

Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)

Mónica González Y.¹

INTRODUCCIÓN

Se define enfermedad inflamatoria intestinal (EII) como aquella condición en la que existe inflamación crónica del tubo digestivo. Se clasifica en colitis ulcerosa (CU), enfermedad de Crohn (EC) y colitis indeterminada, según su evolución.

La CU se caracteriza por ser un proceso continuo que compromete sólo la mucosa y afecta el segmento distal del intestino (rectosigmoides 54%, hasta colon izquierdo 28%, todo el colon 18%). La forma leve se caracteriza por eritema y pérdida de la vascularización normal; la inflamación moderada presenta ulceraciones pequeñas y escaso exudado, con tendencia al sangramiento y la severa úlceras más grandes y profundas cubiertas de exudado con zonas entre ellas de mucosa que forman pseudo-pólipos. Microscópicamente se encuentra infiltración neutrofílica de las criptas, con abscesos de ellas y luego distorsión; en la lámina propia infiltración con células inflamatorias crónicas.

La EC se caracteriza por presentar lesiones en cualquier parte del tubo digestivo desde la boca hasta el ano en forma discontinua y profunda afectando todo el grosor de la mucosa (intestino delgado y colon 40-55%, enfermedad anorectal 30 - 40%, sólo intestino delgado 25 - 30%, sólo colon 20 - 25%). Se aprecia en esta forma de EII, edema e inflamación crónica transmural, lo que produce fístulas y obstrucción, lesiones aftosas de la mucosa que coalescen en grandes úlceras, con zonas entre ellas de mucosa normal, los abscesos crípticos pueden estar, pero en menor cuantía que en CU, se encuentran granulomas submucosos en 60 - 80% de los casos.

Epidemiología

La incidencia anual para CU es 3-9 casos/100 000 habitantes y para EC 2-4 casos/100 000 hab. La prevalencia para CU es 40 casos/100 000 habitantes y para EC 20-40 casos/100 000 hab. La edad de presentación varía entre 10 y 50 años para CU y entre 20 y 30 años para EC. La EII afecta por igual a ambos sexos, es más frecuente en blancos, áreas del norte, población urbana, judíos y países desarrollados. Hay una tendencia al aumento para la EC y una disminución o mantención para la CU. En Chile se aprecia una mayor detección de EII.

Etiología

Los factores causales de la EII son aún desconocidos. Genéticamente existe una mayor prevalencia en familiares que en la población general. Factores infecciosos bacterianos y/o virales no se han confirmado. La dieta no juega ningún papel (lácteos, ácidos grasos o azúcares refinados). Los factores emocionales no precipitan ni agravan la EII, sino son el resultado de la cronicidad de la enfermedad. Inmunológicamente se desencadena una cascada inflamatoria con la llegada del antígeno a la célula de defensa inmunológica intestinal, liberándose sustancias mensajeras inflamatorias (citoquinas) que gatillan factores inflamatorios secundarios que destruyen la mucosa intestinal.

Clínica

El signo principal de la CU es la diarrea mucosa hemorrágica. El dolor abdominal ocurre en el 50% de los casos y generalmente cede luego de la defecación. Si la enfermedad persiste y es severa, se produce pérdida del apetito y baja ponderal. Náusea,

1. Médico, Unidad Gastroenterología, Hospital Roberto del Río.

vómito y fiebre pueden estar presentes, hay fatiga y disminución de la capacidad intelectual que pueden ser causadas por la enfermedad o producidas por la anemia. La EC se caracteriza por dolor abdominal cólico en flanco derecho producido por la inflamación de íleon terminal. La diarrea está presente en tres cuartas de los pacientes y uno de cada cinco tienen hemorragia. Las fístulas son típicas de la EC. Pérdida de apetito y de peso ocurren en la mitad de los pacientes, y al igual que en la CU la fatiga y la pérdida de capacidad intelectual son causadas por la inflamación crónica o por la anemia.

Diagnóstico

El primer elemento para el diagnóstico es la sospecha clínica: diarrea de más de 4 semanas de evolución, más de 2 deposiciones al día, deposiciones líquidas con pus y sangre y dolor abdominal. Teniendo la sospecha de la EI el diagnóstico y la extensión se establece con exámenes generales, imageneología, endoscopia y biopsias. Con el primer diagnóstico y en cada nuevo episodio, exámenes de deposiciones son necesarios para descartar causas infecciosas. La VHS, la PCR, el recuento de glóbulos blancos y la albuminemia, se utilizan para evaluar la actividad inflamatoria; el hematocrito y la hemoglobina permiten evaluar la anemia. Algunos marcadores inmunológicos pueden ser orientadores como el p-ANCA (Anticuerpos Anticitoplasma de neutrófilos) en CU y los ASCA (Ac. Anti *saccharomyces cervisiae*) en EC. La radiografía de abdomen simple, el tránsito intestinal y la gastroscopia y/o colonoscopia permiten evaluar el compromiso inicial de la EC; las dos primeras permiten visualizar edema de la pared intestinal, presencia de imágenes nodulares y/o abscesos y la endoscopia permite evaluar la mucosa en forma directa, precisar la extensión de la lesión y la obtención de muestras directas, cultivos e histología. La ecografía y la tomografía permiten también visualizar el edema de la pared y la extensión extramural (fístulas y abscesos). La cintigrafía es de uso limitado. Durante el curso de la enfermedad los controles endoscópicos y las radiografías permiten evaluar complicaciones como estenosis, obstrucción y fístulas, en la CU la radiografía de abdomen simple, el tránsito intestinal y el enema baritado permiten también eva-

luar el compromiso inicial identificando signos inflamatorios, sin embargo, el enema ha sido reemplazado en gran parte por la colonoscopia, la cual está indicada al inicio y en forma periódica desde los 10 años de evolución de la enfermedad; si existe displasia el control debe ser cada 3 ó 4 meses. La ecografía, la tomografía y el uso de leucocitos marcados con tecnecio permiten delimitar extensión de la lesión en aquellos pacientes que no pueden ser sometidos a colonoscopia, teniendo presente que no sirven para establecer el diagnóstico inicial.

Diagnostico Diferencial

El diagnóstico diferencial se debe hacer con infecciones bacterianas (*E. Coli* 0157 o H7, *Salmonella enteritidis*, *Campilobacter Jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile*, *Mycobacterium tuberculosis*), parasitosis (*Entoameba Hystolitica*, *Giardia Lamblia*, *Citomegalovirus*), virosis y Síndrome de Malabsorción o Enfermedad Celíaca. También con alergia alimentaria (Colitis Alérgica) e Inmunodeficiencia (SIDA).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son normalizar el estilo de vida (dieta y actividad física), permitir un adecuado desarrollo físico y psicológico, y evitar las complicaciones. En la CU el tratamiento depende del grado de severidad: al inicio en la forma leve Mesalazina (o Sulfalazina), en la moderada corticoides más Mesalazina (o Sulfasalazina) y en la forma severa corticoides más Mesalazina (o Sulfasalazina) y nutrición parenteral. El tratamiento de mantención se realiza con Mesalazina, dieta rica en fibra, aceites de pescado (ácidos grasos de cadena corta) e inmunomoduladores (Azathioprina y Ciclosporina) cuando hay corticoresistencia en cuadros graves o cuando no hay respuesta al tratamiento habitual.

En la EC el inicio del tratamiento es con corticosteroides tópicos y/o sistémicos más (Mesalazina o Sulfalazina) y dieta elemental o polimérica. La mantención se realiza con Mesalazina (o Sulfalazina) más dieta rica en fibra y aceites de pescado, sin lactosa y con antidiarreicos, colesteraquina, vitamina B₁₂, ácido fólico, fierro, zinc, ADEK, metronidazol e inmunomoduladores (Azathioprina - Metotrexate).

Cirugía

En CU, frente a complicaciones (hemorragia, perforación, megacolon tóxico), resistencia a tratamiento médico, compromiso pondoestatural y frente a displasia o carcinoma, se plantea el tratamiento quirúrgico.

En EC, frente a complicaciones como abscesos, fístulas y estenosis, resistencia al tratamiento médico y en patología perirectal severa, también se indica tratamiento quirúrgico.

REFERENCIAS

1. *Wyllie R, Hyarns J*: Pediatric Gastrointestinal Disease; second edition 1999; 401-32.
2. *Schreiber S, Raedler A, et al*: The role of the mucosal immune system inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 451-503.
3. *Belluzi A, Brignola C, et al*: Effect of an enteric-coated fish oil preparation on relapses in Crohn's Disease. *New Engl J Med* 1996; 334: 1557-60.
4. *Gribosky JD*: Ulcerative colitis in children 10 years old or younger. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17-24.