



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TEMA

Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal.
Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022

AUTORES:

Escobar Velásquez Joselyn Tamara

Navarrete Noriega Valeria Stefany

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN
DEL GRADO DE MÉDICO**

TUTOR:

Tettamanti Miranda Daniel Gerardo

Guayaquil, Ecuador

1 septiembre 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Escobar Velásquez Joselyn Tamara y Navarrete Noriega Valeria Stefany**, como requerimiento para la obtención del Título de Médico.

TUTOR

f. _____

Dr. Tettamanti Miranda Daniel Gerardo

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis

Guayaquil, 1 de septiembre del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Escobar Velásquez Joselyn Tamara

DECLARO QUE:

El trabajo de titulación “**Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022**”, previo a la obtención del Título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias/bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del trabajo de titulación referido.

Guayaquil, 1 de septiembre del 2022

AUTORA

f. _____

ESCOBAR VELASQUEZ JOSELYN TAMARA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Navarrete Noriega Valeria Stefany

DECLARO QUE:

El trabajo de titulación “Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022.”, previo a la obtención del Título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias/bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del trabajo de titulación referido.

Guayaquil, 1 de septiembre del 2022

AUTORA

f. _____
NAVARRETE NORIEGA VALERIA STEFANY



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
AUTORIZACIÓN

Yo, Escobar Velásquez Joselyn Tamara

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, “Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022.”, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 1 de septiembre del 2022

AUTORA

f. _____
ESCOBAR VELÁSQUEZ JOSELYN TAMARA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
AUTORIZACIÓN

Yo, Navarrete Noriega Valeria Stefany

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, “Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022.”, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 1 de septiembre del 2022

AUTORA

f. _____
NAVARRETE NORIEGA VALERIA STEFANY

REPORTE DE URKUND



Document Information

Analyzed document	NAVARRETE-ESCOBAR P69.pdf (D143273965)
Submitted	2022-08-26 07:23:00
Submitted by	
Submitter email	dantettamanti@gmail.com
Similarity	0%
Analysis address	martha.montalvan.ucsg@analysis.urkund.com

Sources included in the report

TUTOR

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Daniel Tettamanti".

f. _____

Dr. Tettamanti Miranda Daniel Gerardo



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTÍNEZ

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. ANDRÉS MAURICIO AYÓN GENKUONG

COORDINADOR DEL ÁREA DE TITULACIÓN

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

CONTENTS

RESUMEN.....	XII
ABSTRACT.....	XIII
CAPITULO I.....	2
INTRODUCCIÓN.....	2
ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
JUSTIFICACIÓN	5
OBJETIVOS.....	5
Objetivo general.....	5
Objetivos específicos.....	6
CAPITULO II.....	7
MARCO TEORICO.....	7
DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL ..	7
EPIDEMIOLOGÍA.....	7
ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.....	8
FACTORES DE RIESGO.....	10
Factores asociados a la protección contra la enfermedad inflamatoria intestinal.....	10
Factores asociados al incremento del riesgo de la enfermedad inflamatoria intestinal.....	12
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	16
Colitis Ulcerativa.....	16
Enfermedad de Crohn.....	18
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	18
Diagnóstico.....	19

Colitis Ulcerativa.....	20
Enfermedad de Crohn	21
TRATAMIENTO.....	25
Colitis Ulcerativa.....	25
Enfermedad de Crohn	29
Complicaciones	32
Colitis Ulcerativa.....	32
Enfermedad de Crohn	33
Hemorragia digestiva baja como complicación de la EII.	34
Mortalidad.....	35
CAPITULO III.....	37
DISEÑO METODOLÓGICO Y RESULTADOS	37
LUGAR.....	37
PERIODO DE ESTUDIO	37
TIPO DE INVESTIGACIÓN	37
UNIVERSO Y MUESTRA	37
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	37
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	37
MÉTODO DE MUESTREO.....	37
MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	37
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	38
CAPITULO IV MATERIALES Y METODOS	39
UNIVERSO Y MUESTRA	39
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	39
Criterios de inclusión	39
Criterios de exclusión	39
VARIABLES.....	39

Variables de estudio	39
CAPITULO V RESULTADOS.....	40
CAPITULO VI GRAFICOS	42
CAPITULO VII DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	46
DISCUSIÓN.....	46
CONCLUSIONES.....	47
CAPITULO IV: REFERENCIAS.	49

RESUMEN

La enfermedad inflamatoria intestinal es definida como un grupo de enfermedades diferentes que tienen como similitud el producir inflamación de tipo crónica del tracto gastrointestinal. Las principales son la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn. La colitis ulcerativa se encuentra limitada a la mucosa mientras que la enfermedad de Crohn es de afectación variable y extensa pudiendo involucrar cualquier tramo del tracto digestivo. La etiología se desconoce, pero se cree la susceptibilidad genética y los precipitantes ambientales poseen un gran rol en su desarrollo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes consisten en tenesmo rectal, deposiciones diarreicas sanguinolentas y dolor abdominal. El diagnóstico es confirmado por estudios colonoscópicos e histológicos sin embargo los estudios de laboratorio e imagen son útiles al evaluar la respuesta al tratamiento. El tratamiento puede ser tanto farmacológico como quirúrgico o la suma de ambos.

Palabras claves: Enfermedad inflamatoria intestinal, Enfermedad de Crohn, Colitis ulcerativa, Hemorragia digestiva baja.

ABSTRACT

Inflammatory bowel disease is defined as a group of different diseases that have the similarity of producing chronic inflammation of the gastrointestinal tract. The main ones are ulcerative colitis and Crohn's disease. Ulcerative colitis is limited to the mucosa, while Crohn's disease is variable and extensive, and may involve any part of the digestive tract. The etiology is unknown, but genetic susceptibility and environmental precipitants are believed to play a major role in its development. The most frequent clinical manifestations consist of rectal tenesmus, bloody diarrhea stools and abdominal pain. The diagnosis is confirmed by colonoscopic and histological studies, however, laboratory and imaging studies are useful in evaluating the response to treatment. The treatment can be both pharmacological and surgical or both.

Keywords: Inflammatory bowel disease, Crohn's disease, Ulcerative colitis,

Lower gastrointestinal bleeding.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

En Cuenca, Ecuador (2020) en el Hospital José Carrasco Arteaga se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo sobre la enfermedad inflamatoria intestinal con una muestra de 60 expedientes clínicos quienes cumplieron criterios de inclusión. ⁽¹⁾

Los resultados evidenciaron que el 18,3% de pacientes fueron diagnosticados con enfermedad de Crohn, el 28,3% con colitis ulcerativa y el 53,3% bajo el diagnóstico de Colitis no clasificada. En cuanto a características sociodemográficas encontraron que la edad promedio es de 44,9 años, el rango de edad entre 40 a 64 años obtuvo un valor del 45%, seguidos del rango de edad entre 20 a 39 años que representó el 36,7%, las personas >65 años representaron el 15% y <19 años representaron el 3,3%. En cuanto al género, las mujeres predominaron con el 53,3%. En cuanto a las manifestaciones extraintestinales, la más común fue la enfermedad tromboembólica con el 17,6% para la colitis ulcerativa y el 18,2% para la enfermedad de Crohn. ⁽¹⁾

Otro estudio realizado en Quito, Ecuador (2018), de tipo analítico, transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional en el cual se trabajó con una muestra de 77 pacientes diagnosticados con enfermedad inflamatoria intestinal, siendo el 59,74% diagnosticado con colitis ulcerativa y el 40,26% con enfermedad de Crohn. ⁽²⁾

Los resultados evidenciaron que la edad media del diagnóstico fue de 49,18 años, predominando las edades > 41 años las que representaron el 66,2%. En cuanto al género, el sexo masculino predominó con un valor de 61,04% mientras que el sexo femenino obtuvo el 38,96%. En cuanto a la presencia de manifestaciones extraintestinales, en la enfermedad de Crohn la afectación musculoesquelética se encontró en el 80% de las personas y la afectación de la mucosa oral y piel en el 20% restante; en la colitis ulcerativa, el predominio se encontró en la afectación al hígado con el 50%, la afectación

musculoesquelética representó el 41,7% y la afectación de la mucosa oral y piel representó el 8,3% siendo la menos común. ⁽²⁾

En Ecuador (2020), se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo en el que se incluyó registros de los pacientes diagnosticados con enfermedad inflamatoria intestinal en 3 centros del seguro social ecuatoriano ubicados en 3 diferentes ciudades del país: Guayaquil, Cuenca y Quito. Se tomó una muestra de 206 pacientes. ⁽³⁾

Los resultados evidenciaron que el 72% correspondió a colitis ulcerativa, y el 28% a la enfermedad de Crohn. En cuanto al género, el 53,4% correspondió a los hombres y el 48% de los casos a las mujeres. El tiempo promedio de diagnóstico para la enfermedad de Crohn fue de 11,6 meses y en caso de la colitis ulcerativa 7,5 meses. Las manifestaciones extraintestinales se presentaron en el 17% de los pacientes con colitis ulcerosa, de los cuales el 64% fueron articulares, el 14% renales, el 14% hepáticas, el 4% dermatológicas y el 4% final correspondió a las manifestaciones oftalmológicas. De manera similar, en la enfermedad de Crohn, se obtuvo el 17% en donde el 70% presentó manifestaciones articulares, el 20% dermatológicas y el 10% oftalmológicas. ⁽³⁾

En Lima, Perú (2016) se realizó una investigación cuyo objetivo fue identificar las características clínicas, sociodemográficas y endoscópicas de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. El estudio fue de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y fue realizado en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. ⁽⁴⁾

Se obtuvo como resultado que la enfermedad intestinal inflamatoria más frecuente fue la colitis ulcerativa, representando el 77%, dejando a la enfermedad de Crohn con el 23%. La edad media del diagnóstico fue de 16,8 meses en el caso de la enfermedad de Crohn y de 12,4 meses para la colitis ulcerativa. En solo 16 pacientes (19,7%) con colitis ulcerativa se exhibieron manifestaciones extraintestinales, de los cuales 14 presentaron artralgias, 1 presentó colangitis esclerosante y 1 conjuntivitis. En cuanto a la enfermedad de Crohn solo 7 pacientes desarrollaron manifestaciones extraintestinales: 6 con artralgias y 1 con uveítis. En cuanto a la mortalidad fue del 5,7% tomando

en cuenta ambas enfermedades, siendo del 4,9% en la colitis ulcerativa y del 8,3% en cuanto a la enfermedad de Crohn. Las causas fueron complicaciones postquirúrgicas y sepsis. ⁽⁴⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Por definición la enfermedad inflamatoria intestinal abarca dos trastornos aparentemente idiopáticos, mismos que son colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC) ambas requieren criterios de diagnóstico clínico, radiológico, endoscópico e histológico. Debido a su curso crónico, sus aspectos clínicos son similares, sin embargo, la CU tiene predominio mucoso, extensión variable, generalmente distal y continuo, al contrario de la EC mismo que resulta ser discontinuo y de afectación en cualquier segmento del tracto digestivo. ⁽⁵⁾

De acuerdo con su distribución, se ha determinado que en países de occidente para CU existe una prevalencia de 2/100.000 personas por año, mientras que en contraste la EC representa 4.5/100.000 personas por año y se estima que la prevalencia global es de aproximadamente el 0.4%. Sin embargo, otras fuentes, indican que durante los últimos años ha habido un aumento progresivo de esta patología, reportando incidencias anuales de hasta 6.3/100.000 pacientes por año para EC y 11.8/100.000 personas por año para CU en Europa, lo que implica un aumento significativo exponencial.

(5)(6)

En Ecuador, existen estudios que indican que, en la actualidad, los datos sobre EII para Latinoamérica la prevalencia comprende rangos de 0,99 a 44,3/100.000 habitantes para CU y 0,24 a 16,7/100.000 habitantes para EC, cuya tendencia resulta ser similar en Ecuador. Ello tiene injerencia en el estudio de una patología que cada vez más está presente en el medio y puede conllevar a complicaciones graves y afecciones en la calidad de vida del paciente.⁽³⁾

Debido a las nuevas tendencias en el marco de las EII, es relevante el estudio de ambas patologías en el medio, para determinar su comportamiento, características clínicas y epidemiológicas que permitan

evaluar la situación actual y establecer medidas preventivas y terapéuticas adecuadas para cada patología.

El presente trabajo de investigación pretende establecer la diferenciación de las características clínicas epidemiológicas de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) en el Hospital del IESS de los Ceibos, ubicado en la ciudad de Guayaquil, por ello se establece el tema de investigación “Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital General IESS los Ceibos. Enero del 2021 hasta junio del 2022”

JUSTIFICACIÓN

El trabajo de investigación realizado a continuación además de ser un componente de grado para la obtención de título de médico pretende determinar las características clínico-epidemiológicas de las dos formas de presentación de las enfermedades inflamatorias intestinales (EC y CU) en la ciudad de Guayaquil de los pacientes atendidos en el Hospital General del IESS de los Ceibos.

El objetivo principal de este trabajo es esclarecer el comportamiento de la patología en el medio en contraste con el comportamiento de la región y a nivel global, ello permitirá determinar si la prevalencia es mayor o menor, hecho que en caso de ser muy elevado en comparación permitirá establecer un marco de referencia para la identificación de las posibles causas de aumento en el número de casos, permitiendo tomar medidas correctivas a largo plazo.

Por tanto, este documento está dirigido a todo el personal de la salud y grupos de investigación que deseen establecer un punto referencial para el estudio de ambas patologías en el medio y su comportamiento clínico.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar las características clínico-epidemiológicas de la hemorragia digestiva baja en la enfermedad inflamatoria intestinal

Objetivos específicos

1. Determinar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con Enfermedad inflamatoria intestinal.
2. Establecer el estado de la enfermedad de la población en estudio.
3. Establecer la incidencia de la hemorragia digestiva baja de la población en estudio.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) abarca de manera principal dos patologías: Colitis ulcerativa (CU) y Enfermedad de Crohn (EC). La CU es un proceso inflamatorio limitado a la mucosa y submucosa del colon, siendo de extensión variable y con afectación mayor de colon distal que proximal. De modo opuesto, la EC es caracterizada por un compromiso inflamatorio interrumpido y transmural que puede afectar cualquier segmento del tubo digestivo, pudiendo evolucionar con estenosis luminal o formación de fístulas. (7)

Estas patologías son de carácter crónico, que pueden progresar con períodos de remisión, afectando de manera sustancial la calidad de vida. Pese a los avances investigativos, aún se desconoce de manera exacta la etiología de la enfermedad y de igual manera no existe una cura definitiva, requiere de tratamientos prolongados o incluso permanentes, que en diversos casos no controlan la enfermedad, pudiendo desencadenar complicaciones, entre estas se encuentra la hemorragia digestiva baja, que se presenta como deposiciones diarreicas sanguinolentas. (7)

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de los pocos estudios que existen sobre la epidemiología de la EII en Latinoamérica, se reporta un incremento en la frecuencia tanto de Enfermedad de Crohn como del Colitis ulcerosa, a pesar de su poca incidencia. En Brasil se describió un incremento muy significativo de 1.53 casos/ 100000 habitantes a 12.8 casos en un periodo de 25 años. En estos resultados predominó la Colitis ulcerosa, personas <40 años, mestizos y de bajo nivel socioeconómico. (7)

En Chile también se ha descrito un aumento de los casos de EII en los años recientes. *Simian y cols.* reportaron el aumento de casos de manera sostenida en un centro privado. Se observó una marcada diferencia entre el número de pacientes con CU versus EC, siendo el primero superior, con una

razón CU/EC: 2.5. Esta proporción se aprecia generalmente en regiones en vías de desarrollo, como en Asia, donde la prevalencia de EII es muy baja. Por otro lado, en Europa y Norteamérica se reporta una razón CU/EC de 1. ⁽⁷⁾

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La barrera intestinal se conforma por diversos tipos de células (células de Paneth, de Goblet, enterocitos, células inmunitarias y neuroendocrinas) las cuales mantienen la homeostasia intestinal. Es importante recalcar el equilibrio que debe existir entre dicha barrera y el contenido luminal puesto que en pacientes con EII existe una alteración en la permeabilidad intestinal. ⁽⁸⁾

No se conoce la etiología exacta; sin embargo, actualmente se menciona que se debe a una respuesta inmunitaria hacia bacterias no-patógenas en un huésped susceptible genéticamente. Entonces podemos definir que son una condición multifactorial, ya que se necesitan factores ambientales y genéticos para su aparición. En el ámbito genético se reconoce como un factor de riesgo la agregación familiar, siendo más importante el factor hereditario en la Enfermedad de Crohn en comparación con la Colitis ulcerosa. ⁽⁸⁾

El gen *noD2/carD15*, el cual se encuentra asociado a las EII, se localiza en el cromosoma 16, existen variantes del gen en un porcentaje significativo de pacientes con la Enfermedad de Crohn demostrando la relevancia de las células de Paneth en la homeostasis intestinal, debido a que mutaciones en este gen se relacionan con el déficit de secreción de defensinas. Otro gen asociado a esta alteración es el del receptor de la interleucina 23 (IL23r), el que activa la vía de linfocitos T helper 17 (Th17). ⁽⁸⁾

Existen más de 150 genes que están relacionados con el desarrollo y aparición de las EII, como la expresión reducida de la cadherina epitelial la cual sirve de ayuda para mantener las uniones de la barrera del epitelio o también como la delección del gen *muc2*, el cual se responsabiliza de la producción de moco por medio de las células de Goblet. ⁽⁸⁾

Igual de importantes son los factores ambientales, que engloban a: componentes exógenos, como toxinas ambientales, dieta, estilo de vida, el

estado socioeconómico, entre otros. En cuanto a los componentes endógenos, el más estudiado es el microbiota intestinal. La microbiota intestinal es de gran importancia en el desarrollo del sistema inmune del intestino porque modula el metabolismo del mismo por lo que hay evidencia de que una diversidad reducida en la microbiota se asocia con las EII, debido a que, en estos casos, se comporta como flora patógena alterando áreas que resulten tener mayor exposición. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾

En las personas que padecen Enfermedad de Crohn, existe una disminución importante de las familias Bacteroidetes y Firmicutes, además de especies como *Faecalibacterium*, que protegen la mucosa del intestino. Por otro lado, familias que tienden a dañar la mucosa (*Proteobacteria*, *Enterobacteriaceae* y *Fusobacterium*). ⁽⁸⁾⁽⁶⁾

La bacteria más estudiada ha sido la *Escherichia Coli*, específicamente la adherente-invasiva. Tiene como propiedades la de invadir células epiteliales, inducir la producción del Factor de Necrosis Tumoral-Alfa ($\text{tnf-}\alpha$) y replicarse en macrófagos. Además, estas cepas aisladas (*E. Coli* adherente-invasiva) presentan una adherencia incrementada a las células intestinales versus en pacientes sanos. ⁽⁸⁾

Todo lo mencionado produce una activación del sistema inmune en donde existe un incremento de diversas citocinas tales como; la interleucina 1, la interleucina 6 y el Factor de Necrosis Tumoral-Alfa que participan en la inflamación, así como de la interleucina 10 (IL-10), que es inmunosupresora, aunque existen incógnitas en cuanto a su concentración, ya que hay ocasiones en las que se encuentra normal o en incremento en pacientes con EII; junto con la elevación de la proteína quimiotáctica de monocitos 1 (mCP-1) y de las quimiocinas IL-8, que dan como resultado la migración de monocitos y neutrófilos. ⁽⁸⁾

No obstante, el factor patogénico principal es la elevación de linfocitos Th17, que requieren, a su vez, de la elevación de las interleucinas 1, 6, 21, 23, y del Factor de Crecimiento Transformante β , además de una elevada expresión de sus receptores, y que poseen la finalidad de secretar interleucina 17, un potente agente inflamatorio. ⁽⁶⁾

A pesar de que las células principales son los linfocitos Th17, en la Enfermedad de Crohn también se observa un incremento en la actividad de linfocitos Th1 con un aumento de la interleucina 12, Interferón-(Ifn-), mientras que en la Colitis ulcerosa se presenta un incremento de respuesta Th2 con una elevación de interleucina 5 y 13. ⁽⁶⁾

FACTORES DE RIESGO

Factores asociados a la protección contra la enfermedad inflamatoria intestinal.

Lactancia materna

Aporta inmunoglobulinas y antígenos microbianos que favorecen a la transferencia de anticuerpos de la madre, a la tolerancia inmune, y a la mayor diversidad de la microbiota. Se ha demostrado que la lactancia materna es un factor protector en pacientes con Colitis ulcerosa o Enfermedad de Crohn. La ausencia de la lactancia materna o que esta dure menos de 3-6 meses es considerado como factor de riesgo para desarrollar una EII. ⁽¹⁰⁾

Helicobacter pylori

La infección por *H. pylori* se relaciona inversamente con la incidencia de la EII. Mientras que el mecanismo de esta relación aún no se explora, se sabe que la *Helicobacter pylori* conlleva a un incremento de la expresión de *Foxp3* en la mucosa. El *Foxp3* es un factor de transcripción (células T reguladoras), lo cual puede explicar este efecto protector por medio de la regulación negativa del proceso inflamatorio. ⁽¹⁰⁾

Probióticos/Prebióticos

La función de los probióticos es modular la composición de la microbiota al inhibir el crecimiento de bacterias que puedan ser patógenas por medio de la producción de bacteriocinas y de la acidificación del medio para que este se vuelva hostil para las bacterias proinflamatorias. Además, promueven el crecimiento de especies que signifiquen un beneficio como; bifidobacterias y lactobacilos. ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

El más destacado es el *Bifidobacterium longum* spp gracias a sus efectos antiinflamatorios. Y en el caso de la Colitis ulcerosa, los lactobacilos

demonstraron reducir el daño histológico y conducir a la remisión en un porcentaje significativo. ⁽¹⁰⁾

En la Colitis ulcerosa, combinar probióticos con 5-aminosalicilatos (5-ASA) resulta superior en el mantenimiento e inducción de la remisión en comparación con el uso de 5-aminosalicilatos solo. En el caso de la Enfermedad de Crohn, los probióticos no se muestran superiores al placebo.

Los prebióticos son definidos como carbohidratos no digeribles que promueven la actividad y el crecimiento de manera selectiva de una o varias cepas de bacterias beneficiosas en el intestino grueso. Dentro de estos encontramos; la inulina, lactulosa, fructooligosacárido, y galactooligosacárido. Son metabolizados a ácidos grasos de cadena corta estimulando la biosíntesis de mucina, así mejoran la barrera intestinal e inhiben la adhesión de patógenos a las células del intestino. ⁽¹⁰⁾

Ejercicio físico

La actividad física reduce la inflamación sistémica, por ende, da protección ante la EII. El ejercicio de manera regular es el que se recomienda gracias a que posee acciones antiinflamatorias, por otro lado, el ejercicio de muy alta intensidad es desencadenante para la inflamación sistémica.

El sedentarismo provoca una reducción en la expresión del coactivador del receptor gamma activado del proliferador de peroxisomas (PGC-1a) que resulta en un incremento de la respuesta inflamatoria sistémica. Este coactivador reduce la actividad del factor nuclear-kB (NF-kB), el cual conlleva a la producción de citoquinas proinflamatorias. ⁽¹⁰⁾

Vitamina D

La vitamina D modifica la respuesta inmune innata de la mucosa al atenuar la transcripción de citoquinas proinflamatorias que se regulan de manera positiva cuando existen casos de estrés epitelial. Además, mantiene la integridad celular epitelial. Los niveles de vitamina D se asocian de manera inversa a la enfermedad inflamatoria intestinal, lo que significa que al tener un nivel adecuado de vitamina D (> 30 ng/ml), las probabilidades de desarrollar

Enfermedad de Crohn o Colitis ulcerosa se vuelven significativamente menores en aquellos pacientes. (6)

En casos de pacientes con EII, los que presentaban niveles séricos de vitamina D < 20 ng/ml representaban un mayor riesgo quirúrgico y hospitalizaciones que aquellos con niveles superiores a 30 ng/ml. ⁽¹⁰⁾

Factores asociados al incremento del riesgo de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Calidad del sueño

Se conoce que el sueño y la alteración del ciclo circadiano afecta la permeabilidad del intestino, la disbiosis intestinal, la traslocación de bacterias y además altera las citoquinas proinflamatorias. En los casos de remisión, la pobre calidad del sueño se relacionó con un riesgo mayor de recaída de la enfermedad al 6to mes en el caso de la enfermedad de Crohn. ^{(10) (12)}

En un estudio realizado con una polisomnografía en el cual también se incluyó como dato el registro de la saturación capilar, se obtuvo como resultado que la desaturación $\leq 90\%$ frecuentó más en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal que se encontraban en remisión en comparación con los pacientes en controles sanos, lo que sugiere que la hipoxia posiblemente tenga un rol en la patogenia de las enfermedades inflamatorias intestinales. ⁽¹²⁾

De manera contraria, aun no se encuentra evidencia de que la mejoría farmacológica o conductual de la calidad de sueño se relacione con la mejoría de los resultados de la enfermedad. ⁽¹³⁾

Condiciones sanitarias/higiene

De manera general, un nivel alto de higiene aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad inflamatoria intestinal. Una hipótesis bastante aceptada es que si las condiciones sanitarias mejoran (moderadamente), la diversidad de la microbiota va a disminuir. Estudios sugieren que vivir en un entorno catalogado como urbano, y no tener hermanos o tener pocos, puede llegar a considerarse como factor de riesgo para el desarrollo de EII. De la

misma manera, demostró ser protectora la exposición a helmintos en la infancia. ⁽¹⁰⁾

Polución/Urbanización

La exposición a los contaminantes puede darse de diversas maneras: contaminación de alimentos y agua, mediante la inhalación de gases o por eliminación mucociliar de material particulado. Estudios epidemiológicos muestran que existe una prevalencia de EII en zonas urbanas que están industrializadas. ⁽¹⁰⁾

Cuando el intestino se expone a partículas atmosféricas incrementa la permeabilidad intestinal, la expresión de citoquinas, la respuesta de inmunidad innata, y además se altera la microbiota. Se ha demostrado que las personas que residen en regiones que tienen altas concentraciones de dióxido de azufre y dióxido nitroso son más propensos a padecer una EII. En cuanto al material particulado menor a 10 micras, mientras exista más exposición a este, hay menos riesgo de una enfermedad inflamatoria intestinal. ⁽¹⁰⁾

Obesidad

La incidencia de EII aumenta de manera directamente proporcional con la obesidad y el sobrepeso. Un gran porcentaje (40%) de personas con EII tienen sobrepeso. La adiposidad visceral es el compartimento de la grasa corporal que define la fracción metabólicamente activa, y podría ser predictiva para medir el riesgo de desarrollar EII versus el índice de masa corporal. ⁽¹⁰⁾

La obesidad es un estado continuo de inflamación crónica, por medio de un incremento de citoquinas que son producidas por adipocitos y la conversión preadipocito-macrófago. Está relacionada con la enfermedad de Crohn. En estos pacientes, la obesidad visceral demostró un incremento en la posibilidad quirúrgica. ⁽¹⁰⁾

Antinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINE son fármacos que alteran la composición del moco inhibiendo la secreción de prostaglandinas y bicarbonato. Además, alteran la

permeabilidad del intestino porque también inhiben los fosfolípidos. Se ha comprobado que existe la asociación entre el riesgo de recaída y el uso de AINEs. Personas con enfermedad de Crohn que usaron AINE más de 5 veces al mes reportaron un mayor riesgo de enfermedad activa en el control luego de seis meses. En la Colitis ulcerosa, no se observó ninguna alteración.

Un ensayo clínico aleatorio donde se compararon pacientes que se encontraban en remisión divididos en 2 grupos; un grupo recibió paracetamol y el otro AINEs, durante un periodo de 4 semanas. La tasa de recaída en el grupo AINEs fue de un 17-28% en 9 días, y ninguno en el grupo que recibió paracetamol. ⁽¹⁰⁾

Antibióticos y gastroenteritis

El uso de antibióticos reduce la diversidad de la microbiota y a la vez incrementan el riesgo de EII. Dicho riesgo, en el caso de la enfermedad de Crohn, aumenta con la dosis. También es de gran importancia tomar a consideración, el uso de antibióticos en el primer año de vida.

Luego de un cuadro de gastroenteritis infecciosa, aumenta de manera significativa el riesgo de desarrollar EII. Principalmente son importantes las infecciones entéricas como: Escherichia coli adherente-invasivo, Campylobacter y Salmonella. Esta relación se podría llevar a cabo por la producción de interleucina 6 conjunto con el bloqueo el bloqueo inespecífico de las células T reguladoras. ⁽¹⁰⁾

Anticonceptivos hormonales

El uso de anticonceptivos hormonales se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer alguna enfermedad inflamatoria intestinal. En el caso de la enfermedad de Crohn, el uso de un anticonceptivo combinado de estrógeno y progestina se asoció con un mayor riesgo quirúrgico, lo que no se demostró en la Colitis ulcerosa. ⁽¹⁰⁾

Estrés/factores anímicos

Se ha demostrado que el estrés, la ansiedad y la depresión deteriora el curso de la enfermedad inflamatoria intestinal. No se conoce si la comorbilidad

de ámbito psicológico es un factor de riesgo verdadero para desarrollar una EII, sin embargo, la depresión se encuentra asociada con la resistencia al tratamiento.

Asimismo, las personas con enfermedad inflamatoria intestinal poseen una mayor incidencia de depresión y ansiedad, ambas relacionadas con un incremento de las tasas de crisis. Este tipo de comorbilidad puede repercutir en las conductas de salud, afectando el sueño, la dieta, aumento en el consumo del tabaco, y la adherencia al tratamiento. ⁽¹⁰⁾

Dieta

La dieta en la enfermedad inflamatoria intestinal es de gran importancia, varios estudios han reconocido patrones alimenticios que incrementarían el riesgo de su desarrollo. Alimentos que representan un riesgo alto de la enfermedad son las grasas y las carnes rojas en gran cantidad, por otra parte, las que representan menor riesgo son las frutas, vegetales y alimentos ricos en fibra. ⁽¹⁴⁾

Cantidades beneficiosas de este tipo de alimentos cumplen un rol clave en el ambiente intestinal normal, ya que afecta la microbiota y su composición, la inmunidad y la barrera intestinal. ⁽¹⁵⁾

La dieta tradicional occidental ha sido asociada a una notable reducción de la diversidad de la microbiota, dicha dieta se caracteriza por una ingesta calórica elevada, especialmente proveniente de carbohidratos refinados, azúcar, alimentos ultra procesados y proteína de origen animal. ⁽¹⁵⁾

Aunque no se ha logrado definir la razón por la que la disbiosis aporta al desarrollo de las enfermedades inflamatorias intestinales, se conoce que el incremento de especies bacterianas invasivas tiene como resultado la inapropiada respuesta inmunológica celular con la posterior interrupción de las respuestas inmunes Th17 y Th1, incrementando la permeabilidad de la mucosa y por consiguiente la pérdida de la tolerancia inmunológica. ⁽¹⁶⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Colitis Ulcerativa

La colitis ulcerativa es caracterizada por la inflamación crónica presente de la mucosa del colon. Dicha inflamación inicia en el recto y se extiende hacia los segmentos proximales. Se manifiesta mediante 3 tipos de compromiso. ⁽¹⁷⁾

Tabla 1: Compromiso de la colitis ulcerativa

Proctitis	Colitis izquierda	Colitis extensa
30-60% de los pacientes	16-45% de los pacientes	15-35% de los pacientes
Se encuentra limitado al recto (15 cm desde el esfínter anal), pudiendo extenderse hasta el sigmoides (proctosigmoiditis).	Comprende desde el recto hasta el ángulo esplénico.	Se extiende desde el recto hasta pasar el ángulo esplénico de manera continua. Pancolitis: Se extiende hasta el ciego.

Las manifestaciones clínicas de la colitis ulcerativa incluyen: fatiga, dolor abdominal, deposiciones líquidas con mucosidad y/o sangre y síntomas rectales como urgencia defecatoria, tenesmo e incontinencia fecal. La presentación clínica está determinada por la severidad del cuadro y la extensión del compromiso, por lo cual es útil el uso de la clasificación de Montreal. ⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾

Tabla 2: Clasificación de Montreal

Severidad de Colitis Ulcerativa	
S0 Remisión clínica	Asintomático
S1 Leve	Menos de 4 deposiciones por día, VSG normal.
S2 Moderada	4-6 deposiciones por día, toxicidad leve.
S3 Severa	Más de 6 deposiciones por día, con sangre, T° > a 37.5, FC > 90 x min, Hb < 10,5 g/dl, VSG >30 mm/hora.

En el caso de la proctitis los síntomas rectales predominan. En la colitis de gran extensión los pacientes progresan con deposiciones líquidas con sangre, que se asocia a su vez con dolor abdominal.

En una crisis moderada – severa, la manifestación inicial y principal es la diarrea con sangre en gran cantidad y frecuencia (> 6 deposiciones por día) en asociación a manifestaciones sistémicas como taquicardia y fiebre. Para evaluar la severidad de la crisis, es de gran utilidad el índice de Truelove-Witts.⁽¹⁷⁾

Tabla 3: Índice de Truelove-Witts

<i>Índice de Truelove- Witts</i>				
		1 punto	2 puntos	3 puntos
Número de deposiciones		< 4 al día	4 – 5 al día	> 6 al día
Sangre en las deposiciones		Ocasional	Frecuente	Continua
Temperatura		< 37°C	37 – 37.8°C	> 37.8°C
Frecuencia cardíaca		< 80 por minuto	80 – 90 por minuto	> 90 por minuto
Hemoglobina (g/U)				
Hombres		> 14	10 – 14	< 10
Mujeres		> 12	9 – 12	< 9
Velocidad de sedimentación (VHS) (mm/h)		< 15	15 - 30	> 30

Enfermedad inactiva: menos o 6 puntos, crisis leve: 7 a 10 puntos, crisis moderada: 11 – 14 puntos, crisis grave: 15 – 18 puntos.

Las manifestaciones extraintestinales pueden presentarse en relación con la actividad de la enfermedad, estas pueden ser: articulares, oculares y cutáneas. En cuanto a las manifestaciones articulares, la más usual es la presencia de artralgia en rodillas, muñecas y tobillos. Este cuadro cede cuando la actividad inflamatoria es controlada.

Entre las manifestaciones cutáneas, la más frecuente es el eritema nodoso, el cual es caracterizado por la aparición en la región pretibial de nódulos dolorosos. La enfermedad inflamatoria intestinal es asociada a un gran riesgo de trombosis venosa, usualmente en periodos de crisis, por lo que es recomendado considerar la profilaxis en los pacientes hospitalizados.⁽¹⁷⁾

Enfermedad de Crohn

La Enfermedad de Crohn puede afectar cualquier porción del tubo digestivo, siendo el íleon su localización más frecuente. Es una enfermedad transmural que se manifiesta con diferentes fenotipos: estenosante, inflamatorio o fistulizante. Las manifestaciones clínicas que se presenten dependen de la localización, el fenotipo, y la severidad de la enfermedad. ⁽¹⁷⁾

Los síntomas de la enfermedad de Crohn son heterogéneos, pero usualmente incluyen: pérdida de peso, dolor abdominal y diarrea crónica. Además, pueden presentarse anorexia y fatiga. En pacientes que tienen compromiso colónico, es común la diarrea con mucosidad y/o sangre, similar a la colitis ulcerativa. También se puede presentar enfermedad perianal, la cual se manifiesta con descarga perianal, dolor y formación de abscesos, lo que provoca en varios casos incontinencia. ⁽¹⁷⁾

Hasta en el 40% de los casos de enfermedad de Crohn pueden presentarse manifestaciones extraintestinales, principalmente: cutáneas, articulares y oculares. Varias de estas manifestaciones son relacionadas con la actividad de la enfermedad como las úlceras orales, artropatía periférica articular, eritema nodoso y epiescleritis. ⁽¹⁹⁾

Otras manifestaciones extraintestinales son: artritis, uveítis, conjuntivitis, pioderma gangrenoso, colelitiasis, esteatosis, colangitis esclerosante primaria, hepatitis crónica autoinmune, fistulas enterovesicales y litiasis. ⁽²⁰⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial entre Enfermedad de Crohn y Colitis ulcerativa no se logra realizar en aproximadamente 10 – 15% de los casos pese a que se cuenta con la evidencia de las alteraciones tanto radiológicas, serológicas, histológicas y endoscópicas. En estos casos se utiliza el término de *Enfermedad inflamatoria No Clasificable*. Otros casos en los que a pesar de que se obtiene la resección del colon para la biopsia, no se consigue realizar un diagnóstico diferencial, esto se define como *Colitis indeterminada*. ⁽²¹⁾

Cuando se consigue realizar un diagnóstico diferencial, se pueden incluir cuadros inflamatorios por infecciones tanto virales, parasitarias y bacterianas,

neoplasias, secundarias a radioterapia, uso de AINEs, enfermedad de Behçet, hiperplasia linfoide, entre otros. ⁽²¹⁾⁽²²⁾ **Tabla 4**

Diagnóstico diferencial de las enfermedades inflamatorias intestinales
Divertículos colónicos
Enfermedad hemorroidal
Colitis isquémica
Malformaciones arteriovenosas
Coloproctitis por radiación
Linfoma abdominal
Yeyunoileítis ulcerosa
Trastornos intestinales funcionales
Colitis infecciosas

DIAGNÓSTICO

Las enfermedades inflamatorias intestinales realmente no tienen un marcador patognomónico para el diagnóstico por lo que para llegar a un consenso hay que basarse en la presencia de las características clínicas sugerentes en conjunto con la presencia de hallazgos en la histología, alteraciones en la endoscopia, signos radiológicos y alteraciones en los exámenes de laboratorio. Es decir, el diagnóstico se basa en todos los elementos integrados. ⁽²¹⁾

El principal método de diagnóstico es la colonoscopia, gracias a que nos facilita valorar que tan extensa es la enfermedad, nos permite la toma de biopsias para realizar un estudio histológico, y además es la principal herramienta para vigilar lesiones neoplásicas. ^{(21) (23)}

Hay diversos anticuerpos que fueron descritos contra componentes autoantígenos y bacterianos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Uno de ellos es el anticuerpo anti-citoplasma (p-ANCA), el cual se encuentra presente en aproximadamente el 80% de pacientes con colitis ulcerativa y en un 25% de los pacientes con enfermedad de Crohn. ⁽²¹⁾

Por otra parte, anticuerpo anti-Saccharomyces cerevisiae podría estar presente en la enfermedad de Crohn en un porcentaje significativo (50-80%) de pacientes y en un 14% en la colitis ulcerativa. No obstante, es importante mencionar que ambos anticuerpos se pueden encontrar en pacientes sanos, pero en porcentajes mínimos (4% y 7% respectivamente).⁽²¹⁾

Colitis Ulcerativa

Endoscopia e histología

Desde el punto de vista histológico, el daño en la arquitectura de la mucosa es variable, aquel se muestra con una alteración crónica representada por atrofia de las criptas, ramificaciones, hiperplasia de las células de Paneth, infiltrado linfoplasmocitario, eritema, erosiones, friabilidad y en casos más graves, úlceras. El hallazgo típico histológico son los microabscesos crípticos.⁽²¹⁾

En la endoscopia es característico encontrar afectación continua que se extiende proximalmente desde la unión anorrectal para luego tener una interrupción brusca. Como ya se mencionó, la mucosa puede tener aspecto eritematoso, granuloso, acompañado de trama vascular notable y sangrante al tacto.⁽²³⁾

También contamos con herramientas como la clasificación de Mayo, la cual es útil para describir la gravedad de la enfermedad a nivel endoscópico, siendo separada en grados, que definen si la colitis ulcerativa es catalogada como leve, moderada o grave.⁽²³⁾ **Tabla 5**

Clasificación de Mayo	
Grado	Hallazgos endoscópicos
0	Enfermedad inactiva o normal
1	Leve: Disminución del patrón vascular, eritema, friabilidad leve.
2	Moderada: Ausencia del patrón vascular, eritema acentuado, erosiones, friabilidad.
3	Grave: Sagrado espontáneo, úlceras.

Para definir la severidad de la colitis ulcerativa podemos emplear el índice de severidad endoscópica UCEIS, que valora la presencia de úlceras, la

visibilidad del patrón vascular y la presencia de hemorragia. Los resultados se basan en la puntuación obtenida, siendo enfermedad inactiva: < 2 puntos, baja severidad: entre 2-4 puntos, moderada severidad: entre 5-6 puntos y alta: entre 7-9 puntos. ⁽²³⁾ **Tabla 6**

Índice de severidad endoscópica en Colitis Ulcerativa (UCEIS)		
Descripción	Escala	Definición
Patrón vascular	Normal (0)	Patrón normal con arborización capilar
	Pérdida focal (1)	Patrón parcheado
	Ausencia completa (2)	Ausencia de patrón vascular
Hemorragia	No (0)	Sin sangre visible
	Mucosa (1)	Hilos o puntos de sangre superficial coagulada
	Luminal mínima (2)	Sangre líquida en la luz
	Luminal moderada o severa (3)	Sangrado franco de la mucosa
Erosiones y úlceras	No (0)	Sin erosiones
	Erosiones (1)	Defectos en la mucosa < 5 mm planos, blancos o amarillos.
	Úlceras superficiales (2)	Úlceras mucosas > 5 mm superficiales, con fibrina
	Úlceras profundas (3)	Úlceras profundas con bordes sobreelevados.

Enfermedad de Crohn

Laboratorios

En los resultados de laboratorio es importante la valoración de parámetros nutricionales como el déficit de vitamina B12, hipoalbuminemia, además de anemia de tipo ferropénica que es de muy frecuente aparición en la enfermedad inflamatoria intestinal.

Es de gran utilidad solicitar la bioquímica hepática para el descarte de la probabilidad de que exista una asociación con colangitis esclerosante primaria. ⁽²³⁾

En la actualidad se ha comenzado a utilizar marcadores de inflamación que contribuyen de manera significativa al diagnóstico y a su vez en la evolución del manejo de la enfermedad como lo son la calprotectina fecal (CF) y la lactoferrina, sin embargo, ninguna se considera específica. ^{(24) (25)}

Para enfocarnos en la calprotectina fecal en enfermedad inflamatoria intestinal sabemos que ha sido utilizada para la distinción entre la enfermedad funcional y orgánica. Se ha comprobado que valores de CF ≤ 40 $\mu\text{g/g}$ representan una probabilidad de $\leq 1\%$ de padecer enfermedad inflamatoria intestinal. ⁽²⁶⁾

Además se han señalado tres rangos de calprotectina fecal para orientar el diagnóstico en la enfermedad inflamatoria intestinal siendo: CF > 250 $\mu\text{g/g}$ para pacientes que se beneficiarían de un estudio endoscópico prematuro, pacientes con valores de CF: 100-250 $\mu\text{g/g}$ tienen que ser manejados con precaución, considerando si la historia clínica es compatible o no, y la posibilidad de repetir el test, para decidir si es necesario o no un estudio endoscópico y pacientes con CF < 100 $\mu\text{g/g}$ no necesitarán un estudio invasivo próximo, además de plantear diagnósticos diferenciales de enfermedades no inflamatorias. ⁽²⁶⁾

En caso de obtener puntos de corte más bajos la sensibilidad de la prueba incrementa para la enfermedad inflamatoria intestinal, asimismo, el número innecesario de colonoscopias por falsos positivos. Por otro lado, puntos más altos incrementarán la especificidad, pero también el porcentaje de pacientes no diagnosticados. ⁽²⁶⁾

La calprotectina fecal tiene una significativa correlación con la actividad endoscópica, con una alta sensibilidad de 88% y especificidad del 73% global, pero con un rendimiento mayor para la colitis ulcerativa que para la enfermedad de Crohn, la cual tiene una sensibilidad de 88% y una especificidad del 87%. ⁽²⁶⁾

En caso de la extensión de la enfermedad en la colitis ulcerativa en relación con los niveles de la CF, no existe aún una correlación de gran significancia. En la enfermedad de Crohn, la CF se ha demostrado confiable siempre y cuando el compromiso es ileocolónico o colónico. ⁽²⁵⁾

El uso de biomarcadores ha aumentado durante los últimos años debido a su importancia clínica en la enfermedad inflamatoria intestinal. En el año 2015 en el consenso STRIDE se incluyó una estrategia llamada “Treat to Target”, que ha considerado los biomarcadores como medida auxiliar o secundaria. En la colitis ulcerativa, un valor de < 100 µg/g de calprotectina fecal se puede considerar un objetivo de tratamiento ya que indica una baja actividad inflamatoria. ⁽²⁵⁾

Dicho valor también es sugerido como valor de predicción de recurrencia endoscópica post cirugía en pacientes con enfermedad de Crohn. ⁽²⁵⁾

Endoscopía e histología

La técnica tradicional para el diagnóstico de la enfermedad de Crohn es la ileocolonoscopy con dos muestras (biopsia) de una porción del íleon y del recto. Al observar las lesiones, es típico encontrar zonas de inflamación “en parches”, que altera el íleon terminal y segmentos colónicos, pero usualmente el recto se preserva. También se observan úlceras serpiginosas y lineales con aspecto en “empedrado” y pequeñas aftas. ⁽²⁴⁾

En los resultados de la biopsia es muy característico hallar inflamación crónica, transmural y parcheada sumando el incremento de células plasmáticas y de linfocitos.

Las características histopatológicas de la enfermedad de Crohn y de la Colitis ulcerativa se enlistan detalladamente en la siguiente tabla. ⁽²⁷⁾ **Tabla 7**

Características histológicas de la colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn		
	Colitis ulcerativa	Enfermedad de Crohn
Distorsión arquitectural	Difusa (continua)	Focal (Discontinua)
– Inflamación crónica		
Compromiso en parche	Poco común	Común

Localización	Superficial, transmucosa, a veces submucosa	Transmural
Serositis	Ausente, excepto colitis fulminante	Presente
Agregados linfoides	Frecuentes en mucosa y submucosa	Comunes, transmurales
Granulomas	Ausentes, excepto con ruptura de criptas	Presentes
Inflamación aguda		
Criptitis	Difusa (continua)	Focal (discontinua)
Microabscesos crípticos	Comunes	Poco comunes
Depleción de mucina	Presente, pronunciada	Poco común, leve
Hiperplasia neuronal	Raro	Común
Hipertrofia muscular	Ausente	Presente
Metaplasia de células de Paneth	Presente	Poco común
Metaplasia de glándulas pilóricas	Raro	Presente

Imágenes

Los métodos de imagen complementarios como la tomografía (TC), la ecografía y la resonancia magnética (RM) a pesar de que no son un estudio diagnóstico, son un importante método de apoyo para obtener un diagnóstico más preciso ya que permiten definir la extensión, localización, presencia de fístulas o estenosis y descartar otras enfermedades que entran en el diagnóstico diferencial. También es importante destacar que la enteroclisia por resonancia magnética o tomografía mejora la evaluación de la mucosa. (23)

Como dato adicional, una de las indicaciones de la radiografía simple de abdomen es la sospecha de obstrucción intestinal o megacolon tóxico, aunque se recomienda de todas maneras que todos los pacientes con enfermedad de Crohn cuenten con un estudio de tránsito intestinal. (23) (24)

La enfermedad de Crohn también cuenta con la clasificación de Montreal, la cual sirve para agrupar a los pacientes según diversos factores: la edad en la que se diagnosticó la enfermedad, la localización de las lesiones y el comportamiento de las lesiones/enfermedad. (24)

Tabla 8

Clasificación de enfermedad de Crohn: Montreal	
Edad	A1: < 16 años
diagnóstica	A2: 17-40 años
	A3: > 40 años
Localización	L1: Ileal
	L2: Colónico
	L3: Ileocolónico
	L4: Digestivo superior aislado
Comportamiento	B1: No estenosante, ni penetrante
	B2: Estenosante
	B3: Penetrante
	P: Enfermedad perianal.

TRATAMIENTO

Colitis Ulcerativa

Para un manejo correcto de la colitis ulcerativa y la evaluación de la respuesta al tratamiento es importante definir la extensión y la severidad de la enfermedad por lo que es importante conocer la clasificación de Montreal.

⁽¹⁸⁾ **Tablas 2 y 9.**

Clasificación de Montreal: Extensión de Colitis ulcerativa	
Extensión	Anatomía
E1: Proctitis ulcerativa	Limitado a recto, distal a la unión rectosigmoide.
E2: Colitis izquierda	Compromiso distal al ángulo esplénico
E3: Colitis extensa	Se extiende proximal al ángulo esplénico

También es relevante tomar en cuenta otros factores como: el tiempo de evolución de la enfermedad, cómo respondió el paciente a tratamientos previos, si existen o no infecciones gastrointestinales concomitantes, factores ambientales, antecedentes familiares, tabaquismo, el uso de AINEs, la menstruación y otras complicaciones como trombosis, anemia, compromiso articular u ocular, entre otras. ⁽¹⁸⁾

Ácido 5 aminosalicílico (5-ASA)

El ácido 5 aminosalicílico tiene un papel fundamental en el manejo de la colitis ulcerativa leve y moderada. Se ha demostrado que las diferentes preparaciones orales de 5 ASA tienen una exposición sistémica similar entre ellos, la cual es medida por la excreción fecal y urinaria de los diferentes fármacos. En cuanto a los agentes tópicos, son útiles dependiendo del compromiso colónico y su extensión.⁽²⁴⁾

Los medicamentos 5 ASA son eficaces en la remisión, tanto en su inducción como en su mantenimiento. Para elegir el 5 ASA más apropiado para el paciente, se debe mantener en cuenta que 1 gr de sulfasalazina es equivalente a 400 mg de mesalazina, que dosis superiores a 4 gr al día de sulfasalazina son poco tolerados por un porcentaje significativo de pacientes ya que desencadenan diversos efectos adversos, la probabilidad de infertilidad en hombres, el costo del fármaco, y si ya se han presentado efectos adversos con el uso de la sulfasalazina.⁽¹⁸⁾

El esquema de tratamiento de la mesalazina que ha demostrado mayor eficacia es de 4,8 gr/día por un periodo de 6 semanas. En cuanto al uso de la mesalazina en el mantenimiento de la remisión clínica de la colitis ulcerativa dosis de 1,2 gr/día o 2,4 gr/día son bien toleradas, pero la segunda representa un tiempo de remisión clínica más amplio.⁽¹⁸⁾

Se ha discutido sobre la relación entre el uso de medicamentos 5 ASA y la reducción del riesgo de cáncer colorrectal en pacientes con EII por lo que se propone que la dosis que posee un efecto de quimio-prevención es de 1,2 gramos diarios.⁽¹⁸⁾⁽²⁴⁾

Corticosteroides

Los corticosteroides, gracias a su eficacia, son los fármacos de elección en el manejo de la colitis ulcerativa de actividad moderada/severa. Si hablamos de la cortisona, el esquema que se ha demostrado útil es una dosis de 100 mg al día. En el caso de la prednisona, la tasa de remisión clínica con dosis de 40 mg/día es de aproximadamente 70-90%, siendo un resultado muy significativo. Luego de inducir la remisión, se inicia el uso de medicamentos 5

ASA y se reduce la dosis de prednisona a 5 mg semanales lo que gradualmente disminuye hasta ser interrumpida. ⁽¹⁸⁾

Existen casos en los que no se logra retirar el uso de esteroides por recaída de la enfermedad lo que puede considerarse como dependencia de esteroides y probablemente se requieran fármacos “ahorradores” de aquellos como la azatioprina. ⁽¹⁸⁾

La eficacia de los esteroides en el mantenimiento de remisión es limitada, además de que desencadenan efectos colaterales importantes con su uso crónico como osteoporosis e insuficiencia adrenal. ⁽²⁴⁾

Los pacientes con la enfermedad activa en los que los esteroides orales no respondan o que presenten actividad severa, deben ser hospitalizados y recibir esteroides intravenosos como la hidrocortisona a dosis de 300-400 mg diarios o en el caso de la metilprednisolona, dosis de 40 mg/día. Dosis que han logrado remisión de la enfermedad en aproximadamente un 80% de los casos. ⁽¹⁸⁾

De no existir respuesta a este tratamiento, el siguiente paso es el uso de infliximab o ciclosporina.

Inmunosupresores

Azatioprina y 6-mercaptopurina

La azatioprina y la 6-mercaptopurina son análogos de la tiopurina que han sido útiles en el mantenimiento de la remisión en pacientes con colitis que se muestran refractarios al manejo con esteroides y 5-ASA por años, también han demostrado ser una buena alternativa en pacientes esteroide-dependientes como “ahorradores” de esteroides. ⁽²⁴⁾

La dosis de la azatioprina es de 2,5 mg/kg, tiene un inicio lento de acción, tardándose en hacer efecto 2-3 meses. Se recomienda comenzar con dosis de 50 – 100 mg aumentando progresivamente 25 mg cada 2 semanas mientras se controla frecuentemente el recuento de leucocitos hasta que disminuyan (4.000) o hasta lograr la adecuada dosis. El objetivo de la disminución de leucocitos es prevenir la toxicidad. ⁽¹⁸⁾

El uso de la azatioprina es significativo en la remisión endoscópica y clínica y además en la interrupción del uso de esteroides.

También se ha discutido sobre el uso de la azatioprina concomitante con 5 ASA, lo que da como resultado más efectos adversos por lo que no se recomienda en el manejo de la colitis ulcerativa. ⁽²⁴⁾

Ciclosporina

La ciclosporina inhibe la enzima citosólica calcineurina, lo que conlleva a la inhibición selectiva de la interleucina 2, que es elaborada por los linfocitos T. Este fármaco es útil como “terapia de rescate” en los casos que son refractarios al uso de esteroides intravenosos. La meta de esta terapia es inducir la remisión y luego servir de “puente” para el manejo con azatioprina. ⁽²⁴⁾

La dosis recomendada es de 4 mg/kg/día por vía intravenosa, la cual debe lograr niveles séricos de 200-400 ng/ml a las 48 horas de iniciar la infusión.

Existen contraindicaciones para el uso de la ciclosporina: pacientes con síndrome convulsivo e hipertensos no controlados. Se debe tener en cuenta los niveles séricos del magnesio, colesterol, valores de creatinina ya que niveles menores de 120 mg/dL podrían predisponer al desarrollo de convulsiones. ⁽¹⁸⁾

Luego de 7 días aproximadamente de la infusión, y en caso de conseguir una respuesta clínica, el tratamiento debe ser oral, además de sumar el uso del trimetoprim-sulfametoxazol como profiláctico en dosis de 160-800 mg para la prevención de la neumonía por *Pneumocitis carinii*. ⁽¹⁸⁾

Terapia biológica

Infliximab

A diferencia de la enfermedad de Crohn, la respuesta de celular en la colitis ulcerativa es de tipo Th-2, en la cual participan diversas citoquinas como las interleucinas 10, 5 y 4. Es importante aclarar que el factor de necrosis tumoral α también participa, pero en una menor proporción. Sin embargo, hay casos de pacientes en los que se presentan niveles fecales y séricos elevados

de factor de necrosis tumoral α en ataques agudos de colitis. De otra manera, se ha instaurado que la acción verdadera del infliximab consiste en la inducción de la apoptosis de células inflamatorias que expresan el factor de necrosis tumoral α . ⁽¹⁸⁾ ⁽²⁴⁾

El esquema recomendado es 5-10 mg/kg las semanas 0, 2 y 6, el cual ha logrado una tasa de, 45% de cicatrización de la mucosa. El infliximab es un fármaco efectivo y seguro, y se recomienda como alternativa al uso de la ciclosporina. ⁽¹⁸⁾

Enfermedad de Crohn

Para iniciar o modificar correctamente el tratamiento, debe existir una correcta evaluación, incluyendo una historia clínica completa incluyendo toda la información de la enfermedad, como su inicio, duración, extensión y curso. Además de los medicamentos actuales y previos. También es imprescindible incluir el tránsito intestinal y colonoscopia reciente. ⁽¹⁸⁾ **Tabla 10**

Actividad clínica de enfermedad de Crohn	
Actividad	Definición
Remisión	Asintomático, sin secuela inflamatoria.
Leve a moderada	Ambulatorio, tolerando vía oral, sin signos de deshidratación, dolor abdominal, toxicidad, masas, ni más del 10% de pérdida de peso
Moderada a severa	Falla a tratamiento con presencia de fiebre, pérdida de peso (más del 10%), náusea, dolor abdominal, anemia o vómito intermitente.
Severa a fulminante	Persistencia de los síntomas a pesar del uso de esteroides ambulatorios, vómito persistente, fiebre alta, evidencia de absceso u obstrucción, caquexia o irritación peritoneal.

Existen criterios descritos por el Colegio Americano de Gastroenterología que se utilizan para definir la clínica y por consiguiente establecer la severidad para decidir si el manejo se hará con esteroides intravenosos, o el paciente debe ser hospitalizado. La meta de un correcto manejo es inducir y también

mantener la remisión clínica, y de ser posible una remisión endoscópica de la enfermedad.

Ácido 5 aminosalicílico (5-ASA)

Existen estudios que prueban que dosis de sulfasalazina de 3-6 gr/día son favorables en pacientes con actividad moderada y más aún cuando el compromiso es ileocolónico. Dosis menores no resultan suficientes para mantener una remisión clínica. En el caso de la mesalazina, ha demostrado que reduce el riesgo de recaídas en sintomatología en pacientes que fueron sometidos a cirugía, pero no en los tratados médicamente. ⁽²⁴⁾

Corticosteroides

Los corticosteroides son muy eficaces en controlar la actividad inflamatoria en estos pacientes, siendo superiores a los 5-ASA y además con un inicio de acción más rápido. De manera tradicional, la dosis de la prednisona oral es de 40-60 mg/día. Sin embargo, estudios prefieren utilizarla en dosis de 1 mg/kg/día. ⁽²⁴⁾

Otro corticosteroide de presentación oral es la budesonida de liberación ileal, teniendo una afinidad 50 veces superior a la prednisona por el receptor glucocorticoide, sin efecto de primer paso por el hígado. Gracias a estas características, es menos tóxica, pero más potente. La dosis es de 6-9 mg/día y es ideal cuando existe compromiso de colon derecho e íleon distal. ⁽²⁴⁾

En casos de enfermedad de Crohn severa, es preferible utilizar esteroides intravenosos, tales como; hidrocortisona 300-400 mg/día o metilprednisolona 40-60 mg/día, la cual tiene efecto mínimo mineralocorticoide.

En el caso de las recaídas, ni la prednisona (10-30 mg/día), ni la budesonida (6 mg/día) han demostrado ser útiles en su reducción. ⁽²⁴⁾

Inmunosupresores

Azatioprina y 6-mercaptopurina

Las dosis de la azatioprina y la 6-mercaptopurina, su metabolito, que han demostrado significancia en el tratamiento en pacientes con Crohn son 2-3 mg/kg/día en el caso de la azatioprina y 1,5 mg/kg/día en el caso de la 6-

mercaptopurina. Estos fármacos son eficientes en la inducción y el mantenimiento de la remisión en pacientes con enfermedad de Crohn. Además, también facilitan la suspensión de esteroides, siendo conocidos como “ahorradores” de esteroides. ⁽²⁴⁾

El uso de estos medicamentos debe continuarse de manera indefinida siempre y cuando no se presenten efectos colaterales importantes; el beneficio clínico se evidencia luego de los 3 meses de tratamiento.

Los efectos adversos más frecuentes que aparecen con el uso de estos fármacos son: leucopenia, pancreatitis, alergias, hepatitis, rash, fiebre, náuseas, entre otros, por lo que se recomienda que se realice un control cada 2 a 3 meses del perfil hepático y de cuadro hemático para vigilar la toxicidad. ⁽²⁴⁾

Metotrexato

El metotrexato es un antagonista del ácido fólico que inhibe la síntesis de purina, con inhibición de la fase S del ciclo celular y de la formación de ácidos nucleicos. Una vez dentro de la célula, se convierte al metabolito activo metotrexato poliglutamato gracias a la enzima folato poliglutamasa sintetasa. La dosis es de 12,5-22,5 mg semanales por vía oral, y por vía intramuscular en dosis de 15-25 mg semanales. Sus efectos secundarios son: mielosupresión y hepatotoxicidad, por lo que se recomienda vigilancia con perfil hepático cada 1-3 meses. Además de biopsia hepática luego de una dosis acumulada de 1 gramo. ⁽¹⁸⁾

Existe poca evidencia que demuestra la efectividad del metotrexate en la enfermedad de Crohn, sin embargo, se ha demostrado que dosis de 25 mg por vía intramuscular semanal, es eficiente en inducir remisión. Además de reducir significativamente el uso de esteroides a largo plazo. Por otro lado, también se encontró que la dosis de 15 mg intramuscular semanales es útil en el mantenimiento de la remisión de la enfermedad, con un requerimiento menor del uso de la prednisona en caso de recaída, y sin efectos adversos importantes. ⁽¹⁸⁾

Terapia biológica

Infliximab

El infliximab ha justificado su uso en el manejo de la enfermedad de Crohn basándose en la hipótesis que menciona que la respuesta celular es del tipo Th-1 y también incluye mediadores inflamatorios (TNF- α , interleucina 12, el interferón, etc), disminuyendo las concentraciones séricas del factor de necrosis tumoral e impidiendo la formación de granulomas, lo que se relaciona a su vez con la disminución en la actividad de la enfermedad presentándose como un tratamiento eficaz.⁽²⁴⁾

Se ha demostrado su actividad tanto en la inducción como en el mantenimiento de la remisión, en pacientes en los que la terapia convencional no presenta mejorías. La dosis y el esquema de tratamiento sugerido es la infusión de 5 mg/kg en 0, 2 y 6 semanas, para después seguir con 5 mg/kg cada 8 semanas, de manera indefinida.⁽¹⁸⁾

Adalimumab

El adalimumab es un anticuerpo monoclonal tipo IgG1 que contiene secuencias de péptidos humanos y se une al TNF- α con alta afinidad, lo que neutraliza su actividad. El adalimumab resulta ser una gran alternativa para los pacientes en los que el infliximab presentó una disminución en la respuesta a largo plazo o de plano son intolerantes a la infusión, lo cual se ha relacionado con la formación de anticuerpos. Por esta relación, se propone el uso del adalimumab, gracias a que se elimina la tendencia de desarrollar anticuerpos.⁽²⁴⁾

COMPLICACIONES

Colitis Ulcerativa

La forma más grave de afectación colónica en la colitis ulcerativa es el megacolon tóxico, el cual se define como la dilatación tóxica del colon ya que se cree que la inflamación sostenida y continua produce la alteración del tono muscular del colon y por consiguiente este se dilata. Clínicamente debuta con fiebre, taquicardia, dolor abdominal, desequilibrio hidroelectrolítico, además el colon se muestra dilatado y muy doloroso a la palpación, y la diarrea cede o disminuye gracias a la atonía del colon.⁽²²⁾

La dilatación colónica es visible en las radiografías de abdomen, mostrando un tamaño mayor a 6 cm de diámetro, con niveles hidroaéreos y aire en el interior de la pared. Las causas de este cuadro son múltiples, entre ellas están la hipocalcemia, el uso de inhibidores de la motilidad intestinal o preparados catárticos. El megacolon tóxico es una urgencia médica y posee una mortalidad >30%.⁽²²⁾

Por otro lado, la incidencia del carcinoma colónico en comparación con la población general está incrementando y supuestamente se encuentra relacionada con la extensión y la cronicidad de la alteración colónica. El riesgo inicia a los 10 años del inicio de la enfermedad y es acumulativo, siendo a los 15 años del 12%, a los 20 del 23% y a los 24 años del 42% en caso de pancolitis.⁽²²⁾

La presentación es de manera insidiosa, con afectación infiltrante, multifocal y con un significativo grado de malignidad. En casos de afectación aislada del recto, no se relaciona con un gran riesgo de neoplasia.⁽²²⁾

Enfermedad de Crohn

En la enfermedad de Crohn regularmente las complicaciones suelen ser locales, provocadas por el proceso inflamatorio del intestino además de las estructuras adyacentes. La obstrucción intestinal aparece en aproximadamente 30% de los pacientes, en etapas tempranas es secundaria a la inflamación intestinal aguda y el edema concomitante, de preferencia en el íleon terminal, mientras que en etapas tardías es asociada a las fístulas o estenosis fijas de los segmentos del colon.⁽²²⁾

Las fístulas son de desarrollo constante en la enfermedad de Crohn gracias a su carácter inflamatorio transmural. Tradicionalmente se desarrollan entre asas del intestino, aunque es posible que fistulicen a piel, vagina, vejiga, región peri-rectal, retroperitoneo y cavidad abdominal.⁽²²⁾

Actualmente se han asociado el carcinoma del colon y del intestino delgado a la enfermedad de Crohn a pesar de ser considerado poco frecuente, se sabe que la incidencia es solo un poco menor a la vista en la colitis ulcerativa.

En casos de pacientes con enfermedad de Crohn de larga evolución es probable que se presente amiloidosis secundaria por depósito de proteína amiloide sérica la cual se manifiesta con hepatomegalia y proteinuria. Cuando existe afectación intensa del íleon, se desencadena la mala absorción de las sales biliares con la subsecuente esteatorrea e incremento en la capacidad litogénica de la bilis. ⁽²²⁾

Los abscesos tanto peri-rectales como abdominales son de formación frecuente en la enfermedad de Crohn, usualmente son asociados a fisuras y fístulas. Para el diagnóstico de estos abscesos la tomografía computarizada es de gran utilidad lo que ayuda a su manejo precoz. ⁽²²⁾

Hemorragia digestiva baja como complicación de la EII.

La hemorragia digestiva baja se define como todo sangrado que proviene de una localización distal al ángulo de Treitz. Clínicamente la hemorragia suele presentarse en forma de melena, rectorragia, hematoquecia, y sangre oculta en heces. También se incluyen pérdidas menores o mayores de sangre cuya apariencia puede alterarse dependiendo de la rapidez de su aparición, su lugar de origen, o de su volumen. ⁽²⁸⁾

Este sangrado puede ser agudo o crónico siendo el primero el que se manifiesta por cambios hemodinámicos agudos, tal como inestabilidad de los signos vitales, shock hipovolémico, etc.; siendo un gran reto para la elección de un correcto manejo inicial al igual que establecer un diagnóstico precoz. ⁽²⁸⁾

La enfermedad inflamatoria intestinal está posicionada entre las causas más frecuentes en adolescentes y adultos con hemorragia digestiva baja. En cuanto a la colitis ulcerativa, conocemos que causa diarrea sanguinolenta en un gran porcentaje de los casos. Aproximadamente el 50% de pacientes con CU presentan sangrado digestivo bajo moderado, y solo un porcentaje mínimo (4%) presentan hemorragia masiva. ⁽²⁹⁾

En la enfermedad de Crohn el sangrado digestivo bajo no es tan común, aproximadamente el 12% de pacientes pueden experimentar una hemorragia digestiva masiva, contrario a lo que se observa en pacientes con colitis ulcerativa. La frecuencia de sangrado es más significativa en la afectación del

colon que en la del intestino delgado sola. La hemorragia digestiva baja que se produce gracias a la alteración colónica de la colitis ulcerativa genera un porcentaje mayor de incidencia en estos casos. ⁽²⁹⁾

El sangrado en las enfermedades inflamatorias intestinales puede ser difuso, en ciertas ocasiones se logra identificar un vaso sanguíneo en una úlcera, apto para terapia local. La necesidad de la resolución quirúrgica es de aproximadamente el 20% de estos casos. La colitis isquémica se posiciona como la tercera causa de la hemorragia digestiva baja y es la complicación de otras enfermedades como la enfermedad arterial oclusiva, consumo de drogas (cocaína), envejecimiento poblacional, uso de terapia hormonal y cirugía cardiovascular. Afecta primordialmente al ángulo esplénico. ⁽²⁸⁾

MORTALIDAD

La mortalidad asociada a la enfermedad inflamatoria intestinal se ha descrito en etapas tempranas subsiguiente a su diagnóstico, hallando un riesgo de 7,8% en la colitis ulcerativa y 11,7% para la enfermedad de Crohn durante los cinco años luego del diagnóstico. Dicho porcentaje disminuye progresivamente hasta alcanzar el 3,7% y el 8,3% respectivamente luego de 20 años de la evolución de la enfermedad. ⁽³⁰⁾

Las causas más comunes de mortalidad se asocian a enfermedades respiratorias y cardiovasculares como accidente vascular encefálico o tromboembolismo venoso, posteriormente se encuentran las enfermedades neoplásicas. Entre las causas neoplásicas las de mayor incidencia son el cáncer de pulmón, tumores biliopancreáticos y el cáncer del tracto gastrointestinal bajo. ⁽³⁰⁾

En caso de las causas pulmonares y cardiovasculares, el riesgo de mortalidad aumenta de manera significativa conforme la edad de diagnóstico, entre los 20 a 40 años el riesgo es del 17,7% y a los 80 años el riesgo aumenta a un 46%. ⁽³⁰⁾

En el caso de la enfermedad de Crohn, la mortalidad es más frecuente por enfermedad hepática no alcohólica y enfermedad pulmonar. Las causas de mortalidad se pueden clasificar en agudas y crónicas, basándonos en la necesidad del manejo y el período de presentación. ⁽³⁰⁾

Tabla 11

Agudas	Crónicas
Colitis ulcerosa grave	Neoplasias: Cáncer colorrectal Adenocarcinoma del intestino delgado Colangiocarcinoma
Megacolon tóxico	Cardiovasculares
Hemorragia digestiva baja masiva	Neurológicas
Enfermedad tromboembólica	

CAPITULO III

DISEÑO METODOLÓGICO Y RESULTADOS

LUGAR

El estudio se realizó en el Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos.

PERIODO DE ESTUDIO

Se recolectaron los datos de los pacientes atendidos en el periodo desde enero del 2018 hasta junio del 2020.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Este estudio tiene un enfoque cuantitativo, observacional, descriptivo y retrospectivo.

UNIVERSO Y MUESTRA

La población estará constituida por los pacientes portadores de enfermedad inflamatoria intestinal que presentaron sangrado digestivo bajo en el periodo

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

>18 años

Portadores de EII

Hemorragia digestiva baja

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Datos clínicos incompletos.

MÉTODO DE MUESTREO

No aplica debido a que se incluyó toda la muestra.

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se procedió a la extracción de datos de las historias clínicas en la base existente en el Hospital General IESS Los Ceibos, incluyendo antecedentes personales y datos del examen físico.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Nombre de la variable	Definición de la variable	Tipo	Medida
Edad	Tiempo que ha vivido una persona.	Cuantitativo Discreto	> 18 años
Sexo	Características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres.	Cualitativa Nominal Dicotómica	Femenino Masculino
Diagnóstico definitivo	Manifestaciones clínicas acompañadas de hallazgos endoscópicos e histológicos compatibles con la enfermedad inflamatoria intestinal.	Categórica Nominal Dicotómica	Colitis Ulcerativa Enfermedad de Crohn
Tiempo diagnóstico	al Tiempo que abarca desde la presentación de síntomas relacionados a la enfermedad inflamatoria intestinal hasta el diagnóstico definitivo.	Cuantitativo Discreto	< 10 meses > 10 meses
Manifestaciones extraintestinales	Las manifestaciones extraintestinales fuera del tubo digestivo que pueden presentarse en relación con la actividad de la enfermedad o independiente de esta.	Cualitativo Nominal	Articulares Oculares Cutáneas Otros
Episodios de sangrado	Frecuencia de la cantidad de episodios de sangrado presente en las heces.	Cuantitativo Dicotómica	Escasos: < 2 ocasiones. Abundantes: > 2 ocasiones.

CAPITULO IV

MATERIALES Y METODOS

UNIVERSO Y MUESTRA

La población estará constituida por los pacientes portadores de enfermedad inflamatoria intestinal que presentaron sangrado digestivo bajo en el periodo

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión

- >18 años
- Portadores de EII
- Hemorragia digestiva baja

Criterios de exclusión

- Datos clínicos incompletos.

VARIABLES

Variables de estudio

- Edad
- Sexo
- Diagnóstico definitivo
- Tiempo de diagnóstico
- Episodios de sangrado

CAPITULO V

RESULTADOS

Tabla 1. Frecuencia total de colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

Frecuencia total				
	Colitis Ulcerativa		Enfermedad de Crohn	
Total	144	62%	30	38%

Fuente: Base de datos del hospital

Elaborado por: Autor

La tabla 1 representa la distribución anual de colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn teniendo presente que existe un predominio de colitis ulcerosa con respecto a la enfermedad de Crohn, con un 62% frente al 38% respectivamente.

Tabla 2. Distribución por sexo de la EII

Sexo de los pacientes con EII				
	Hombres		Mujeres	
Total	120	51%	114	49%

Fuente: Base de datos del hospital

Elaborado por: Autor

En la distribución de la enfermedad inflamatoria intestinal de acuerdo con el sexo de los pacientes, se determinó que el 51% de los pacientes corresponde al sexo masculino con un valor de 120 pacientes, mientras que el correspondiente a las mujeres es de 114 pacientes, lo que implica el 49% del total.

Tabla 3. Distribución por grupo etario

Grupo etario								
Rango	18 - 30 años		31 - 45		46 - 65		Mayores de 65	
Total	61	26%	73	31%	37	16%	63	27%

Fuente: Base de datos del hospital

Elaborado por: Autor

En cuanto a la distribución etaria de los pacientes, para facilitar la recolección de datos los mismos fueron agrupados en 4 rangos de edad que comprenden, de 18 a 30 años con un valor del 26% del total, el segundo rango va de 31-45 años con un 31%, de 46 a 65 años con 16% de los pacientes, y

finalmente los pacientes mayores de 65 años con un valor del 27%. Siendo el rango más significativo el de pacientes entre 31 y 65 años.

Tabla 4. Tiempo de diagnóstico en meses

Tiempo de diagnóstico (meses)		
	Colitis Ulcerativa	Enfermedad de Crohn
Menos de 2 meses	10	0
2 - 6 meses	58	1
6 - 12 meses	67	39
12 - 24 meses	9	48
Más de 24 meses	0	2
	144	90

Fuente: Base de datos del hospital

Elaborado por: Autor

La tabla 4, por su parte, representa el tiempo de diagnóstico de los pacientes con una media de 7 meses, mismo que fue representado por rangos de meses, siendo el más representativo el de entre 6 a 12 meses con 67 (46%) pacientes para colitis ulcerosa, mientras que en enfermedad de Crohn es más significativo el grupo entre 12 y 24 meses con 48 (48%) pacientes en total y una media de 12 meses.

Tabla 5. Episodios de sangrado como síntoma inicial

Episodios de sangrado		
	Colitis Ulcerativa	Enfermedad de Crohn
Total	136	35
Total porcentual	58%	15%

Fuente: Base de datos del hospital

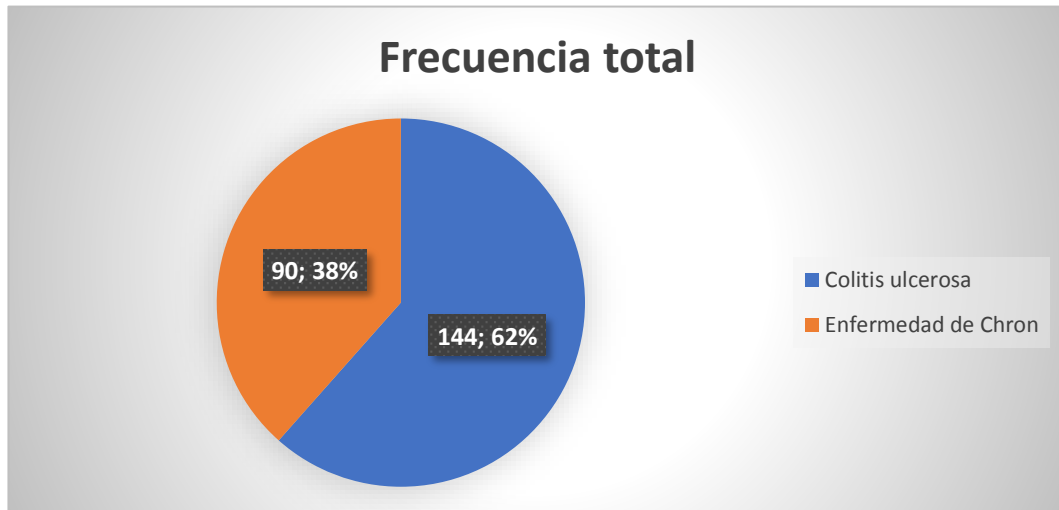
Elaborado por: Autor

Finalmente, en la tabla 5 se observa el número de pacientes que presentaron episodios de sangrado digestivo bajo como síntoma inicial de la patología, en ello se evidencia que el 58% de los pacientes con colitis ulcerosa, presentó sangrado, mientras que el 15% de los pacientes de los pacientes con enfermedad de Crohn, manifestaron episodios de sangrado.

CAPITULO VI

GRAFICOS

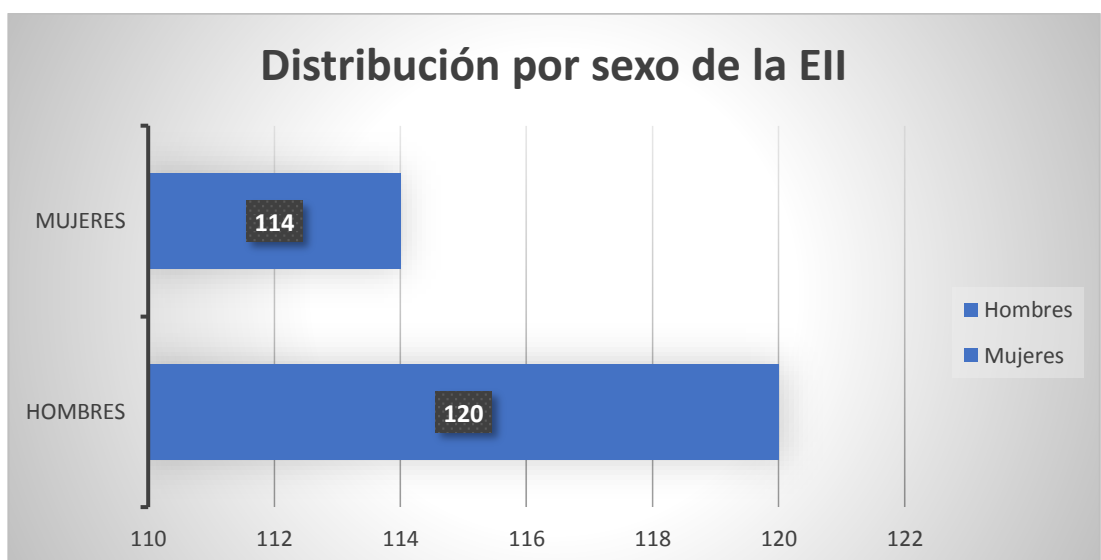
Gráfico 1. Distribución total de EII



Fuente: Base de datos del hospital
Elaborado por: Autor

En cuando a la frecuencia de presentación de las patologías inflamatorias intestinales, de los 234 pacientes evaluados en la muestra se observa que existe una prevalencia del 62% de colitis ulcerosa mientras que para los pacientes con enfermedad de Crohn se hallaron 90 pacientes lo que implica una prevalencia del 38%.

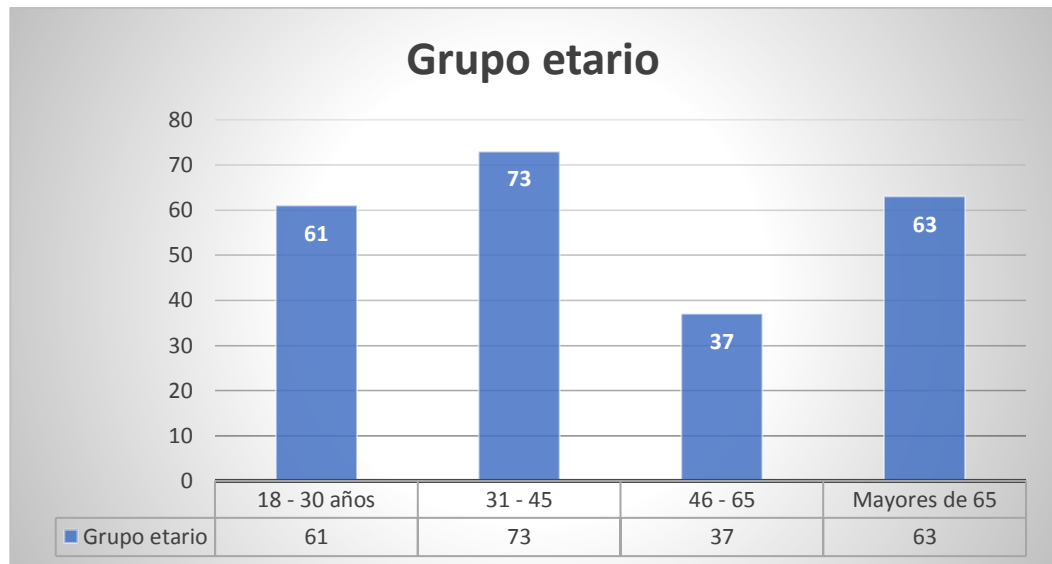
Gráfico 2. Distribución de la EII por sexo



Fuente: Base de datos del hospital
Elaborado por: Autor

Por otra parte, el gráfico de la distribución por sexo de los pacientes representa una ligera mayor frecuencia en pacientes masculinos de los cuales se obtuvo 120 pacientes masculinos mismo que representa el 51% del total, mientras los pacientes femeninos son 114 de la muestra, lo que representa el 49%.

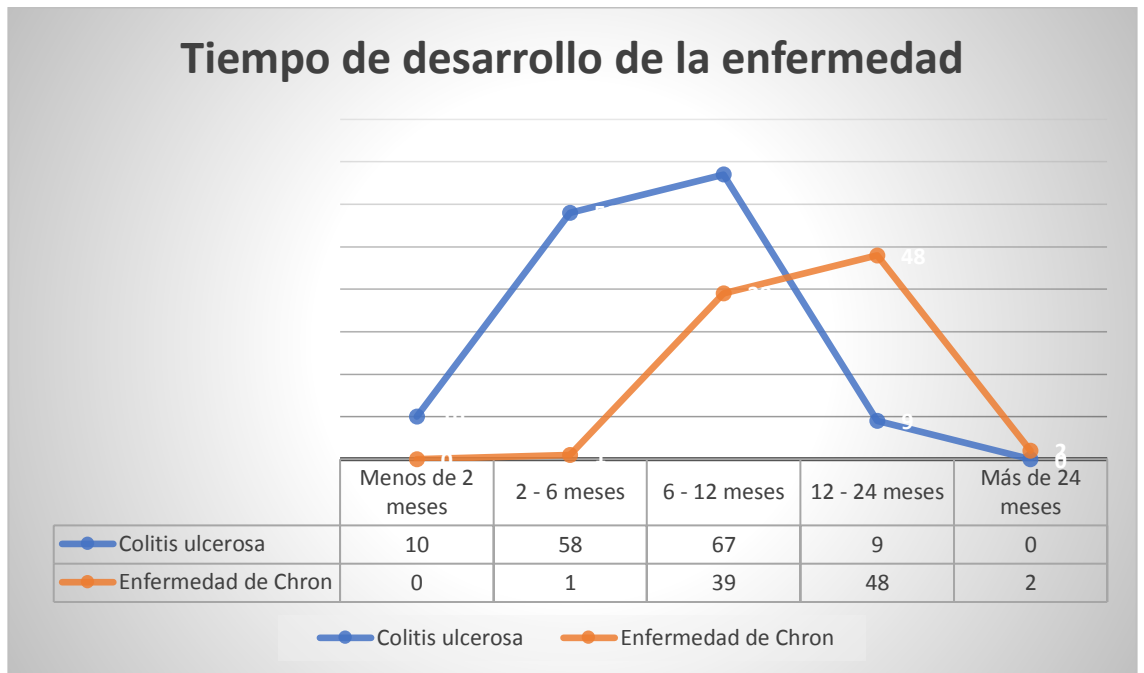
Gráfico 3. Distribución por grupo etario



Fuente: Base de datos del hospital
Elaborado por: Autor

En la gráfica de representación etaria se determinó que, de una muestra de 234 pacientes, los pacientes con EII, los pacientes que se encuentran dentro del grupo de 31-45 años son un total de 73, seguido de los pacientes mayores de 65 años con 63 pacientes, en tercer lugar, se encuentran los pacientes entre 18-30 años con 61 pacientes finalmente se encuentran 37 pacientes en el grupo entre 31 – 45 años.

Gráfico 4. Tiempo de diagnóstico desde el desarrollo de la patología

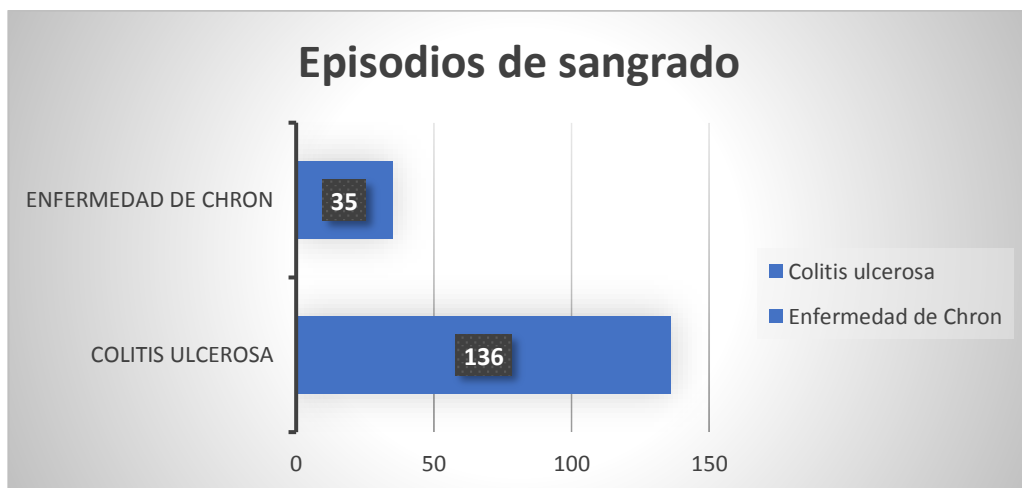


Fuente: Base de datos del hospital

Elaborado por: Autor

El gráfico número 4, representa el tiempo de diagnóstico de los pacientes agrupados por meses, siendo el más representativo el de entre 6 a 12 meses con 67 (47%) pacientes para colitis ulcerosa, por otra parte, la enfermedad de Crohn tiene al grupo entre 12 y 24 meses como grupo mayoritario con 48 (53%) pacientes en total.

Gráfico 5. Episodios de hemorragia como síntoma inicial



Fuente: Base de datos del hospital
Elaborado por: Autor

En el gráfico número 5, se evidencia la presencia de sangrado digestivo bajo como síntoma inicial de ambas patologías, en ellas se observa que principalmente se encuentra en colitis ulcerosa donde se observa un 80% frente al 20% que se manifiesta en la enfermedad de Crohn.

CAPITULO VII

DISCUSION Y CONCLUSIONES

DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación realizado en base a la base de datos del Hospital del IESS de los Ceibos, donde se valoró mediante herramientas estadísticas la frecuencia de presentación de la enfermedad inflamatoria intestinal, teniendo en cuenta sus dos formas clínicas, la Colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Como primer aspecto investigativo se estableció el número de pacientes atendidos en el hospital desde el año 2018 hasta el mes de junio del 2019 que presentaron el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, del mismo que se obtuvo una muestra de 234 pacientes, de los cuales 144 pacientes presentaron colitis ulcerosa, lo que representa el 62% de los pacientes, mientras que los pacientes que presentaron diagnóstico de enfermedad de Crohn, fueron 90, que porcentualmente representa el 38%.

Un aspecto relevante para destacar en la recolección de datos es la evidente disminución en la prevalencia de ambas patologías a partir del año 2020, esto es debido a las normativas restrictivas debido a la pandemia del Sars-Cov2, lo que implica un sesgo significativo de la información a obtener, como se evidencia en la Tabla 1.

Mayorga Garcés, et al. en su artículo “epidemiología y comportamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en la población ecuatoriana” donde indica que en su estudio la relación CU:EC fue de 2,5:1; en el presente trabajo se encuentra una distribución 1.6:1 a pesar de ser un tamaño muestral similar. En la distribución por sexo de los pacientes, se obtuvo que el 51% de los pacientes son hombres, y el 49%, hecho que también concuerda con el estudio de Mayorga con una ligera prevalencia mayor en hombres que en mujeres. ⁽³⁾

Para la tabla número 4 se realizó una distribución por rangos etarios para determinar el grupo de edades con mayor prevalencia de EII, en ella se evidencia que 73 de los pacientes se encuentran dentro del rango de entre 31 y 45 años con representando el 31% del total, siendo el grupo más representativo del total, en segundo lugar, se encuentra el grupo de pacientes

mayores de 65 años de los cuales se obtuvo que el 27% padecía la patología, en tercer lugar se encuentra el grupo de pacientes con edades entre 18 y 30 años con un total del 26% y finalmente para pacientes en edades de entre 46 a 65 años, se encuentra el 16%. Estos datos se asemejan a la distribución presentada en el artículo realizado en Europa por Z. Vegh, donde indica que la edad media para CU es de 40 años, mientras que para EC con una media de 36 años. Por su parte, Mayorga Garcés, establece que la edad promedio de diagnóstico para CU fue de 42 ± 15 años, siendo el grupo etario más frecuente el comprendido entre los 30 y 39 años, donde se observa una gran relación entre los datos obtenidos y los artículos revisados. ⁽³⁾⁽³¹⁾

Finalmente, en la valoración del tiempo de diagnóstico se obtuvo un valor medio de 7 meses para la CU, mientras que en la EC se determinó que la media para el diagnóstico de la patología comprendía 12 meses. Este hecho resulta de suma importancia, puesto que en contraste con el estudio realizado por Sang Hyoung Park en 965 pacientes se determinó que la media para el diagnóstico de la patología es de 2.8 meses en Corea. Por su parte, Z. Vegh, determinó que, para el Oeste de Europa y Australia, la media para CU y EC es de 2.4 a 4 meses respectivamente, mientras que, para Europa del este, corresponde a 3.1 y 2.2 meses. En Ecuador, Mayorga, indica tiempos promedios de CU: 7.5 y EC: 11.6 meses, lo que implica que, aunque el diagnóstico de ambas patologías en este estudio está acorde a los estudios previos realizados en el país, existe un mayor intervalo de tiempo entre el desarrollo aparente de la patología y el diagnóstico definitivo de la misma. ⁽³⁾⁽³¹⁾⁽³²⁾

CONCLUSIONES

En conclusión, esta investigación ha demostrado que la prevalencia de colitis ulcerosa representa aproximadamente el doble de la enfermedad de Crohn y teniendo una ligera tendencia a ser más frecuente en los pacientes de sexo masculino, principalmente en grupos etarios comprendidos en un rango entre 31 a 45 años. Por otra parte, los episodios de sangrado comprendidos dentro de los síntomas con los que debuta la patología previa a su diagnóstico son mucho más frecuentes en colitis ulcerosa puesto que se halló en el 58% de los casos estudiados, esto es determinante por lo similar

que son ambas patologías respecto a su clínica lo que nos podría orientar a diagnosticar la enfermedad, sin embargo, no es determinante y debe ser corroborado con exámenes complementarios. Es imperante recalcar que el hospital no dispone de información con respecto al número de sangrados que presenta el paciente durante su estadía hospitalaria ni durante el transcurso de la enfermedad o datos sobre la mortalidad de los pacientes, por tanto, no pudieron ser considerados en esta investigación lo que impidió establecer un marco de referencia más amplio en esta investigación.

CAPITULO IV: REFERENCIAS.

1. Peralta-Castro LE, Muñoz-Palomeque SA, Peralta-Castro GP, Tapia-Cárdenas J, Edison-Gustavo EG. Perfil clínico y epidemiológico en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, Cuenca - Ecuador. *Kill Salud y Bienestar*. 2020;4(4):59–68.
2. Játiva Salazar PI, Troya Zuleta AM. EVALUACIÓN DEL IMPACTO DEL RETARDO DEL DIAGNÓSTICO SOBRE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ENDOSCÓPICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, ATENDIDOS EN DOS CENTROS DE ATENCIÓN MÉDICA EN QUITO - ECUADOR, DESDE ENERO 2009 HASTA MARZO 2017. *Pontif Univ CATÓLICA DEL ECUADOR* [Internet]. 2018;7(1):37–72. Available from: https://www.researchgate.net/publication/269107473_What_is_governance/link/548173090cf22525dcb61443/download%0Ahttp://www.econ.upf.edu/~reynal/Civil_wars_12December2010.pdf%0Ahttps://think-asia.org/handle/11540/8282%0Ahttps://www.jstor.org/stable/41857625
3. Mayorga Garcés A, Rodríguez Vélez V, Dávila Bedoya S, Andrade Zamora D, Carrillo Ubidia J, Ordoñez Arce M. Epidemiología y comportamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en la población ecuatoriana. *Acta gastroenterológica Latinoam*. 2020;50(1).
4. Paredes J, Moreno G, Mestanza A, Lazo L, Acuña K, Arenas J, et al. Características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad inflamatoria intestinal en un hospital de referencia de Lima-Peru. *Rev Gastroenterol Peru*. 2016;36(3):209–18.
5. SEGHNPA-AEP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica. Vol. 1999. 2016. 1–6 p.
6. Silva F, Gatica T, Pavez C. Etiología Y Fisiopatología De La Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2019;30(4):262–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.004>
7. Figueroa C. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2019;30(4):257–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.003>
8. Rojas Salazar Y, Gómez Monañez E. Enfermedades inflamatorias intestinales. *Rev Ciencias Médicas, UACJ*. 2021;21(3):227.
9. Zabana Abdo Y. Evolución del conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Enferm Inflamatoria Intest al Día* [Internet]. 2017;16(1):30–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eii.2016.04.003>
10. Meligrana NE, Quera R, Figueroa C, Ibáñez P, Lubascher J, Kronberg U, et al. Factores ambientales en el desarrollo y evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Chil*. 2019;147(2):212–20.

11. Coriat BJ, Azuero OAJ, Gil TS, Rueda RMC, Castañeda CC, Rosselli D. Uso de probióticos en el síndrome de intestino irritable y enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(2):141–9.
12. Fluxá C D et. al. Calidad del sueño en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol latinoam*. 2017;28(1):9–15.
13. Calvo EG, Gil MD, Jiménez BV, Fernández Salazar LI. Prevalence and factors associated with poor sleep quality in inflammatory bowel disease outpatients. *Rev Esp Enfermedades Dig*. 2021;113(7):512–8.
14. Escaffi MJ, Navia C, Quera R, Simian D. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal: posibles mecanismos en la incidencia y manejo. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2021;32(4):491–501. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2021.01.013>
15. Fernanda Tumani M, Pavez C, Parada A. Microbiota, dietary habits and diet in inflammatory bowel disease. *Rev Chil Nutr*. 2020;47(5):822–9.
16. Of I, Habits N, Of P, Bowel I, On D, Parameters I. Influencia de los hábitos Nutricionales Y Patrón De Intestinal Sobre Parámetros Inflamatorios Y Microbiota Pattern of Inflammatory Bowel Disease on Inflammatory Parameters and Intestinal. 2017;40:8–15.
17. Gompertz M, Sedano R. Manifestaciones clínicas y endoscópicas en enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2019;30(4):273–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.002>
18. Baños FJ. Tratamiento médico para enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev colomb gastroenterol* [Internet]. 2016;313–30. Available from: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LI LACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=497775&indexSearch=ID>
19. Luzoro A, Sabat P, Guzmán L, Frias F. Manifestaciones extraintestinales de enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2019;30(4):305–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.001>
20. Hernández-Tejero M, Granja Navacerrada A, Bernal Checa P, Piqué Becerra R, Algaba García A, Guerra Marina I, et al. Prevalencia, factores de riesgo y respuesta al tratamiento de las manifestaciones extraintestinales en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Esp Enfermedades Dig*. 2017;109(9):627–33.
21. Bufadel ME. Enfermedades inflamatorias intestinales. *Univ Chile*. 2016;1999(December):1–6.
22. Castillo-Martinez D, Rosas-Barrientos JV, Serrano-López A, Amezcua-Guerra LM. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Rev Espec Médico-Quirúrgicas*. 2010;10(2):185–9.
23. Franken Morales S, García Orrego AM. Guía diagnóstica y terapéutica de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Médica Sinerg*. 2021;6(9).

24. 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.
25. Pérez de Arce E, Sedano R, Quera R. Biomarcadores en enfermedad inflamatoria intestinal: ¿sabe cómo utilizarlos? *Rev Med Chil.* 2020;148(3):362–70.
26. Mosquera Hallo DR, Rosero Caiza J, Samaniego Pineda LF, Montoya Gil E. Calprotectina fecal como marcador para enfermedad inflamatoria intestinal. *Recimundo.* 2020;4(4):152–60.
27. Carrasco-Avino G. Histología en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Rev Médica Clínica Las Condes [Internet].* 2019;30(4):283–98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.005>
28. F R. Hemorragia digestiva baja. *Gastroenterol Hepatol.* 2016;26(1):12–7.
29. Caballé FF, Saperas Franch E. Hemorragia Digestiva Baja. 2011;47(2):101–5.
30. Jiménez H A, Simian M D, Quera P R. Mortalidad en enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol latinoam.* 2017;28:231–7.
31. Vegh Z, Burisch J, Pedersen N, Kaimakliotis I, Duricova D, Bortlik M, et al. Treatment Steps, Surgery, and Hospitalization Rates During the First Year of Follow-up in Patients with Inflammatory Bowel Diseases from the 2011 ECCO-Epicom Inception Cohort. *J Crohns Colitis.* 2015;9(9):747–53.
32. Park SH, Jeong SK, Lee JH, Rhee KH, Kim YH, Hong SN, et al. Clinical characteristics and long-term prognosis of elderly-onset ulcerative colitis in a population-based cohort in the songpa- kangdong district of seoul, korea. *Gut Liver.* 2021;15(5):742–51.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Escobar Velásquez Joselyn Tamara con C.C: # 0952283232, autora del trabajo de titulación: **Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022** previo a la obtención del título **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de **septiembre** de **2022**

f. _____

Escobar Velásquez Joselyn Tamara
C.C: # 0952283232



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Navarrete Noriega Valeria Stefany con C.C: # 0950430892 autora del trabajo de titulación: **Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022** previo a la obtención del título **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de **septiembre** de **2022**

f. _____
Navarrete Noriega Valeria Stefany

C.C: # 0950430892

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Hemorragia digestiva baja en enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital general IESS Los Ceibos. Enero del 2018 hasta junio del 2022		
AUTOR(ES)	Escobar Velásquez Joselyn Tamara; Navarrete Noriega Valeria Stefany		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Tettamanti Miranda Daniel Gerardo		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de septiembre de 2022	No. DE PÁGINAS:	50
ÁREAS TEMÁTICAS:	Enfermedad inflamatoria intestinal		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad inflamatoria intestinal, Enfermedad de Crohn, Colitis ulcerativa, Hemorragia digestiva baja.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	La enfermedad inflamatoria intestinal es definida como un grupo de enfermedades diferentes que tienen como similitud el producir inflamación de tipo crónica del tracto gastrointestinal. Las principales son la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn. La colitis ulcerativa se encuentra limitada a la mucosa mientras que la enfermedad de Crohn es de afectación variable y extensa pudiendo involucrar cualquier tramo del tracto digestivo. La etiología se desconoce, pero se cree la susceptibilidad genética y los precipitantes ambientales poseen un gran rol en su desarrollo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes consisten en tenesmo rectal, deposiciones diarreicas sanguinolentas y dolor abdominal. El diagnóstico es confirmado por estudios colonoscópicos e histológicos sin embargo los estudios de laboratorio e imagen son útiles al evaluar la respuesta al tratamiento. El tratamiento puede ser tanto farmacológico como quirúrgico o la suma de ambos.		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO AUTOR/ES:	CON	Teléfono: +5930987654321 +5930912345678	E-mail: joselyn.escobar@cu.ucsg.edu.ec valeria.navarrete@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO INSTITUCIÓN (COORDINADOR PROCESO UTE)::	CON LA DEL	Nombre: Ayón Genkuong Andrés Mauricio	
		Teléfono: +593 997572784	
		E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			