

## Enfermedades inflamatorias intestinales (EII)

AUTORES: YARELI LIZBETH ROJAS SALAZAR • Estudiante de 5.º semestre del Programa de Licenciatura en Médico Cirujano de la UACJ

• Correo: al177662@alumnos.uacj.mx • Cel. (656) 174 02 36

EMILIANO GÓMEZ MONTAÑEZ • Estudiante de 5.º semestre del Programa de Licenciatura en Médico Cirujano de la UACJ

• Correo: al177566@alumnos.uacj.mx • Cel. (656) 758 96 82

### Resumen

Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII), junto con sus dos patologías principales: la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), resultan en una inflamación crónica que involucra la relación de tres factores: ambiental, genético e inmunológico, afectando actualmente no solo a los países industrializados y desarrollados, sino también a los no-industrializados y a los que se encuentran en vías de desarrollo. Su etiología se desconoce, la incidencia va en aumento y existen diversos factores que protegen al individuo de la condición, o bien, lo perjudican y, por tanto, se consideran un factor de riesgo para la enfermedad. Su diagnóstico básicamente se basa en la historia clínica, junto con diversos estudios de laboratorio e imagenología, y respecto a su tratamiento, se divide en nutricional y farmacológico.

*Palabras clave:* enfermedad inflamatoria intestinal; colitis ulcerativa; enfermedad de Crohn; factores.

### Abstract

Inflammatory bowel disease (IBD) with its two main pathologies: ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD), result of chronic inflammation that involves the relationship of three factors: environmental, genetic and immunological factors, affecting not only the industrialized and developed countries but also the non-industrialized and developing countries. Its etiology still is unknown, the incidence is increasing and there exist various factors that protect the individual from the condition or others that are considered a risk factor for the disease. Its diagnosis is basically based on the clinical history with various laboratory and imaging studies, and respect to its treatment, it is divided into nutritional and pharmacological treatment.

*Keywords:* inflammatory bowel disease; ulcerative colitis; Crohn's disease; factors.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) son una patología inflamatoria crónica e incurable que presentan periodos de recaída y que resultan en diversas patologías, que incluyen una inflamación crónica en diferentes localizaciones del tubo digestivo. A pesar de que su etiología aún es desconocida, se han estudiado factores que pueden estar relacionados, como la genética, el ambiente o el sistema inmune, y se cree que estos tres factores están relacionados entre sí, debido a que una combinación en los factores genéticos y ambientales trae consigo una modificación en la respuesta inmune, lo cual afecta el tracto gastrointestinal [1, 2, 3, 4].

En aspectos generales y después de estudiar esta patología, se conoce que es una alteración en la homeostasis entre la mucosa intestinal y el contenido luminal con un aumento de la permeabilidad intestinal, debido a alteraciones genéticas que modifican tanto la protección física intestinal como la respuesta del sistema



inmune innato y adaptativo, y de la microbiota intestinal, existiendo un aumento de cepas que dañan a la mucosa y una disminución de cepas protectoras, que además activan el sistema inmune, específicamente la respuesta de linfocitos Th17 [5, 6, 7].

Antiguamente, la incidencia de las EII se daba mayormente en países industrializados y desarrollados; sin embargo, con el paso del tiempo, se han afectado también las naciones no-industrializadas y las que se encuentran en vías de desarrollo. Esto significa que la prevalencia es diferente de acuerdo con la localización geográfica [3, 8].

Las dos principales vertientes de las EII son: la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), que cuentan con características clínicas y patológicas propias [9, 10]; existen diversos factores que están relacionados y que generan protección o susceptibilidad a estas condiciones, como la lactancia materna de correcta duración o alteraciones en el ritmo circadiano, así como el aspecto genético en donde se ha reconocido la agregación familiar como un factor de riesgo, siendo más fuerte el factor hereditario en la EC en comparación con la CU [7].

Respecto al diagnóstico, se basa en varios criterios, desde manifestaciones clínicas hasta estudios de laboratorio, de imagenología y anatomopatológicos; además de la importancia de la clasificación y gravedad [2]. Y dentro del tratamiento, lo que se intenta es inducir la remisión y evitar las recaídas de la enfermedad, contando con una terapia que nutra al paciente y aumente la diversidad de la microbiota, y también mediante el tratamiento farmacológico, siendo los principales los derivados del ácido 5-aminosalicílico (sulfasalazina, mesalazina), los corticoides (6-metilprednisolona, prednisona, budesonida), los inmunomoduladores (tiopurinas, metotrexato e inhibidores de la calcineurina) y los agentes biológicos (anti-TNF-alfa y antiintegras) [4, 10].

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y prevalencia de las EII depende de la región y el estándar económico, por lo que poseen mayor auge en países industrializados; sin embargo, con el paso de los años, ambos aspectos han ido aumentando abarcando a las naciones no-industrializadas y en vías de desarrollo de Sudamérica, África y Asia. Se ha alcanzado una prevalencia global de 0.4 % y se conoce que esta enfermedad suele ser frecuente dentro de la raza caucásica, especialmente en judíos [3, 4, 10, 11].

Aproximadamente el 25 % de los pacientes con estas patologías suelen ser diagnosticados durante los primeros 20 años de vida y la mayoría en la infancia (alrededor de 13-18 años). Además, la incidencia en niños ha aumentado globalmente y son América del Norte y Europa quienes poseen la mayor incidencia de EII pediátricas (hasta los 14 años de edad) y el 30 % total de las EII corresponde a adolescentes e infantes [8].

## FACTORES PROTECTORES Y PERJUDICIALES

Estudios han demostrado que la leche materna, además de una lactancia de correcta duración (seis meses), la infección por *Helicobacter pylori* utilizando regulación negativa del proceso inflamatorio, algunos probióticos y prebióticos, el ejercicio físico mediante la reducción de la inflamación sistémica y el uso de la vitamina D son factores protectores contra las EII [11].

Por otro lado, los factores perjudiciales asociados a estas enfermedades son la calidad del sueño y, por ende, una alteración en el ciclo circadiano; las condiciones sanitarias, ya que un alto nivel de higiene demuestra tener más predisposición a padecer las EII, debido a una disminuida diversidad de la microbiota intestinal (todos aquellos microorganismos que viven en el intestino y forman parte normal de

nuestro organismo); la urbanización, lo que confirma el alto auge de las patologías en países industrializados; la obesidad, debido a que del 15 %-40 % de los pacientes con EII tienen sobrepeso y ello trae consigo un problema de nutrición; el uso de antiinflamatorios no-esteroides (AINE), sobre todo en pacientes con EC, uso de antibióticos por su disminución en la microbiota y empleo de anticonceptivos orales; haber tenido un cuadro de gastroenteritis infecciosa, además de ser riesgo los casos de hipoxia y factores como estrés, ansiedad y depresión. En el caso del tabaquismo y las apendicectomías son diferentes sus maneras de actuar en las dos variantes de las EII, ya que se consideran perjudiciales para la EC, pero protectores para la CU [8, 11].

## FISIOPATOLOGÍA

La barrera intestinal está conformada por varios tipos celulares, tales como enterocitos, células neuroendócrinas, células de Goblet, células de Paneth y células inmunitarias, que tienen un rol importante en el mantenimiento homeostático intestinal; por ejemplo, la formación de moco protector por parte de las células de Goblet, la secreción de antimicrobianos que establecen un equilibrio entre la microbiota y la mucosa por parte de las células de Paneth o la presencia de células dendríticas, macrófagos, células linfoides o neutrófilos. En las EII es importante destacar el equilibrio entre la barrera intestinal y el contenido luminal, ya que en pacientes con EII (específicamente en la enfermedad de Crohn) se ha detectado una alteración en la permeabilidad intestinal [7]. Actualmente se desconoce la etiología exacta, pero existen varias teorías que tratan de explicar su desarrollo como la inmunodeficiencia innata, infecciones micobacterianas crónicas; no obstante, la teoría más aceptada en la actualidad menciona que las EII se deben a una respuesta inmunitaria hacia bacterias no-patógenas en un huésped genéticamente susceptible. Las EII son, entonces, una con-

dición multifactorial, ya que se requieren factores genéticos y ambientales para su aparición [2, 12].

En el aspecto genético se ha reconocido la agregación familiar como un factor de riesgo, siendo más fuerte el factor hereditario en la EC en comparación con la CU (concordancia en gemelos homocigotos de 10 %-60 % en EC y 10 %-15 % en CU), siendo hasta 5 veces más probable que un familiar de primer grado de un paciente con EII desarrolle la enfermedad en comparación con personas no afectadas [7].

En 2001 se identificó el primer gen asociado a las EII, el cual fue el gen NOD2/CARD15, localizado en el cromosoma 16, existiendo variantes del gen hasta en un 40 % de pacientes con la EC revelando la importancia de las células de Paneth en la homeostasis intestinal, ya que mutaciones en este gen se asocian a una deficiencia de secreción de defensinas y a una alteración en cuanto al reconocimiento bacteriano, mientras que el segundo gen asociado a esta condición fue el del receptor de la interleucina 23 (IL23R), el cual activa la vía de linfocitos T helper 17 (Th17) [6, 13]. Se han asociado más de 150 genes que tienen relación con la aparición y desarrollo de las EII, tales como la delección del gen MUC2, responsable normalmente de la producción de moco por parte de las células de Goblet, o la disminuida expresión de la cadherina epitelial, que ayuda a mantener las uniones estrechas de la barrera epitelial. Y gracias a los estudios de asociación, a través del genoma (GWAS, en inglés), se han estudiado entre 100 000-600 000 polimorfismos de nucleótido único (SNP), como en el gen ATG16 (*autophagy-related, 16-like*), IRGM (*immunity-related GTPase M*) o NCF4 (*immunity-related GTPase M*), que participan en el proceso de autofagia, que disminuye la capacidad defensiva del individuo considerablemente [6, 12].

Aunque el aspecto genético es importante no es el único que está implicado en las EII, sino también los factores ambientales, que pueden ser englobados en el exposoma, el cual se define como la totalidad de exposiciones que las personas experimentan



durante toda su vida, que se puede dividir en componentes exógenos, como toxinas ambientales o en el lugar de trabajo, la dieta, decisiones en el estilo de vida, el estatus socioeconómico, entre otros; mientras que el componente endógeno más estudiado ha sido la microbiota intestinal [6, 14].

La microbiota intestinal es extremadamente dinámica cambiando en todo momento de la vida, estableciéndose desde el nacimiento y siendo afectada por diversos factores (la forma de nacimiento, la dieta, los medicamentos, etcétera) con un papel importante en el desarrollo del sistema inmune intestinal modulando el metabolismo, existiendo evidencia de que una disminuida diversidad en la microbiota se relaciona con la aparición de las EII, ya que en estas ocasiones la microbiota se comporta como flora patógena afectando zonas con mayor exposición a dicha microbiota (íleon y colon). Los individuos afectados con la EC presentan una disminución considerable de las familias *Firmicutes* y *Bacteroidetes*, así como de especies como *Dialister invisus* o *Faecalibacterium*, que protegen a la mucosa intestinal; mientras que otras familias que dañan la mucosa, se encuentran aumentadas: *Enterobacteriaceae*, *Proteobacteria* y *Fusobacterium* [6, 12].

La bacteria más estudiada ha sido *Escherichia coli* (*E. coli*), específicamente *E. coli* adherente-invasiva (AIEC), que tiene la propiedad de invadir células epiteliales, replicarse en macrófagos e inducir la producción del Factor de Necrosis Tumoral-Alfa (TNF- $\alpha$ ), que induce la respuesta inflamatoria; además de que en pacientes con EII, las cepas aisladas de AIEC presentan mayor adherencia a las células intestinales en comparación con los pacientes sanos [8, 15].

Todo lo anteriormente mencionado conlleva a una activación del sistema inmunitario en donde existe un aumento de varias citocinas, tales como interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) y Factor de Necrosis Tumoral-Alfa (TNF- $\alpha$ ), que son participantes en la inflamación, así como de interleucina 33 (IL-33) o de interleucina 10 (IL-10), que típicamente

es una citocina inmunosupresora, pero existen incongruencias en cuanto a su concentración, ya que hay casos en los que se encuentra en concentraciones normales o, incluso, elevada en pacientes con EII; junto con la elevación de las quimiocinas IL-8, la proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1), que conllevan a la migración de neutrófilos y monocitos, respectivamente; sin embargo, el principal factor patogénico es la elevación de linfocitos Th17, que requieren de la elevación de IL-1, IL-6, IL-21, IL-23, TGF-B (Factor de Crecimiento Transformante-Beta), además de una elevada expresión de sus respectivos receptores, y que tienen la finalidad de secretar IL-17, el cual es un potente agente inflamatorio [5]. Y aunque las principales células son los linfocitos Th17, en la EC también se observa una elevación en la actividad de linfocitos Th1 con un aumento de IL-12, Interferón- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), mientras que en la CU se presenta una elevación de respuesta Th2 con una elevación de IL-5 e IL-13 [6, 7].

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz (cuando aún no hay síntomas por la enfermedad) es fundamental, debido a que un retraso en el mismo puede provocar complicaciones que pueden llevar al paciente a la muerte. Como cualquier enfermedad, es indispensable una historia clínica correcta y detallada que se base en la consideración de criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos (véase Tabla 1), y de esa manera poder descartar diagnósticos diferenciales: tuberculosis intestinal, colitis amebiana, linfogranuloma venéreo, actinomicosis, colitis pseudomembranosa, colitis isquémica, linfoma intestinal, diverticulitis, apendicitis, lupus eritematoso sistémico e infecciones ocasionadas por *Campylobacter*, *Yersinia*, *Giardia* y *Cryptosporidium* [1, 2, 4, 16].

TABLA 1. Descripción de los criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos y patológicos de la EC y la CU

CRITERIOS	EC	CU
Clínicos	Dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, fiebre	Dolor abdominal, diarrea, sangrado rectal
Radiológicos	Úlceras lineales, longitudinales, pólipos inflamatorios, estenosis, dilatación y fístulas	Pseudopólipos, úlceras en "botón de camisa", acortamiento del colon, estenosis
Endoscópicos	Aftas, úlceras lineales, estenosis, fístulas, pólipos	Mucosa eritematosa o edematosa, sangrado al roce, úlceras, pólipos
Patológicos	Inflamación transmural, granulomas, agregados linfoides, inflamación de la submucosa	Úlceras, microabscesos, inflamación de la mucosa, aumento de la vascularización

Fuente: Sambuelli, A. M., Negreira, S., Gil, A. *et al.* (2019).

En cuanto a las pruebas de laboratorio utilizadas, se tiene que realizar un hemograma completo, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva, medir niveles de electrolitos, albúmina, cobalamina sérica, calcio, magnesio y ferritina (ya que una alteración en estos valores puede indicar una mala absorción) y pruebas de función hepática [16].

Dos marcadores inmunológicos que se detectan en las EII son los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) y los anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA), además del marcador calprotectina fecal (CP). Respecto a los aspectos endoscópicos, la ileocolonoscopia es el procedimiento de elección para establecer el diagnóstico y también para la determinación de la extensión de la enfermedad, por lo que se debe realizar inmediatamente si se sospecha de EII. Se puede tomar una biopsia para descartar los diagnósticos diferenciales anteriormente mencionados y confirmar principalmente la CU, y se puede llevar a cabo una enteroscopia para confirmar la EC [1, 4, 18].

Además, se pueden efectuar diversos estudios de imagen: radiografía simple de abdomen, que puede revelar obstrucciones intestinales incompletas en la EC, y dilatación colónica en la CU; enterografía por

resonancia magnética, que valora el engrosamiento de la pared intestinal o alteraciones de la grasa mesentérica; o una ecografía, que permite observar lesiones transmurales de la pared intestinal [4].

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento consiste en inducir la remisión de las enfermedades, entendida como la resolución completa de los síntomas o la cicatrización de la mucosa; así como reducir el número de recaídas, definidas como la exacerbación de síntomas en un paciente con EII que ha estado en remisión clínica; y este tratamiento se clasifica en dos: nutricional y farmacológico [1, 4].

La terapia nutricional tiene dos objetivos: el primero es contrarrestar la pérdida de peso, anemia y la desnutrición provocados por la baja ingesta de alimentos por los dolores abdominales, mala absorción de nutrientes y mayor gasto calóricos; por lo tanto, la nutrición corrige la deficiencia de micro y macronutrientes, aportando proteínas y calorías al paciente; siendo más eficaz en la EC (usado como soporte y tratamiento para inducir remisión) que en la CU (empleado únicamente como soporte) [4, 9]. Mientras que el segundo objetivo se correlaciona con la disbiosis intestinal, ya que modificando la dieta con alimentos saludables se obtendrá una mayor diversidad en la microbiota, basándose en agua, pan, cereales, legumbres, verduras, frutas, arroz y, últimamente, alimentos animales y procesados [10]; en donde se ha visto que un incremento de alimentos procesados y azúcares refinados aumenta la probabilidad de padecer esta condición, mientras que ácidos grasos omega-3 y zinc, se asociaron inversamente al riesgo de padecer EII; además de que existen estudios que han demostrado que dietas con adición de TGF- $\beta$  disminuyen los niveles de IL-1, IL-8 e IFN- $\gamma$  [9, 11].

En cuanto al tratamiento farmacológico existen grandes familias de medicamentos empleados



en las EII (véase Tabla 3). El primer grupo son los aminosalicilatos, los cuales son derivados del ácido 5-aminosalicílico, usados para inducir remisión de CU leve a moderada (véase Tabla 2) y siendo el tratamiento más popular en la EC leve con un mecanismo antibacteriano y antiinflamatorio, reduciendo los niveles de *Clostridium* y *E. coli*; junto con la síntesis de prostaglandinas, respectivamente. El primer fármaco de esta clase fue la sulfasalazina, la cual ha sido sustituida por la mesalazina. Se recomiendan supositorios de mesalazina con dosis de 1 g al día en caso de EII leve a moderada con proctitis, mientras que en caso de EII leve a moderada, más allá de proctitis, se usa una dosis de 2-4.5 g al día [2, 4, 9, 19].

TABLA 2. Criterios de Truelove y Witts para la valoración de la actividad de CU e Índice de Harvey-Bradshaw para la valoración de actividad de la EC

COLITIS ULCEROSA (cu)	
Grado de severidad	Criterios
Leve	Menos de 4 deposiciones diarreas diarias, sin fiebre, pulso menor a 90 latidos por minuto (lpm), eritrosedimentación menor a 20 mm, hemoglobina mayor a 11.5 g/dl
Moderado	Entre 4 a 6 deposiciones diarreas diarias, pulso menor o igual a 90 lpm, temperatura menor o igual a 37.8 °C, eritrosedimentación menor o igual a 30 mm, hemoglobina mayor o igual a 10.5 g/dl
Severo	Más de 6 deposiciones diarreas diarias, pulso mayor a 90 lpm, temperatura mayor a 37.8 °C, eritrosedimentación mayor a 30 mm, hemoglobina menor a 10.5 g/dl
ENFERMEDAD DE CROHN (ec)	
Leve: entre 5-6 puntos; moderada: entre 7-15 puntos; severa: mayor o igual a 16 puntos	
Bienestar general	0: muy bueno; 1: debajo del promedio; 2: malo; 3: muy malo; 4: pésimo
Dolor abdominal	0: ninguno; 1: leve; 2: moderado; 3: severo
Masa abdominal	0: ninguna; 1: dudosa; 2: definida; 3: dolorosa
1 punto por cada deposición líquida	
1 punto por cada complicación: artralgia, uveítis, eritema, aftas, fisura anal, absceso	

Fuente: Sambuelli, A. M., Negreira, S., Gil, A. *et al.* (2019).

El segundo grupo de fármacos son los corticoides, considerados como una segunda línea de tratamiento, tanto en la CU como en la EC leve, con un mecanismo de acción antiinflamatorio que inhibe la transcripción de interleucinas, suprime la vía del ácido araquidónico y estimula la apoptosis de linfocitos en la lámina propia. Se usa la prednisona o 6-metil prednisolona por vía oral o intravenosa [2, 9].

El tercer grupo son los inmunomoduladores, que consisten en tiopurinas (azatioprina y mercaptopurina), metotrexato e inhibidores de calcineurina (ciclosporina y tacrolimus). Las tiopurinas son los inmunomoduladores más utilizados para el mantenimiento de la EC y la CU de carácter moderado a severo (véase Tabla 2); actúan como antimetabolitos alterando la síntesis de purinas e inhibiendo la reproducción celular, además de que su metabolito final (tioguanina) tiene un efecto inmunosupresor al inducir apoptosis, alcanzando niveles terapéuticos entre 8-12 semanas desde el inicio del tratamiento [2, 4, 9]. En cambio, el metotrexato es un antagonista del ácido fólico, inhibiendo la dihidrofolato reductasa, impidiendo la síntesis de algunas citocinas, empleado en la EC, pero en la CU no existe evidencia suficiente para su uso. El mecanismo de acción de los inhibidores de la calcineurina es por medio de la inhibición de la traslocación nuclear del Factor de Transcripción de células T activadas, inhibiendo la función de IL-2, IL-3, IL-4 e IFN- $\gamma$  [2, 4]. Existen otras terapias, tales como el uso de antibióticos, agentes biológicos como fármacos anti-TNF-alfa, como infliximab, adalimumab, golimumab; o antiintegrinas, como vedolizumab, ustekinumab; o la terapia quirúrgica, que se usa en pacientes para el tratamiento de fístulas, abscesos, estenosis, perforaciones; mientras que para la CU la colectomía total con descenso íleo-anal es curativa, indicada en pacientes sin respuesta al tratamiento o con megacolon tóxico [4, 9].

TABLA 3. Fármacos de elección en el tratamiento de las EII

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	
<i>Aminosalicilatos</i>	
Mecanismo de acción	Mecanismo antibacteriano reduciendo los niveles de <i>Clostridium</i> y <i>E. coli</i> ; y antiinflamatorio, al inhibir la síntesis de prostaglandinas
Ejemplos	Sulfasalazina, mesalazina
<i>Corticoesteroides</i>	
Mecanismo de acción	Mecanismo antiinflamatorio que inhibe la transcripción de interleucinas, suprime la vía del ácido araquidónico y estimula la apoptosis de linfocitos en la lámina propia
Ejemplos	Prednisona, 6-metil-prednisolona y budesonida
<i>Inmunomoduladores</i>	
Subgrupo 1: Tiopurinas	Mecanismo de acción: alteran la síntesis de purinas, inhiben la reproducción celular e inducen apoptosis de linfocitos
	Ejemplos: azatioprina y mercaptopurina
Subgrupo 2: Metotrexato	Mecanismo de acción: antagonista del ácido fólico, inhibe la dihidrofolato reductasa y la síntesis de citocinas
	Ejemplo: Metotrexato
Subgrupo 3: Inhibidores de la calcineurina	Mecanismo de acción: inhibición de la traslocación nuclear del Factor de Transcripción de células T activadas, y de la función de IL-2, IL-3, IL-4 e IFN- $\gamma$
	Ejemplos: ciclosporina y tacrolimus
<i>Otros</i>	
	Anti-TNF-alfa: infliximab, adalimumab, golimumab; antiintegrinas: vedolizumab, ustekinumab; antibióticos

Fuente: Sambuelli, A. M., Negreira, S., Gil, A. *et al.* (2019);  
Ramírez, C. (2018).

## CONCLUSIÓN

Las EII son un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas incurables que tienen la característica de presentar periodos de recaída; su incidencia y prevalencia (0.4 % global) depende de la localización geográfica con mayor auge en países desarrollados.

Se conocen diversos factores que protegen contra esta condición, tales como una lactancia materna de seis meses, ejercicio diario y uso de probióticos y prebióticos, principalmente. No obstante, existen factores que favorecen la aparición de las EII, como la alteración del ciclo circadiano, las condiciones sanitarias y la obesidad, primordialmente.

Actualmente no se conoce la causa exacta de la aparición de la patología, pero se cree que es multifactorial, incluyendo tanto factores genéticos (agregación familiar) como factores ambientales (alteración de la microbiota intestinal).

Referente al diagnóstico, se consideran diversos criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos y patológicos, así como el uso de pruebas de laboratorio entre las que destacan: hemograma completo, velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva.

Dependiendo de la condición del paciente al ser diagnosticado, se seguirá un tratamiento específico que debe ser una terapia nutricional en conjunto con un tratamiento farmacológico. La terapia nutricional buscará especialmente contrarrestar la pérdida de peso, anemia y desnutrición; y el tratamiento farmacológico será con aminosalicilatos, corticosteroides, inmunomoduladores u otros fármacos. A pesar de que no existe una causa definitiva, un diagnóstico y un tratamiento adecuado, puede ser decisivo en la vida del paciente.



## REFERENCIAS

- [1] Yamamoto, J. K., Padilla, F., De Paula, J. *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Gastroenterol. Méx.*, 2017; 82: 46-84. DOI: 10.1016/j.rgmx.2016.07.003.
- [2] Sambuelli, A. M., Negreira, S., Gil, A. *et al.* Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterol. Latinoam.*, 2019; 49: s2.
- [3] Reyes, G. A., Gil, F. L., Carvajal, G. D. *et al.* Enfermedad inflamatoria intestinal: características de fenotipo y tratamiento en un hospital universitario de Bogotá, Colombia. *Colomb. Gastroenterol.*, 2018; 33: 117-126. DOI: <http://dx.doi.org/10.22516/25007440.196>.
- [4] Ramírez, C. Tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. Terapia biológica y nuevas líneas de investigación [Trabajo de licenciatura], 2018. Universidad Complutense.
- [5] Hoon, S., Kwon, J. E., & Cho, M. Immunological Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. *Intest. Res.*, 2018; 16: 26-42. DOI: 10.5217/ir.2018.16.1.26.
- [6] Fiocchi, C. Inflammatory Bowel Disease Pathogenesis: Where Are We? *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2015; 30: 12-18. DOI: 10.1111/jgh.12751.
- [7] Ramos, G. P., & Papadakis, K. A. Mechanisms of Disease: Inflammatory Bowel Diseases. *Mayo Clin. Proc.*, 2019; 94: 155-165. DOI: 10.1016/j.mayocp.2018.09.013.
- [8] Ye, Y., Pang, Z., Chen, W., Ju, S., & Zhou, C. The Epidemiology and Risk Factors of Inflammatory Bowel Disease. *Int. J. Clin. Exp. Med.*, 2015; 8: 22529-22542.
- [9] Gómez, M. J., & Viada, J. F. Enfermedad de Crohn. *Adolescere*, 2015; 3: 54-62.
- [10] Nápoles, M. B., & Ibagollín, R. Microbiota intestinal y la dieta en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gac. Med. Espirit.*, 2018; 20: 146-153.
- [11] Meligrana, N. E., Quera, R., Figueroa, C. *et al.* Factores ambientales en el desarrollo y evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Med. Chile*, 2019; 147: 212-220. DOI: 10.4067/s0034-98872019000200212.
- [12] Zabana, Y. Evolución del conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Enferm. Inflat. Intest. al Día*, 2017; 16: 30-36. DOI: 10.1016/j.eii.2016.04.003.
- [13] Ferrand, A., Nabharni, Z. A., Tapias, N. S., Mas, E., Hugot, J. P., & Barreau, F. NOD2 Expression in Intestinal Epithelial Cells Protects toward the Development of Inflammation and Associated Carcinogenesis. *Cell. Moll. Gastroenterol. Hepatol.*, 2019; 7: 357-369. DOI: 10.1016/j.jcmgh.2018.10.009.
- [14] DeBord, D. G., Carreón, T., Lentz, T. J., Middendorf, P. J., Hoover, M. D., & Schulte, P. A. Use of the "Exposome" in the Practice of Epidemiology: A Primer On-Omic Technologies. *Am. J. Epidemiol.*, 2016; 184: 302-314. DOI: 10.1093/aje/kwv325.
- [15] De la Fuente, M., Chahuán, I., Gutiérrez, R. *et al.* Presencia de *Escherichia coli* intracelular en mucosa intestinal de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y su asociación con características clínicas y el uso de corticosteroides. *Med. Chile*, 2017; 145: 1129-1136. DOI: 10.4067/s0034-98872017000901129.
- [16] Arcos, J. V., Donat, E., Polo, B., Masip, E., Ribes, C., & Pereda, A. Retraso diagnóstico en la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. Descripción y estudio de los factores de riesgo. *Ann. Pediatr.*, 2015; 82: 247-254. DOI: 10.1016/j.anpedi.2014.05.024.
- [17] Bernstein, C., Eliakim, A., Fedail, S. *et al.* Enfermedad intestinal inflamatoria. Organización Mundial de Gastroenterología, 2015.
- [18] Baños, F. J., Grillo, C. F., Galiano, A. T. *et al.* Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerativa en población adulta. *Col. Gastroenterol.*, 2015; 30: 75-88.
- [19] Yamamoto, J. K., Gutiérrez, Y., Gómez, J. G., Bosques, F., & Rocha, J. L. Grupo Consenso Mexicano de Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática. Consenso Mexicano para el Diagnóstico y Tratamiento de la Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática. *Gastroenterol. Méx.*, 2018; 83: 144-167. DOI: 10.1016/j.rgmx.2017.08.006.