CRÓNICO MODERADO LINFOPLASMOCITARIO CON CRIPTITIS Y PARTICIPACIÓN DE EOSINÓFILOS, ADEMÁS DE LEVE DISTORSIÓN DE LA ARQUITECTURA GLANDULAR EN ÁREAS DE INFILTRADO.</p>
<p>76. BELKYS ANNEL BOWEN PINARGOTE 0925073611</p>	<p>X</p>														<p>RECTOSIGMOIDITIS + LESION ULCERADA</p>	<p>RECTO SIGMOIDES; BIOPSIA: -LEVE INFILTRADO INFLAMATORIO CRONICO COMPATIBLE CON RECTO- SIGMOIDITIS CRONICA LEVE INESPECIFICA.</p>
<p>77. MARIA ENRIQUETA MANOBANDA MORAN 0908620313</p>	<p>X</p>														<p>COLITIS ULCERATIVA</p>	<p>(COLON IZQUIERDO). LEVE Y DISPERSO INFILTRADO LINFOPLASMOCITARIO EN LÁMINA PROPIA</p>

