

Enfermedad inflamatoria intestinal. Consideraciones para el primer nivel de salud

Inflammatory bowel disease. Considerations for the first level of health

Autores

-   ¹Pamela Rugel Campoverde
  ²Marcela Paola Vera Barreto
  ³Kevin Alfredo Delgado Santana
  ⁴Karol García Palacios
  ⁵Julio Cesar Tórres Ramírez
  ⁶Ronny Richard Mera-Flores

¹Universidad Particular Internacional SEK.

²Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

³Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.

⁴Distrito de Salud 13D11, Centro de Salud Tipo B, San Vicente.

⁵Universidad Técnica de Manabí.

⁶Hospital Especializado Madre Teresa, Portoviejo, Manabí.

Citación sugerida: Rugel P, Vera M, Delgado K, García K, Torres J, Mera-Flores R. Enfermedad inflamatoria intestinal. Consideraciones para el primer nivel de salud. Rev Qhalikay. 2023; 8(3): 62-71. DOI: <https://doi.org/10.33936/qkracs.v7i3.6620>

Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal es un trastorno complejo que se caracteriza por una respuesta autoinmune asociada a estímulos ambientales en individuos predispuestos genéticamente; incluye principalmente la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa, patologías con amplio solapamiento entre sus características clínicas y fisiopatológicas, asociadas a distintos grados de manifestaciones e impacto en la calidad de vida. De este modo, se planteó el objetivo de describir la enfermedad inflamatoria intestinal y sus consideraciones para el abordaje en el primer nivel de salud. Se realizó una revisión narrativa mediante una búsqueda no sistemática en SciELO, ScienceDirect, Lilacs, Redalyc y Pubmed, incluyendo 31 artículos en la construcción del manuscrito final. Así, la enfermedad inflamatoria intestinal es un problema de salud pública cuya valoración debe ser una prioridad en el primer nivel de atención, ya que puede ocasionar consecuencias graves en la calidad de vida de los pacientes; por tanto, el abordaje integral y eficiente mediado por una buena historia clínica, examen físico, paraclínicos y oportuna referencia a la atención especializada constituyen recursos clave en el mantenimiento de la salud de los individuos, y su calidad de vida.

Palabras clave: Enfermedades inflamatorias del intestino, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.

Abstract

Inflammatory bowel disease is a complex disorder, that is characterized by a decontrolled autoimmune response associated with environmental stimuli in genetically predisposed individuals; It includes Crohn's Disease and Ulcerative Colitis, pathologies with wide overlap between their clinical and pathophysiological characteristics, associated with different degrees of manifestations and impact on quality of life. In this way, the objective was to describe inflammatory bowel disease and its considerations for the approach at the first level of health. A narrative review was done through a non-systematic search in SciELO, ScienceDirect, Lilacs, Redalyc, and Pubmed, including 31 articles used to construct the final manuscript. Thus, inflammatory bowel disease is a public health problem whose assessment should be a priority at the first level of care, since it can cause serious consequences on the quality of life of patients; Therefore, a comprehensive and efficient approach mediated by a good clinical history, physical and paraclinical examination, and timely referral to specialized care constitute key resources in maintaining the health of individuals and their quality of life.

Keywords: Inflammatory bowel diseases, Crohn disease, colitis, ulcerative.

Recibido: 16/08/2023

Aceptado: 20/01/2024

Publicado: 10/04/2024

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un conjunto de trastornos inflamatorios del tracto gastrointestinal, que incluyen principalmente la Enfermedad de Crohn (EC) y la Colitis Ulcerosa (CU), ambas condiciones comparten características clínicas y fisiopatológicas, como la inflamación crónica y la participación del sistema inmunitario, sin embargo, se distinguen por diferencias en la distribución y la extensión de la inflamación en el intestino, así como por sus complicaciones extraintestinales asociadas^{1,2}.

La EII es un trastorno complejo caracterizado por una respuesta inmune descontrolada frente a estímulos ambientales en individuos genéticamente susceptibles, en particular, una función de barrera epitelial alterada contribuye a la inflamación intestinal en pacientes con CU, mientras que las respuestas inmunes innatas aberrantes, como la producción de péptidos antimicrobianos, la detección microbiana innata y la autofagia, están particularmente asociadas con la patogénesis de la EC³. Esta patología ha experimentado un alarmante aumento en su incidencia a nivel mundial, siendo particularmente común en naciones industrializadas afectando a personas desde edades tempranas, posee una amplia variabilidad clínica debido a la interacción entre factores genéticos, inmunológicos, ambientales que producen alteraciones de la microbiota intestinal que desencadenan y perpetúan la inflamación intestinal^{2,3}.

La amplia gama de síntomas pueden variar desde molestias leves hasta manifestaciones graves y debilitantes, esto ocasiona que el diagnóstico en el primer nivel de atención médica requiera un alto grado de sospecha clínica por parte del profesional de la salud, además de una exhaustiva evaluación de los antecedentes médicos y síntomas del paciente, debiendo realizarse pruebas diagnósticas complementarias, tanto de laboratorio como de imagen, para evaluar su gravedad y determinar el mejor enfoque terapéutico^{3,4}.

El diagnóstico temprano y preciso de la EII es crucial para iniciar el tratamiento adecuado que puede incluir opciones farmacológicas, intervenciones nutricionales y en algunos casos procedimientos quirúrgicos, un manejo óptimo de la enfermedad no solo puede mejorar significativamente la calidad de vida del paciente, sino también prevenir complicaciones a largo plazo y reducir la progresión de la enfermedad^{3,4}. Así, el objetivo de este artículo fue describir la enfermedad inflamatoria intestinal y sus consideraciones para el primer nivel de salud.

Metodología

Revisión narrativa en que se realizó una búsqueda no sistemática en las bases de datos SciElo, ScienceDirect, Lilacs, Redalyc y Pubmed; se consideró aquellos trabajos que cumplan con los criterios de inclusión: artículos originales, revisiones narrativas, reportes de caso, guías y consensos, con antigüedad no mayor a 5 años, publicados en inglés y español, mediante las palabras clave “Enfermedades inflamatorias del intestino”; “Enfermedad de Crohn”; “Colitis Ulcerosa”. En base a la lectura del título y resumen de los trabajos, se discriminó un total de 31 artículos que fueron incluidos en la construcción del presente trabajo.

Definición de enfermedad inflamatoria intestinal

La EII incluye fundamentalmente dos patologías: la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC). La CU es un proceso inflamatorio de la mucosa y submucosa del colon, mientras que la EC se cataloga como la inflamación discontinua y transmural que afecta cualquier segmento del tubo digestivo, su localización más frecuente ocurre en el íleon y puede manifestarse con fenotipos inflamatorio, estenosante o fistulizante, ambas de carácter crónico que evolucionan con períodos de actividad y remisión, afectando la calidad de vida de quienes las padecen^{1,5}.

La EII representa un importante problema de salud pública a nivel mundial, su incidencia y prevalencia aumentó notablemente desde principios del siglo XXI en países industrializados, registrándose un mayor número de casos en Europa (505 diagnósticos por cada 100.000 personas) y América del Norte (286,3 pacientes por cada 100.000 personas), considerándose así una de las enfermedades gastrointestinales más prevalentes. En Ecuador la prevalencia de la enfermedad llega a ser de 5,2 por cada 100.000 habitantes, desglosándose en 3,7 por cada 100.000 habitantes para CU y 1,5 por cada

100.000 habitantes para EC, resaltando que existen pocos estudios que determinen de manera específica la epidemiología de la enfermedad. Con relación a la edad de presentación la referida patología es más frecuente entre la segunda y cuarta década de la vida, con una edad media de presentación levemente más alta para CU con respecto a EC y en cuanto al género, el masculino es el preponderante^{6,7,8}.

Patogenia

La patogenia de la EII es compleja, multifactorial e implica una interacción entre aspectos genéticos, inmunológicos, ambientales y alteraciones de la microbiota intestinal¹. Se han estudiado diversos factores que influyen a un huésped genéticamente susceptible, identificando más de 250 locus de la enfermedad, lo que constituye una base compleja de trastornos poligénicos que intervienen en procesos celulares que garantizan el equilibrio del sistema inmunitario gastrointestinal, como la integridad de la barrera epitelial, el reclutamiento y la diferenciación de células inmunitarias, la detección microbiana, la autofagia, la regulación de producción de citocinas y la diferenciación de subpoblaciones de linfocitos T colaboradores (Th). Tanto la CU como la EC comparten genes con una misma dirección de efecto, o sea las variantes de expresión génica exacerban o protegen, lo que sugiere una función similar en ambas enfermedades, no obstante, genes como NOD2, IL23R, y ATG16L1 se han implicado en la predisposición genética de la EC y IL10, IL23R y HLA-DRB1 se asocian con la CU^{9,10}.

Asimismo, se desarrollan alteraciones en el sistema inmune innato y adaptativo, describiéndose la expresión de anticuerpos como el p-ANCA que se relaciona con CU y anti-Saccharomyces cerevisiae vinculada con EC, usados anteriormente en la práctica clínica para diferenciar ambas patologías, a la vez se encuentran variaciones a nivel de citoquinas como el aumento de mRNA de TNF α en pacientes con EC o del ligando relacionado a TNF 1A, TL1A, y su ligando DR3 que ocasionan el incremento de producción de IFN- γ por las células mononucleares de la lámina propia, jugando así un rol central en el desarrollo de la enfermedad, del mismo modo se presenta un inadecuado funcionamiento de los genes relacionados con la autofagia de las células epiteliales (ATG16L1 e IRGM) que repercuten en las defensas contra patógenos de invasión como Salmonella typhimurium y también se podrían encontrar modificaciones en el receptor nucleotide oligomerization domain 2 (NOD-2) ocasionando alteración de la homeostasis intestinal y a su vez provocando hiporreactividad en algunas respuestas innatas^{11,12}.

Dentro de los factores ambientales la microbiota juega un papel importante, pues la disbiosis caracterizada por la disminución de Bacteroidetes, Firmicutes y aumento de las Gammaproteobacterias desencadena la aparición de EII, esto también está influenciado por la dieta, ya que el consumo a corto plazo de productos animales o vegetales alteran la estructura de la comunidad microbiana, especialmente una dieta alta en alimentos de origen animal que disminuyen la producción de ácidos grasos de cadena corta¹³; otro factor implicado es el tabaquismo, el humo inhalado modula el microbioma intestinal, reportándose aumentos de los Phylum Proteobacteria, Clostridium, Bacteroides, Prevotella y descenso de Phylum Actinobacterias y Firmicutes, así como Bifidobacterium y Lactococcus, afectando de igual forma vías de la inmunidad innata^{14,15}.

Clínica en base a tipos

Colitis Ulcerosa

La CU se distingue por la presencia de inflamación crónica de la mucosa del colon, que inicia en el recto y se extiende hacia los segmentos proximales, este compromiso se manifiesta mediante tres tipos principales: la proctitis que se limita al recto, 15 cm aproximadamente desde el esfínter anal, que en ocasiones puede expandirse hasta el sigmoide catalogándose como proctosigmoiditis; la colitis izquierda donde la inflamación se efectúa desde el recto hasta el ángulo esplénico; la colitis extensa que se extiende de forma continua desde el recto hasta más allá del ángulo mencionado y la pancolitis donde el compromiso es constante hasta el ciego¹⁶.

La clínica general incluye deposiciones líquidas con sangre y/o mucosidad, dolor abdominal, fiebre, fatiga y síntomas rectales como tenesmo, urgencia defecatoria y/o incontinencia fecal. La presentación clínica se determina con la clasificación de Montreal que evalúa la extensión del compromiso en el colon presentada como proctitis ulcerosa (E1), colitis izquierda (E2), colitis extensa (E3) y la severidad del cuadro que se puede evidenciar como Colitis en remisión (S0), Colitis leve con ≤ 4 deposiciones con sangre al día sin síntomas sistémicos ni alteraciones de laboratorio (S1), Colitis



moderada con criterios intermedios entre leve, grave y signos de compromiso sistémico leves (S2) y Colitis grave con ≥ 6 deposiciones con sangre al día, taquicardia, fiebre, leucocitosis, anemia y aumento de la VHS (S3)^{1,16}.

En la E3 los pacientes suelen presentar deposiciones líquidas con sangre asociada a molestia o dolor abdominal, en la E1 predominan los síntomas rectales y en los casos de S2 y S3 la manifestación principal es diarrea con sangre, con una frecuencia habitualmente >6 deposiciones al día, asociada a manifestaciones sistémicas como fiebre y taquicardia¹⁶.

También se utilizan los criterios de Truelove-Witts que indica que la colitis ulcerosa leve se expresará si el paciente tiene menos de cuatro deposiciones diarias, poca o ninguna sangre en heces, temperatura corporal, frecuencia cardíaca, hemoglobina y velocidad de sedimentación globular dentro de sus parámetros normales; la colitis ulcerosa grave se caracteriza por cuatro a seis deposiciones diarias, cantidad moderada de sangre en heces, febrícula, frecuencia cardíaca menor de 90 lpm, hemoglobina de 11 a 11,5 g/dL y velocidad de sedimentación globular de 20-30 mm/h; la colitis ulcerosa grave está dada por más de 6 deposiciones diarias, abundante sangre en heces, fiebre de más de 38°, taquicardia, hemoglobina disminuida de 10,5 g/dL y velocidad de sedimentación globular de más de 30 mm/h^{16,17}.

Son comunes las manifestaciones extraintestinales articulares, cutáneas y oculares, dentro de las articulares se incluye el dolor en rodillas, tobillos y muñecas que cede con el control de la actividad inflamatoria intestinal, los síntomas cutáneos son el eritema nodoso caracterizado por la presencia de nódulos dolorosos en la región pretibial que se relacionan con la actividad de la enfermedad y el compromiso ocular incluye enfermedades como el ojo seco, la uveítis anterior, epiescleritis y escleritis anterior^{18,19}.

Enfermedad de Crohn

La clasificación de Montreal también unifica la presentación clínica de esta enfermedad, considerando varios parámetros tales como, la edad al momento del diagnóstico, ≤ 16 años (A1), 17-40 años (A2) y >40 años (A3), pues un inicio temprano se asocia a fenotipos más agresivos; la localización íleon terminal (L1), colon (L2), ileocólica (L3) o tracto digestivo alto (L4); y el patrón clínico considerando si es inflamatorio (B1), estenosante (B2), fistulizante (B3) y si existe compromiso perianal asociado (p)¹⁶.

Los síntomas y signos son heterogéneos que comúnmente incluyen dolor abdominal constante o intermitente de predominio en fosa ilíaca derecha y que suele empeorar después de comer, diarrea crónica de 3 a 4 evacuaciones diarias que puede contener sangre o moco y pérdida de peso moderado o grave que incluso puede llegar al estado de desnutrición, esto debido a la disminución de la ingesta de alimentos y a la malabsorción; también suelen aparecer síntomas sistémicos como fatiga, fiebre, astenia, úlceras bucales y dolor anal por fisuras, abscesos y fistulas, provocando en algunos casos incontinencia¹².

Casi la mitad de los pacientes exponen síntomas extraintestinales, al igual que en la CU, son fundamentalmente articulares, cutáneos y oculares. Las manifestaciones cutáneas se encuentran en la zona perianal, cavidad oral o a distancia, denominándose EC metastásica que pueden manifestarse como eritema nodoso, úlceras orales y epiescleritis, por otro lado, puede surgir una artropatía periférica pauciarticular que se caracteriza por dolor en grandes articulaciones principalmente rodillas, tobillos y muñecas²⁰.

Diagnóstico

El diagnóstico de la EII puede ser complejo debido a la diversidad de síntomas que presenta, por lo que para abordarlo de manera efectiva se requiere una combinación de la identificación meticulosa de los síntomas, así como la realización de pruebas de laboratorio y de imagen pertinentes²¹.

Será esencial elaborar una historia clínica donde se detalle la anamnesis, incluyendo antecedentes patológicos personales, familiares y hábitos tóxicos que puedan influir en la aparición de la enfermedad y a la vez orientar el diagnóstico. Además, se requiere de un adecuado examen físico mediante una minuciosa inspección, palpación, percusión y auscultación, valorando la coloración de la piel, presencia de ictericia, hemangiomas, púrpura, pigmentaciones, etc. También será importante la exploración anal en caso de haber referencia síntomas rectales y en el examen abdominal se debe intentar localizar el dolor, así como los signos de irritación peritoneal. Todo esto por la cantidad de hallazgos a encontrar y la relación que podrían tener con algún diagnóstico potencialmente tratable²¹.

Con respecto a las pruebas de laboratorio comprenden un hemograma completo, parámetros inflamatorios, pruebas de función renal y hepática, también es fundamental la evaluación de los parámetros nutricionales como hipoalbuminemia y déficit de vitamina B12. En la actualidad se han empezado a utilizar marcadores de inflamación que han ayudado considerablemente en el diagnóstico y evolución del tratamiento como lo son lactoferrina y sobre todo calprotectina fecal, una proteína de los neutrófilos que estará elevada de manera no específica en la inflamación gastrointestinal, aunque ninguna de las dos se considera específica para EII^{22,23}.

Entre las alteraciones que se observan con mayor frecuencia se tienen a la anemia, trombocitosis, elevación de parámetros inflamatorios como la Proteína C Reactiva (PCR) y la velocidad de eritrosedimentación (VES), también es posible encontrar hipoalbuminemia y déficit de vitaminas en pacientes con compromiso extenso de intestino delgado, al contrario que en personas con crisis leve donde los valores de laboratorio no suelen mostrar mayores alteraciones^{16,22}.

En relación con las pruebas de imagen la endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico inicial y evaluación de la extensión de EII, debe realizarse de forma precoz antes de iniciar el tratamiento. Ningún hallazgo será específico para diferenciar entre CU y EC, sin embargo, las características que orientan el diagnóstico de CU son el compromiso continuo de la mucosa, con un claro límite entre zonas con inflamación activa y zonas sanas llamadas zona de transición, mientras que en la EC el compromiso puede ser parcheado con áreas de inflamación interpuesta entre mucosa de aspecto normal o será frecuente el aspecto en empedrado particularmente en el íleon^{16,22}.

En la CU el compromiso de la mucosa varía en relación con la severidad de la crisis, por lo que se podrá observar desde desaparición del patrón vascular hasta la presencia de úlceras y sangrado espontáneo, para determinar lo anteriormente descrito se han utilizado varias clasificaciones endoscópicas, siendo las más utilizadas la de Mayo y el Índice de Severidad Endoscópico de Colitis Ulcerativa (UCEIS); el primero considera cuatro factores: frecuencia de deposiciones, sangrado, hallazgos endoscópicos y evaluación global del paciente, utilizando una escala de 4 puntos (0-3) que evalúa la desaparición del patrón vascular, presencia de eritema, erosiones, úlceras y sangrado espontáneo; el segundo contempla 3 aspectos endoscópicos: patrón vascular, sangrado y presencia de erosiones y/o úlceras²².

Igualmente, se han desarrollado índices clínicos y endoscópicos para evaluar la actividad de la EC, el Score Endoscópico Simplificado para Enfermedad de Crohn (SES-CD) proporciona un método estandarizado y cuantificable para evaluar la gravedad de la inflamación a través de la endoscopia considera cuatro parámetros clave: el tamaño de las úlceras, la extensión de las úlceras, el área afectada por la enfermedad y la presencia de estenosis. Cada uno de estos parámetros se puntúa de 0 a 3, lo que permite una clasificación precisa del grado de actividad de la enfermedad²².

Dentro del diagnóstico la cápsula endoscópica ha emergido como una herramienta crucial, permitiendo una visualización detallada del intestino delgado que no es accesible mediante la endoscopia convencional, facilitando la detección de lesiones y áreas de inflamación, mejorando la precisión diagnóstica y el manejo clínico de las EII. Además, la inteligencia artificial (IA) está revolucionando el campo, proporcionando análisis rápidos y precisos de imágenes endoscópicas, ayudando en la identificación de patrones sutiles de enfermedad que pueden ser pasados por alto por el ojo humano. Por otro lado, la microscopía confocal endomicroscópica permite una visualización a nivel celular de la mucosa intestinal in vivo, ofreciendo información detallada sobre la arquitectura y la integridad celular que es crucial para el diagnóstico y la monitorización de las EII²².

Otras técnicas complementarias que se utilizan son la ecografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada, estas permiten definir la localización, extensión y además la presencia de estenosis o fistulas. La ecografía intestinal se utiliza cada vez más para el seguimiento después de un episodio agudo, ya que el tratamiento exitoso se reflejará en la disminución o normalización del espesor de la pared en dos semanas^{1,21}.

Antes de comenzar el tratamiento, es necesario realizar la extracción de varias muestras de biopsias, tanto de áreas con inflamación activa como de segmentos normales. La European Crohn's and Colitis Organization (ECCO) recomienda obtener al menos dos muestras de seis segmentos que incluyen íleon terminal, colon ascendente, transversal, descendente, sigmoide y recto y de las lesiones encontradas durante el estudio endoscópico²⁴.

Dentro de los hallazgos histológicos, en la CU los cambios más característicos son la distorsión arquitectural, folículos

linfoides localizados basalmente, plasmocitosis basal, inflamación mixta difusa, metaplasia de células de Paneth (colon izquierdo) o glándulas pilóricas, hiperplasia de células de Paneth (colon derecho) y fibrosis de la lámina propia; hay que tomar en cuenta que la plasmocitosis basal es un excelente marcador de cronicidad y especialmente útil para diferenciar colitis infecciosa de EII inicial²⁴.

De la misma forma, en la EC la celularidad de la lámina propia es discontinua, existe presencia de cúmulos linfoides transmurales, especialmente lejos de áreas de ulceración y granulomas epiteloideos no relacionados a daño de criptas. Los patólogos concuerdan que la presencia de un granuloma con al menos una de las otras características descritas establece el diagnóstico de EC, esto acompañado de inflamación focal o preferentemente distorsión arquitectural^{24,25}.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad debe ser adaptado a cada paciente, considerando varios factores como la ubicación de la enfermedad, gravedad de la inflamación, curso clínico, manifestaciones extraintestinales, respuesta al tratamiento, entre otros; los objetivos serán mantener la remisión clínica sin el uso de esteroides, evitar la necesidad de cirugía, promover la curación de la mucosa intestinal y mejorar la calidad de vida del paciente¹.

En los casos de CU izquierda leve y moderada el medicamento de elección serán los aminosalicilatos orales o rectales, como la mesalazina que tiene una dosis máxima de 4,8 g/día, es agente antiinflamatorio que actúa localmente en el intestino, proporcionando alivio de los síntomas y manteniendo la remisión, se recomienda combinar la mesalazina oral-rectal y en caso de no haber respuesta se puede utilizar budesonida-MMX® oral; los pacientes con CU leve a moderada con afección extensa son tratados con una preparación oral liberadora de mesalazina en una dosis de al menos 3 g/día, combinada con enemas o espuma de mesalazina. En caso de no haber respuesta a ninguno de estos fármacos se administra corticoides sistémicos de liberación colónica (beclometasona) o corticoides sistémicos convencionales (prednisona o metilprednisolona)^{21,22}.

De la misma forma, un episodio grave supone ingreso hospitalario y la terapia debe iniciarse con corticoides sistémicos, no obstante, se hará uso del tratamiento tópico rectal si existe proctitis, será fundamental adicionar soporte nutricional, tromboprolifaxis y la valoración conjunta con el cirujano de forma precoz. Existe también un curso complicado de la enfermedad, escenario conocido como corticodependencia, donde estos fármacos no pueden reducirse a menos de 10 mg/día en tres meses sin recurrencia, o bien surge una recurrencia temprana en poco tiempo^{26,27}.

Si no se consigue la remisión (corticorrefractoriedad), existen otros fármacos con otras dianas terapéuticas capaces de inducir la remisión clínica como la ciclosporina, los fármacos anti-TNF (infliximab, adalimumab y golimumab), fármacos anti-integrina (vedolizumab), inhibidores de las interleucinas 12 y 23 (ustekinumab) y las llamadas pequeñas moléculas (tofacitinib, inhibidor de proteínas JAK 1, 2 y 3), por el contrario, una vez lograda la remisión clínica se deberá mantener al paciente controlado, si se utilizó el tratamiento con aminosalicilatos o cualquiera de los otros fármacos, salvo los corticoides, la terapia se mantiene a largo plazo^{22,28}.

La colectomía estará indicada en pacientes con pancolititis, CU médicamente refractaria, neoplasia asociada a colitis, adenocarcinoma y displasia epitelial, se deberá informar a la persona los principales riesgos que corre al someterse a la cirugía, estos son la "pouchitis", es decir, inflamación aguda o crónica del reservorio del intestino delgado utilizado como sustituto el recto y el riesgo de infertilidad o disfunción sexual tanto en hombres como en mujeres. Hay que tomar en cuenta que los enfermos que tienen un riesgo quirúrgico elevado o que han sido tratados con inmunosupresores o agentes biológicos hasta el momento de la cirugía y que tengan indicación de proctocolectomía, está deberá realizarse de forma escalonada, en tres operaciones planificadas secuencialmente²⁹.

Por otra parte, en la EC además de tomar en cuenta lo anteriormente mencionado, lo que determinará el arma terapéutica a elegir va a ser el patrón de afectación que predomine, las formas inflamatorias se tratarán con corticoides de acción local en los casos leves a moderados y en circunstancias severas con corticoides sistémicos. En casos de refracción, de la misma forma se utilizarán anticuerpos monoclonales anti-TNF, ustekinumab o vedolizumab que deben asociarse con el infliximab para evitar algún fallo secundario; la corticodependencia se trata de forma análoga a las de la CU^{22,27}.

Los patrones estenosantes y penetrantes en la mayoría de los casos requieren de cirugía por la aparición de estenosis, en este caso, las simples que no son muy numerosas, cortas, anguladas o bien están asociadas a anastomosis quirúrgicas suelen manejarse con dilataciones endoscópicas y las complejas acompañadas de complicaciones como fistulas, abscesos,



bezoares son las que requieren cirugía²².

En el caso de fistulas que se comunican con otros órganos el tratamiento debe ser tanto conservador como quirúrgico; si existen abscesos el manejo será con antibioticoterapia acompañado de drenaje percutáneo cuando la anatomía lo favorece, o cirugía si la localización no lo permite y presentan un tamaño considerable que impida el manejo exclusivamente médico²⁹.

La enfermedad perianal se ha convertido en el escenario más desafiante, en casos simples y asintomáticos, se puede optar por una actitud de espera o incluso el proceder quirúrgico, sin embargo, en situaciones complejas, el enfoque preferido es un tratamiento combinado que involucra cirugía para limpiar los trayectos fistulosos y colocar sedales, junto con la administración de un fármaco anti-TNF, preferiblemente infliximab. Para aquellos casos que no responden completamente a este tratamiento, la terapia avanzada con la inyección intralesional de células madre de tejido adiposo puede ser beneficiosa²².

Hay que tomar en cuenta que el soporte nutricional será importante en estos pacientes, debe incluir fundamentalmente la corrección de las deficiencias de micro y macronutrientes, suministrar las calorías y proteínas adecuadas para mantener un balance nitrogenado positivo, en pacientes con enfermedad leve el valor requerido es de 0,8 a 1,0g, en enfermedad moderada a grave será de 1,2 a 1,5 g. En la CU el tratamiento nutricional es básicamente de soporte, mientras que en la EC tiene doble utilidad: como soporte y como tratamiento primario para inducir la remisión³⁰.

La Asociación Americana de Gastroenterología (ASGE) y la Sociedad Europea de Gastroenterología (ESGE) enfatizan la necesidad de un monitoreo endoscópico regular para evaluar la actividad de la enfermedad y ajustar el tratamiento de manera adecuada, asimismo el uso de terapias biológicas, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) y los inhibidores de la integrina, que han mostrado eficacia en la inducción y el mantenimiento de la remisión en pacientes con EII moderada a grave, además de destacar la importancia de un enfoque multidisciplinario, incluyendo la colaboración con dietistas y psicólogos, para abordar de manera integral los aspectos nutricionales y psicosociales de los pacientes^{31,32}.

Recomendación para su diagnóstico en el primer nivel de salud

El diagnóstico de la EII en el primer nivel de salud requiere un enfoque sistemático y cuidadoso debido a la complejidad y variabilidad de los síntomas que pueden presentar los pacientes, será fundamental que los profesionales de la salud estén capacitados para reconocer los signos y síntomas sugestivos, realizando una historia clínica detallada que incluya antecedentes médicos, familiares y sociales relevantes, así como realizar un examen físico completo para detectar posibles signos de enfermedad inflamatoria en el abdomen y otros sistemas orgánicos³³.

Será crucial adoptar medidas para agilizar el diagnóstico de la enfermedad, al enfrentarse a un paciente con sospecha de EII la realización de una serie de pruebas rápidas puede proporcionar información valiosa inicial, resaltando la determinación de la calprotectina fecal, puesto que, puede ser especialmente útil para indicar la necesidad de investigar más a fondo^{33,34}.

Es fundamental que una vez detectados estos signos y síntomas desde la atención primaria se agilice la derivación del paciente a la atención especializada sin demoras innecesarias, lo que implica evitar pruebas menos relevantes y enfocarse en el diagnóstico precoz; el establecimiento de circuitos de derivación ágiles entre la atención primaria y la atención especializada hospitalaria es esencial para garantizar un diagnóstico temprano, un manejo efectivo y la prevención de posibles complicaciones a largo plazo asociadas con esta enfermedad crónica^{33,34}.

Conclusión

En conclusión, la EII es un problema de salud pública cuya valoración debe ser una prioridad en el primer nivel de atención, ya que puede ocasionar consecuencias graves en la calidad de vida de los pacientes; por esta razón es fundamental la utilización de herramientas integrales que permitan la evaluación global de estos pacientes como el efectivo reconocimiento de los signos y síntomas sugestivos, la realización de un examen físico completo, la utilización de pruebas complementarias apropiadas, la posterior coordinación efectiva entre el primer nivel de salud y la atención especializada,

permitiendo así garantizar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado basado en las últimas evidencias médicas.

Conflictos de interés

Los autores declaran no poseer conflictos de interés de ninguna naturaleza que pueda comprometer total o parcialmente la publicación del presente artículo.

Referencias bibliográficas

1. Franken Morales SS, García Orrego AM. Guía diagnóstica y terapéutica de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev méd sinerg* [Internet]. 2021 Sep 1 [cited 2024 Mar 23];6(9):713–21. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms219g.pdf>
2. Kelsen JR, Russo P, Sullivan KE. Early-Onset Inflammatory Bowel Disease [Internet]. Vol. 39, *Immunol Allergy Clin North Am*. W.B. Saunders; 2019 [cited 2024 Apr 6]. p. 63–79. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6954002/pdf/nihms-1065525.pdf>
3. Guan Q. A Comprehensive Review and Update on the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. *J Immunol Res* [Internet]. 2019 [cited 2024 Apr 6];1–16. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6914932/pdf/JIR2019-7247238.pdf>
4. Seyedian SS, Nokhostin F, Malamir MD. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease. *J Med Life* [Internet]. 2019 [cited 2024 Apr 6];12(2):113–22. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6685307/pdf/JMedLife-12-113.pdf>
5. MeliGrana N, 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 Chile* [Internet]. 2019 [cited 2024 Mar 23];147:212–20. Available from: <https://www.scielo.cl/pdf/rmc/v147n2/0717-6163-rmc-147-02-0212.pdf>
6. Figueroa C. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Clin Condes* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2024 Mar 23];30(4):257–61. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-epidemiologia-enfermedad-inflamatoria-intestinal-S0716864019300562>
7. Kotze PG, Steinwurz F, Francisconi C, Zaltman C, Pinheiro M, Salese L, et al. Review of the epidemiology and burden of ulcerative colitis in Latin America. *Ther Adv Gastroenterol* [Internet]. 2020 [cited 2024 Mar 23];13:1–14. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7350039/pdf/10.1177_1756284820931739.pdf
8. Garcés Mayorga A, Vélez Rodríguez V, Bedoya Dávila S, Zamora Andrade D, Ubidia Carrillo J, Arce Ordoñez M. Epidemiología y comportamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en la población ecuatoriana. *Rev acta gastroenterol latin* [Internet]. 2020 [cited 2024 Apr 6];50(1):20–33. Available from: <https://www.redalyc.org/journal/1993/199362767004/199362767004.pdf>
9. La Rosa Hernández D, Sánchez Castañeda N, Vega Sánchez H. Una mirada actualizada a la patogenia de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Arch cuba gastroenterol* [Internet]. 2020 [cited 2024 Mar 23];1–20. Available from: <https://revgastro.sld.cu/index.php/gast/article/view/54/151>
10. Silva F, Gatica T, Pavez C. Etiología y fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Clin Condes* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2024 Mar 23];30(4):262–72. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864019300574?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=863f94ca9c1f74c2
11. Pernencar C, Saboia I, Dias JC. How Far Can Conversational Agents Contribute to IBD Patient Health Care—A Review of the Literature. *Front Public Health* [Internet]. 2022 Jun 30 [cited 2024 Mar 23];10:1–13. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9282671/pdf/fpubh-10-862432.pdf>
12. Sánchez Bonilla E, Wong Álvarez ÓF, Fung Cai M. Enfermedad de Crohn: un enfoque integral en su patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Rev méd sinerg* [Internet]. 2023 Aug 1 [cited 2024 Mar 23];8(8):e1092. Available



from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/1092/2272>

13. Sakamoto-Trujillo K, Arias-Gómez JS, Moreno-Gómez F. Relación entre la colonización de la microbiota intestinal y el desarrollo de patologías inflamatorias intestinales. Revisión narrativa de la literatura. *Salutem Scientia Spiritus* [Internet]. 2022 [cited 2024 Mar 23];8(4):56–63. Available from: <https://revistas.javerianacali.edu.co/index.php/salutemscientiaspiritus/article/view/601/533>
14. Reviglione J, Romagnoli P. Microbiota y su impacto en las Enfermedad inflamatorias Intestinales. *Experiencia Médica* [Internet]. 2020 [cited 2024 Mar 23];38(1):22–5. Available from: <https://experienciamedicahp.com.ar/uploads/4-revision-reviglione-ji-8252.pdf>
15. Tumani FM, Pavez C, Parada A. Microbiota, hábitos alimentarios y dieta en enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Chil Nutr* [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2024 Mar 23];47(5):822–9. Available from: <https://www.scielo.cl/pdf/rchnut/v47n5/0717-7518-rchnut-47-05-0822.pdf>
16. Gompertz M, Sedano R. Manifestaciones clínicas y endoscópicas en enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Clin Condes* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2024 Mar 23];30(4):273–82. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-manifestaciones-clinicas-endoscopicas-enfermedad-inflamatoria-S0716864019300550>
17. Linares ME, Fuxman C, Bellicoso M. Tratamiento actual de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(3):322–33.
18. Luzoro A, Sabat P, Guzmán L, Frias F. Manifestaciones extraintestinales de enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Clin Condes* [Internet]. 2019;30(4):305–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.06.001>
19. Li JX, Chiang CC, Chen SN, Lin JM, Tsai YY. The Prevalence of Ocular Extra-Intestinal Manifestations in Adults Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 Mar 23];19(23):1–14. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9737331/pdf/ijerph-19-15683.pdf>
20. Diaconescu S, Strat S, Balan GG, Anton C, Stefanescu G, Ioniuc I, et al. Dermatological manifestations in pediatric inflammatory bowel disease. *Medicina (B Aires)* [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2024 Mar 23];56(9):1–18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7559248/pdf/medicina-56-00425.pdf>
21. López-Roldán G, López CA, Taxonera C. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en 2022. *ANALES RANM* [Internet]. 2022 Apr 30 [cited 2024 Mar 23];139(1):31–6. Available from: https://analesranm.es/wp-content/uploads/2022/numero_139_01/pdfs/ar13901-doc01.pdf
22. Kucharzik T, Koletzko S, Kannengießer K, Dignaß A. Colitis ulcerosa - Diagnostische und therapeutische Algorithmen. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2020 Aug 17 [cited 2024 Mar 23];117:564–74. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8171548/pdf/Dtsch_Arztebl_Int-117_0564.pdf
23. Xiang B, Dong Z, Dai C. The diagnostic and predictive value of fecal calprotectin and capsule endoscopy for small-bowel Crohn's disease: A systematic review and meta-analysis. *Rev Esp Enferm Dig* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2024 Mar 23];113(3):193–201. Available from: <https://www.reed.es/ArticuloFicha.aspx?id=4898&hst=0&idR=94&tp=1>
24. Carrasco-Avino G. Histology of Inflammatory Bowel Disease. *Rev Med Clin Condes* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2024 Mar 23];30(4):283–98. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864019300586>
25. Gordon IO, Bettenworth D, Bokemeyer A, Srivastava A, Rosty C, de Hertogh G, et al. Histopathology Scoring Systems of Stenosis Associated With Small Bowel Crohn's Disease: A Systematic Review. *Gastroenterology* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2024 Mar 23];158(1):137-150. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>

- pmc/articles/PMC7649049/pdf/nihms-1637070.pdf
26. Quezada Narváez CE, Gonzalez Erazo AM, Rivadeneira Torres KE, Tigselema Maquizaca AE, García Párraga RE, Perez Alvarez JM, et al. Abordaje Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Cirugía y Medicina Interna en Sintonía. *Tesla rev cient* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Mar 23];3(2):1–12. Available from: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/274/319>
 27. Bruscoli S, Febo M, Riccardi C, Migliorati G. Glucocorticoid Therapy in Inflammatory Bowel Disease: Mechanisms and Clinical Practice. *Front Immunol* [Internet]. 2021 Jun 3 [cited 2024 Mar 23];12:1–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8209469/pdf/fimmu-12-691480.pdf>
 28. Higashiyama M, Hokaria R. New and Emerging Treatments for Inflammatory Bowel Disease. *Digestion* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2024 Mar 23];104(1):74–81. Available from: <https://karger.com/dig/article-pdf/104/1/74/4111962/000527422.pdf>
 29. Elhag DA, Kumar M, Saadaoui M, Akobeng AK, Al-Mudahka F, Elawad M, et al. Inflammatory Bowel Disease Treatments and Predictive Biomarkers of Therapeutic Response. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022 Jul 1 [cited 2024 Mar 23];23:1–25. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9266456/pdf/ijms-23-06966.pdf>
 30. Schreiner P, Martinho-Grueber M, Studerus D, Vavricka SR, Tilg H, Biedermann L. Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. *Digestion* [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2024 Mar 23];101(1):120–35. Available from: <https://karger.com/dig/article/101/Suppl.%201/120/103676/Nutrition-in-Inflammatory-Bowel-Disease>
 31. Laudanno OMO. Buenas prácticas endoscópicas surgidas de la actividad conjunta sage-endiba 2019 y los indicadores de calidad en endoscopia de asge. Vol. 51, *Acta Gastroenterologica Latinoamericana*. Sociedad Argentina de Gastroenterologia; 2021. p. 252–4.
 32. Carlos Marín-Gabriel J, Rodríguez De Santiago E, Marín-Gabriel JC, De Santiago ER. AEG-SEED position paper for the resumption of endoscopic activity after the peak phase of the COVID-19 pandemic [Internet]. Vol. 43, *Gastroenterol Hepatol*. 2020. Available from: www.elsevier.es/gastroenterologia
 33. López Campos M, Arnal R, Guerrero C, García Romero R. Protocolo de actuación en atención primaria en la enfermedad inflamatoria intestinal en la edad pediátrica. *Acta Pediatr Esp* [Internet]. 2019 [cited 2024 Mar 23];77(3–4):56–61. Available from: <https://actapediatrica.com/images/pdf/Volumen-77---Numeros-3-y-4---Marzo-y-abril-2019.pdf#page=8>
 34. Martin de Carpi J. Enfermedad inflamatoria intestinal. *Adolescere* [Internet]. 2021 [cited 2024 Mar 23];1:53–61. Available from: <https://www.adolescere.es/revista/pdf/volumen-IX-n1-2021/Adolescere-2021-1-WEB.pdf#page=59>

Contribución de los autores

Conceptualización: Pamela Rugel Campoverde y Ronny Richard Mera Flores.

Adquisición de fondos: No procede

Investigación bibliográfica: Marcela Paola Vera Barreto, Kevin Alfredo Delgado Santana, JCTR

Metodología: Ronny Richard Mera Flores

Redacción del borrador original: JCTR, Marcela Paola Vera Barreto, Kevin Alfredo Delgado Santana, Karol García Palacios.

Redacción, revisión y edición: Pamela Rugel Campoverde, Karol García Palacios, Ronny Richard Mera Flores.

