

Puesta al día en el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal / 1

J. Chamorro Quirós / B. Sánchez Alcalá / M. del Olmo Escribano / C. Arraiza Irigoyen

Los autores actualizan el diagnóstico y tratamiento (médico, quirúrgico y nutricional), de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), (Colitis Ulcerosa —CU— y Enfermedad de Crohn —EC—), mediante un amplio y actualizado repaso bibliográfico, aportando soluciones hospitalarias, extrahospitalarias y sociales a esta enfermedad crónica, cada vez más frecuente y generalmente de difícil tratamiento.

Para España y concretamente Jaén, la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), considerada la Enfermedad de Crohn (EC) y la Colitis Ulcerosa (CU), hace más de veinte años, era una enfermedad poco conocida o confundida con la tuberculosis intestinal. Se sabía propia de países desarrollados. Pero hoy día es una enfermedad plenamente implantada en nuestro medio, con una incidencia de diez casos de EII por cada cien mil habitantes. En España, también en Jaén, tiene predominio por el sexo masculino y es más frecuente en zonas urbanas que en las rurales. La Colitis Ulcerosa (CU) es dos o tres veces más frecuente que la Enfermedad de Crohn (EC), y para darnos una idea se aporta un dato epidemiológico muy actualizado, como es la existencia de doscientos doce niños con EII en nuestro país. Podemos afirmar que la aparición de EII va ligada al grado de desarrollo de la comunidad.

La Colitis Ulcerosa se conoce desde hace más de cien años. La Enfermedad de Crohn fue descrita por primera vez en la revista *JAMA* por CROHN, GINZBURG y OPENHEIMER, en el año 1932.

La etiopatogenia de la enfermedad es desconocida, tanto para la EC como para la CU. Existen varias teorías que tratan de explicarla,

como alteraciones en la regulación del sistema inmune, causas genética o infecciosa, etc., pero todas ellas ligadas, como antes se men-

cionaba, al stress y ansiedad, consecuencias inherentes al incremento del nivel de vida y desarrollo.

En la CU existe una lesión localizada en la mucosa del colon y recto exclusivamente, pudiendo afectar además de la mucosa colónica y rectal, a toda la pared del intestino grueso como ocurre en el caso del megacolon tóxico. En la EC, la lesión es transmural, de intensidad variable, pudiendo localizarse en cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano (recordar que la CU sólo afecta colon y recto), observándose a menudo en la EC, presencia de granulomas o microgranulomas.

Diagnóstico de la EII

El diagnóstico de las enfermedades que constituyen el complejo que hoy conocemos como Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), persigue una serie de objetivos:

1. Diagnóstico Síndromico.
2. Diagnóstico diferencial entre las enfermedades que lo procuran (Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn).

Palabras clave: Colitis ulcerosa. Enfermedad de Crohn. Salazopirina. Corticoterapia en EII

Fecha de recepción: 26-7-93

3. Localización y extensión del proceso inflamatorio.
4. Grado de antigüedad.
5. Complicaciones.

La *sintomatología* de la EII es habitualmente fácil de reconocer; artificialmente y con fines didácticos se suelen diferenciar en dos grupos las manifestaciones clínicas de estas enfermedades:

- A) Manifestaciones Digestivas.
- B) Manifestaciones Extradigestivas.

Manifestaciones digestivas de colitis ulcerosa

El cuadro clínico básico es el de un síndrome disenteriforme: diarrea, con heces mucosanguinolentas, y afectación variable del estado general.

Rectorragia. Suele ser el síntoma inicial y el más importante de las formas distales (*proctitis ulcerohemorrágica*). La cuantía es variable y depende de la extensión. En ocasiones se presenta aislada, sin emisión de heces. Ante toda rectorragia debe valorarse la posibilidad de una colitis ulcerosa.

Diarrea. Es un síntoma muy común y el número de deposiciones depende de la gravedad del brote. Las heces suelen contener moco y pus.

Tenesmo rectal. Es un síntoma frecuente, especialmente en casos de diarrea intensa. Puede acompañarse de proctalgia.

Dolor abdominal. Es un síntoma poco frecuente en las formas leves, en fases iniciales y formas distales; por el contrario, es intenso en los brotes graves o extensos y que adoptan con frecuencia carácter cólico, mejorando con la defecación. Su presencia nos obliga a vigilar la posibilidad de Megacolon tóxico, especialmente en casos de dolor continuo.

Fiebre y afectación del estado general. Se presenta en las formas graves, siendo poco frecuentes en las formas distales y poco extensas.

Manifestaciones digestivas de Enfermedad de Crohn

La Enfermedad de Crohn puede afectar a todo el tubo digestivo, desde la boca hasta el ano;

por ello sus manifestaciones clínicas pueden ser muy variables, mediatizadas por la localización, estadio evolutivo y extensión de las lesiones. El *dolor abdominal* y la *diarrea* son los síntomas más frecuentes.

En el siguiente esquema se resumen las manifestaciones clínicas más frecuentes, en función de la localización de la enfermedad, dado que la Enfermedad de Crohn (EC), puede afectar desde tramos muy altos de tubo digestivo, hasta tramos muy bajos del mismo:

Esófago	Disfagia y odinofagia
Estómago y duodeno	Dispepsias ulcerosas y/o síntomas obstructivos
Intestino delgado	Dolor abdominal, cólico Diarrea Malabsorción Masa abdominal Fístulas Cuadros suboclusivos Abscesos
Colon	Diarrea Dolor abdominal Rectorragia

Manifestaciones extraintestinales de la EII

Articulares

- Artritis: Axiales
Periféricas
Mixtas

Cutaneomucosas

- Pioderma gangrenoso
- Eritema nudoso
- Eritema multiforme
- Urticaria
- Lupus discoide crónico
- Aftas orales

Oculares

- Conjuntivitis
- Iridociclitis
- Ulceras corneales

- Retinitis
- Neuritis óptica retrobulbar

Hepáticas

- Colangitis esclerosante primaria
- Esteatosis
- Hepatitis reactivas
- Hepatitis crónica activa
- Cirrosis
- Carcinoma de vías biliares

Renales

- Litiasis
- Uropatía obstructiva

Endocrinas y Metabólicas

- Desnutrición
- Retrasos de crecimiento
- Avitaminosis
- Osteopenias
- Infertilidad (prematuridad y abortos)
- Inmunodeficiencias
- Amiloidosis

Psíquicas

- Personalidad colítica

Hematológicas

- Leucocitosis
- Trombocitosis

La EC y CU presentan estas manifestaciones extradigestivas en forma de alteraciones orgánicas de patogenia mal conocida, afectándose órganos y sistemas poco relacionados con el tubo digestivo, dando a estos dos procesos una complejidad que hace más apasionante su estudio, diagnóstico, tratamiento y evolución. Esta complejidad de sus manifestaciones clínicas extradigestivas apoya la teoría etiológica de que la EII tiene un origen autoinmune (3). Desde luego son enfermedades de evolución crónica, donde, además, fenómenos de tipo autoinmune contribuyen a su génesis y desarrollo.

Manifestaciones articulares

Constituyen el grupo más interesante por su fre-

cuencia y repercusiones clínicas. En la mayoría de las estadísticas se describen con una incidencia próxima al 40%. Nosotros, en una revisión realizada en 1981, en 26 casos de Colitis Ulcerosa, encontramos un 33% de POLIARTRITIS, repartidas de la siguiente forma: periférica en un 62,5%; axial en un 25%, y mixta en el 12,5% restante.

La poliartritis periférica de la EII es, desde el punto de vista clínico, idéntica a una artritis reumatoide con afectación de las pequeñas articulaciones de miembros, de forma asimétrica, frecuente localización mono-articular, ausencia de deformación articular, ausencia de nódulos, seronegatividad para el factor reumatoide y presencia frecuente de HLA-B₂₇ en el suero de estos pacientes.

La forma más característica de esta artritis es la que afecta a las articulaciones sacroilíacas, con o sin espondilitis. Su evolución suele ser crónica, pero habitualmente es paralela a brotes de enfermedad intestinal, aunque no es infrecuente la aparición de formas crónicas permanentes, incluso tras colectomía. Esto suele ocurrir preferentemente en las poliartritis de localización axial (sacroileitis y espondilitis anquilosante). Las formas periféricas tienen una evolución más sincrónica con la enteropatía. Además de las poliartritis enteropáticas (seronegativas de la clasificación de Wright), podemos encontrarnos en estos pacientes OSTEOPENIAS que agravan la sintomatología articular, motivadas por trastornos nutricionales y por el tratamiento esteroideo.

Manifestaciones cutaneomucosas

Afectan a un 15 ó 20% de los casos según diversos autores. Forman un grupo de procesos de patogenia desconocida, entre los que destacan el PIODERMA GANGRENOSO, ERITEMA NUDOZO, ERITEMA MULTIFORME y AFTAS ORALES. También son posibles la presencia de diversas formas de urticaria y más raramente el lupus discoide crónico.

El PIODERMA GANGRENOSO es una dermatopatía asociada al menos a un tercio de los casos de CU, más raramente a la EC. Caracterizado por

la presencia de úlceras de tamaño variable, pero generalmente profundas, con bordes violáceos y prominentes, con centro adherente y pustuloso. Estas lesiones se suelen localizar en miembros y más raramente en tronco y cuello, siendo excepcional su presencia en la cara. Suelen evolucionar de forma tórpida y hasta cierto punto sincrónica con la enfermedad intestinal. Sí es habitual que remita en la CU, tras colectomía, no ocurriendo así en la EC, donde presenta evolución más tórpida e imprevisible. Las placas de necrosis pueden evolucionar con crecimiento en extensión, gracias a la unión de varias vecinas, originando zonas confluentes. Su posterior cicatrización deja un área cutánea más o menos extensa, despigmentada, de superficie irregular y aspecto esponjoso.

El ERITEMA NUDOSO es tal vez la lesión cutánea más frecuente de las asociadas con la EII. No es necesario describirlo por ser de sobra conocido, mencionando únicamente que suele presentarse en los inicios de la enfermedad intestinal, asociándose a lesiones inflamatorias articulares y con una evolución paralela a la actividad de la enfermedad intestinal.

El LUPUS DISCOIDE no lo hemos encontrado descrito en la literatura consultada (como manifestación asociada a EII), pero nosotros lo hemos visto en un paciente con EC, con espondilitis anquilosante y HLA-B₂₇ positivo.

Manifestaciones oculares

Se detectan lesiones oculares acompañantes de la EII con una frecuencia del 4%. La más común es la IRIDOCICLITIS, caracterizada por dolor ocular, fotofobia y visión borrosa. Aparece en casos de enfermedad extensa y muy activa, frecuentemente unida a poliartrosis, fiebre y otras alteraciones sistemáticas. Su evolución va paralela a la del brote inflamatorio intestinal, aunque hay algunos casos descritos de evolución crónica independiente de la enteritis y que pueden ser causa de pérdida de visión en ambos ojos. También nos encontramos con la CONJUNTIVITIS, y ya con menor frecuencia se pueden presentar úlceras corneales, retinitis y muy raramente neuritis óptica retrobulbar.

Las afecciones oculares que acompañan a la EII suelen tener una evolución benigna y responden bien al tratamiento local y al general de la enfermedad intestinal.

Manifestaciones hepáticas

Muy estudiadas, pero de escasa frecuencia. La enfermedad hepática más frecuente asociada con EII es la ESTEATOSIS HEPÁTICA, descrita aproximadamente en un tercio de enfermos con EII; presumiblemente esté también influenciada por el tratamiento esteroideo. Clínicamente sólo produce un aumento del tamaño del hígado, con escasa elevación de GOT y GPT. Se diagnostica de forma exclusiva mediante biopsia hepática.

Mucho menos frecuente que la esteatosis, es posible detectar la lesión descrita como PERICOLANGITIS, que consiste en una infiltración de los espacios porta por linfocitos y neutrófilos. Clínicamente se presenta con síntomas de colostasis leve, con movimientos enzimáticos moderados, destacando la elevación de la fosfatasa alcalina. Su evolución es paralela a la de la enfermedad intestinal, desconociéndose su patogenia. No existe tratamiento efectivo.

La HEPATITIS REACTIVA INESPECÍFICA, se ha descrito acompañando a formas graves de EII, siendo muy difícil de diferenciar de la pericolangitis, tanto clínica como histológicamente. También se han descrito HEPATITIS CRÓNICAS ACTIVAS, afortunadamente poco frecuentes, pues agravan el pronóstico de la enfermedad intestinal.

La COLANGITIS ESCLEROSANTE es la manifestación hepática más característica, pero también muy rara. Consiste en una estenosis progresiva total o segmentaria de los conductos biliares extrahepáticos y/o intrahepáticos, produciendo clínica de colostasis permanente o a veces intermitente, evolucionando, tanto en un caso como otro, hacia una cirrosis biliar secundaria. Su diagnóstico se sustenta hoy en los hallazgos de la colangiografía retrógrada endoscópica o transparietohepática. Su tratamiento actual es el trasplante hepático.

En un número muy limitado de pacientes con EII, se puede detectar cirrosis hepática, cuya

causa nos es desconocida en la mayoría de los casos. Se trata de cirrosis postnecróticas y tal vez intervengan en su génesis los fenómenos de autoinmunidad antes aludidos, o por origen viral.

La neoplasia de las vías biliares también se ha descrito, pero es muy difícil de diferenciar de la colangitis esclerosante.

Más frecuente que estos últimos procesos referidos es la litiasis biliar que complica una ileítis granulomatosa activa o a pacientes sometidos a resecciones ileales. Su origen se encuentra en la reducción de la absorción de sales biliares por la enfermedad o ausencia de ileon terminal.

Manifestaciones renales

En pacientes con resección ileal, asas ciegas por fístulas intestinales o con afectación intensa a nivel de ileon terminal, se observa con cierta frecuencia litiasis renal por oxalatos, cuya patogenia es mal conocida.

En la Enfermedad de Crohn extensa, puede aparecer uropatía obstructiva, por extensión del proceso inflamatorio intestinal a las vías urinarias.

Manifestaciones endocrinas y metabólicas

La EII produce en los pacientes gran variedad de alteraciones metabólicas, que a veces son las más relevantes.

En los niños es frecuente como primera manifestación de la Enfermedad de Crohn la aparición de un RETRASO DEL CRECIMIENTO, que puede anteceder incluso en dos años a la aparición de síntomas intestinales. Este fenómeno ocurre hasta en el 30% de los casos de EC infantil.

Mencionábamos anteriormente las osteopenias, condicionadas en parte por los tratamientos de la EII, pero también tienen su origen en los disturbios metabólicos de la EII. El problema de malabsorción, derivada de la inflamación, junto a la diarrea, provoca estados carenciales importantes, tanto de principios inmediatos (glúcidos, lípidos y proteínas), como de micronutrientes (electrolitos, vitaminas y minerales),

aspectos éstos que serán más ampliamente estudiados al final de este trabajo.

La DESNUTRICIÓN es un hallazgo frecuente en estos pacientes, muy especialmente en las fases activas de la EII, en casos de asas ciegas, fístulas, resecciones importantes (sobre todo en intestino corto), circunstancias todas ellas donde queda reducida la capacidad de absorción intestinal. La pérdida de peso es un dato muy a tener en cuenta a la hora de valorar la actividad del proceso y su extensión. Algunos pacientes con EII de muy larga evolución, pueden presentar síntomas de carencias vitamínicas, que apenas ya si se ven, como tetania, anemia perniciosa, pelagra, etc.

Una situación, bastante estudiada en los últimos años, es la incidencia de infertilidad en mujeres con EII. Se ha podido constatar un ligero aumento del número de partos prematuros y abortos, en pacientes embarazadas durante la fase aguda de la EII (5).

La inmunidad ha sido también muy estudiada en estos enfermos, sin haber podido llegar a obtener datos de valor en relación a la inmunidad humoral. Existen varios estudios que demuestran una reducción de la respuesta inmune celular, en pacientes con EC y CU, pero que han sido desmentidos por otros autores. Es difícil obtener inmunodeficiencias con traducción clínica, en enfermos habitualmente tratados con inmunosupresores.

Manifestaciones psíquicas

Capítulo muy debatido en la EII. Existen hipótesis sobre un origen psico-somático de la CU imposibles de aceptar hoy. Pero cualquier clínico observador ha podido constatar varios casos de pacientes con enfermedad aparentemente inactiva, que se manifiesta clínicamente después de un trauma psíquico. La tipología del carácter de pacientes con CU ha sido bien estudiada, habiéndose acuñado el término de «PERSONALIDAD COLÍTICA», para definir la actitud perfeccionista de estos enfermos.

Manifestaciones hematológicas

Podemos encontrar, en la EII, anemias de ori-

gen variado, por pérdidas hemáticas o por déficits de absorción de folatos y de vitamina B₁₂. La leucocitosis es un hallazgo frecuente en los brotes agudos. Las formas graves pueden presentar trombocitosis y fenómenos tromboembólicos, poco frecuentes, pero entrañan gravedad al complicar aquellos casos más graves de la enfermedad. Pueden aparecer también formas de coagulación intravascular diseminada.

El DIAGNÓSTICO CLÍNICO de la EII sigue siendo hoy básico para un correcto manejo de estos pacientes, recibiendo una ayuda inestimable mediante el empleo de diversas técnicas complementarias, ofreciéndonos información de la magnitud, intensidad, extensión y naturaleza de los fenómenos inflamatorios. Las técnicas más empleadas hoy día son la *exploración radiológica* y las *técnicas endoscópicas*.

Signos radiológicos de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Uno de los pilares en que sustentamos el diagnóstico de las EII es la radiología, siendo la exploración que aporta datos morfológicos con menor coste, de forma más extensa y al tiempo menos agresiva para el paciente.

La exploración radiológica en la EII tiene tres vertientes:

- a) Estudio radiológico abdominal simple, en vacío.
- b) Estudio radiológico con contraste oral.
- c) Estudio radiológico contrastado por vía rectal, mediante la técnica del enema opaco, empleando aisladamente bario o con doble contraste.

Radiología simple

La emplearemos siempre en primer lugar, buscando signos de *megacolon tóxico*, pero también es posible detectar con ella datos que demuestran alteraciones de la motilidad intestinal y que preceden a veces al megacolon tóxico y otros que demuestran pérdida de la continuidad intestinal.

Si siguiendo a TORSOLI (10), reconocemos en fa-

ses previas a la aparición de megacolon tóxico alteraciones de la evacuación aérea a nivel de intestino delgado en la CU. Esta situación se nos presenta como un patrón aéreo característico, consistente en dilatación aérea importante de múltiples asas de intestino delgado no acompañándose de dilatación cólica. Con frecuencia es este signo premonitorio de megacolon tóxico quien nos obliga a una terapéutica intensiva y a extremar la vigilancia del paciente, no programando en esta situación exploraciones agresivas, hasta tanto no se halla normalizado el patrón aéreo intestinal.

En fases más avanzadas se suma a este patrón descrito la dilatación del colon, más reconocible en el segmento transverso del órgano. Cuando esta porción adquiere un calibre superior al del ciego, o supera los 8 cm. de diámetro, en ausencia de obstrucción intestinal baja, nos encontramos con seguridad ante un megacolon tóxico. De persistir esta situación es fácil observar signos de edema en la pared cólica, siendo el más característico el *signo de Simon*, donde aparece una delgada línea radiotransparente entre otras dos más opacas en la pared del colon distendido. Este signo indica un sufrimiento intenso de la pared cólica y con frecuencia acabará perforándose de modo espontáneo.

Además de estos datos, es posible observar en la radiología simple de abdomen signos de obstrucción intestinal completa o incompleta en la EC, en estenosis neoplásicas o no, como ocurre en algunos casos de CU. También pueden verse imágenes de localización aérea inusual en abscesos y perforaciones.

Estudio radiológico con contraste oral

Es la técnica de elección en el estudio de las lesiones de la EC que asientan en el intestino delgado, sin despreciar la posibilidad de encontrar también alteraciones en esófago y estómago.

A nivel GÁSTRICO las lesiones inflamatorias de la EC determinan especialmente la aparición de rigideces, sobre las que pueden asentar úlceras superficiales o erosiones y destrucción gro-

sera del dibujo de pliegues paralelos gástricos. En INTESTINO DELGADO valoraremos en primer lugar la disposición de los distintos tramos intestinales, su localización y uniformidad. Más adelante valoraremos el calibre de las asas, si es uniforme, para después analizar si hay elasticidad o, por el contrario, se encuentran rígidas. También es necesario que en el tránsito observemos su cronología, para que por último estudiemos con mucha atención el dibujo mucoso en duodeno, yeyuno y últimas porciones del ileon.

Analizando en conjunto los anteriores fenómenos, podemos describir los siguientes signos:

- 1) Modificaciones en la estructura de los pliegues de mucosa, que pueden aparecer engrosados, irregulares o ausentes.
- 2) Sustitución de los pliegues de mucosa por imágenes nodulares.
- 3) Perfil espiculado de las asas intestinales.
- 4) Rigidez de las asas, detectada ante la presencia de uniformidad persistente de un segmento de intestino, no modificándose en diversas secuencias ni progresando en él las ondas peristálticas.
- 5) Estenosis de diferente longitud y calibre, siempre inalterables en sucesivas secuencias.
- 6) Dilataciones previas a zonas estenóticas.
- 7) Afilamiento o irregularidades en válvula ileocecal.
- 8) Fístulas entre asas intestinales o fisuraciones de la mucosa intestinal.

Estos signos descritos no se presentan casi nunca de forma aislada, más frecuentemente asociados, mostrándonos imágenes abigarradas más fáciles de identificar, pero con radiología muy diversa de un paciente a otro.

Es necesario destacar en los casos leves o iniciales, una gran dificultad para establecer el diagnóstico radiológico, recurriendo en estos casos a estudios muy minuciosos y repetidos para detectar mínimas lesiones. Esta situación ocurre especialmente en los casos de EC de localización exclusiva a nivel de intestino delgado.

Estudio radiológico con enema opaco

Lo emplearemos para el estudio del colon, recto

y a veces el ileon terminal por vía retrógrada, con buenos resultados. Vamos a describir separadamente los signos que encontramos en la CU y EC cólica, pero debe de quedar claro, a priori, que la mayoría de los signos radiológicos son comunes en ambas, aunque con algunos rasgos diferenciales que analizaremos.

A) *Colitis Ulcerosa*

En ella nos encontramos con varias fases según la forma evolutiva.

— *Fase precoz.* Caracterizada por afectación cólica difusa, sin afectación ileal.

En primer lugar, es frecuente observar un aumento del «espacio presacro» que supera los 10-12 mm., reflejando una menor distensibilidad de la pared rectal junto a un aumento de grosor de la mucosa por edema e inflamación. La pared del colon aparece irregular, espiculada, por la presencia de úlceras de pequeño tamaño, confiriéndole aspecto de «borde de sello». Solamente en las formas graves, las úlceras son más profundas, adquiriendo el aspecto de «úlceras en botón de camisa».

Cuando el edema parietal es muy intenso y las úlceras grandes, se aprecia la pared cólica limitada por una doble línea: «imagen de doble contorno». El edema parietal se evidencia también por el aumento de grosor de las válvulas rectales.

Las lesiones mucosas suelen acompañarse de otros signos motivados por las alteraciones del tono y motilidad intestinal acompañantes al proceso flogótico mucoso, tales como: pérdida de haustración, disminución de tono en la musculatura del colon, traducida en una evacuación ineficaz aérea o del contraste. La pérdida de tono también se objetiva por una distensibilidad mayor del órgano a la presión del contraste. La pérdida de haustración determina una morfología característica, que ha sido descrita como «tubo de plomo».

— *Fase avanzada.* En ella encontraremos las lesiones mucosas referidas, pero con una distribución menos uniforme, más discontinuas. Junto a ellas se observan signos nuevos, debidos al proceso inflamatorio mantenido y a los fenómenos cicatriciales que éste determina en

la mucosa cólica.

Estas nuevas lesiones son los pseudopólipos, puentes mucosos, estenosis y la reducción de calibre y longitud del órgano.

Los pseudopólipos y puentes mucosos proporcionan una imagen de defectos de replección pequeños y uniformes, junto a una pared cólica que nos dibuja un claro doble contorno.

Las estenosis en la CU siempre nos deben hacer sospechar la posibilidad de una neoplasia, por lo que deben ser estudiadas de forma muy minuciosa. Las estenosis (benignas o malignas) se manifiestan en esta fase avanzada.

Otra eventualidad que debemos conocer es la posibilidad de que el recto quede indemne, en no más del 15% de casos de CU, dificultando ligeramente el diagnóstico diferencial de la CU con la EC colónica.

B) Colitis Granulomatosa, Enfermedad de Crohn

Sus signos radiológicos son muy parecidos a los de la Colitis Ulcerosa, pero con algunos rasgos diferenciales que analizamos a continuación:

- 1) Las lesiones inflamatorias de la Colitis de Crohn no son tan difusas como en la Colitis Ulcerosa. En la Colitis de Crohn la afectación mucosa es discontinua, las más de las veces, y con un porcentaje de casos muy reducido de pacientes con participación rectal.
- 2) Las úlceras son siempre más profundas que en la Colitis Ulcerosa.
- 3) La zona cecal suele estar afectada, en la mayoría de los casos, con lesiones acompañantes frecuentísimas en la válvula de Bauhin e íleon terminal.
- 4) Un dato muy característico es la asimetría de haustras en la Colitis Granulomatosa.
- 5) En ocasiones una estenosis única es manifestación aislada de Colitis de Crohn.
- 6) Presencia ocasional de fístulas y abscesos; estos últimos se manifiestan por desplazamientos de alguna asa intestinal por compresión.
- 7) Frecuentemente encontraremos participación de alguna porción de intestino delgado concomitante a la Colitis Granulomatosa.

Signos endoscópicos de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

La endoscopia moderna permite hoy el estudio de todo el colon en la mayoría de los enfermos y, por tanto, el conocimiento perfecto de la intensidad y extensión del proceso inflamatorio.

Por tratarse de una enfermedad de evolución crónica y con brotes de reagudización, distinguimos en ella varias fases que podemos diferenciar por las lesiones encontradas (tabla 1). La FASE AGUDA se caracteriza por la aparición de fenómenos inflamatorios difusos, que se traducen en los siguientes signos endoscópicos: aumento de grosor de la mucosa por el edema e infiltrado inflamatorio, detectándose por una pérdida de la normal transparencia de ella, de forma que las arteriolas y vénulas de la submucosa se hacen invisibles al explorador.

Junto a este aumento de grosor de la mucosa se nos presenta más roja que en el colon normal por la hiperemia. La secreción de moco se intensifica y proporciona a la mucosa un aspecto «sucio» que es característico.

También es de destacar como uno de los signos más precoces, la friabilidad de la mucosa al roce instrumental. En formas más severas se encuentran úlceras superficiales de tamaño variable, pero siempre aparecen diseminadas por amplias zonas de colon y recto. Es posible ver sangrado en sábana y úlceras abiertas de secreción purulenta o hemorrágica.

En la FASE CRÓNICA de la enfermedad, además de la presencia de los signos anteriores, se añaden otros dependientes de la antigüedad del proceso inflamatorio, como reducción del calibre del colon, estenosis regulares benignas, pseudopólipos y puentes mucosos.

Signos endoscópicos de Colitis Ulcerosa

Fase aguda

- Hiperemia difusa
- Pérdida de dibujo vascular submucoso
- Aumento de la secreción de moco
- Úlceras superficiales
- Hemorragia, aumento de friabilidad

Fase crónica

— *Signos de Fase Aguda* +:

- Reducción del calibre del colon
- Estenosis regulares
- Puentes mucosos
- Pseudopólipos

Forma inactiva

- Aumento del grosor de la mucosa
- Mucosa de aspecto granular fino
- Neovascularización (aberrante)

Una enfermedad que evoluciona a veces por brotes, nos muestra también signos endoscópicos de INACTIVIDAD. En dichas épocas la mucosa aparece sólo muy ligeramente engrosada, con superficie finamente granular con vascularización submucosa, menos nítida que en sujetos normales y con vasos neoformados con morfología algo irregular (vascularización aberrante).

Algunos autores dividen la FASE ACTIVA en varios grados de actividad:

Grado I: Mucosa hiperémica, frágil, con punteado hemorrágico espontáneo o al roce suave, edema que se traduce en pérdida de vascularización submucosa visible.

Grado II: Hiperemia muy intensa, con sangrado en sábana, fino punteado amarillo por microabscesos criptales y microúlceras.

Grado III: Úlceras mayores de varios mm. de diámetro, fondo intensamente hiperémico y abundante secreción purulenta.

Grado IV: Junto a las lesiones del grado anterior se detectan pseudopólipos y puentes mucosos que unen zonas de mucosa conservada entre otras de mucosa necrosada en su totalidad y sustituida por tejido de granulación.

Enfermedad de Crohn

Este proceso no queda limitado al colon, por tanto es posible estudiar endoscópicamente varias localizaciones.

A nivel GÁSTRICO se nos presenta como una mucosa rígida y erosionada, a veces con varias ulceraciones superficiales. Es excepcional que

se nos muestre como una úlcera de aspecto péptico.

En DUODEMO la mucosa aparece irregular, con destrucción de los anillos de pliegues normales, sustituidos por imagen en empedrado, estenosis y ulceraciones superficiales.

La localización en COLON es la que con mayor frecuencia estudiamos con endoscopia. En fases precoces observamos solamente pequeñas placas de hiperemia intensa que han sido descritas como específicas de la enfermedad, pero que en algunos estudios no alcanza especificidad en más de un 50% de los casos (13).

La lesión más específica de la Colitis Granulomatosa es la ulceración aftoide de distribución anárquica, separadas entre sí por mucosa de aspecto macroscópico normal. En formas más graves las úlceras son profundas, sinusoidales y de bordes elevados, con su mayor eje paralelo al del órgano. Suelen asentar sobre mucosa engrosada, otras veces sobre mucosa de aspecto empedrado y otras sobre zonas estenóticas (tabla 2).

Acompañando a localizaciones diversas de Enfermedad de Crohn (cólicas y extracólicas) es frecuente que encontremos fisuras anales y fistulas perianales.

Recientemente se ha descrito un patrón de mucosa rectal especial al estudiar dicha mucosa con tinción de azul de metileno y posterior observación mediante colonoscopia de aumento, permitiendo un diagnóstico endoscópico e histológico en muchos casos sin afectación aparente rectal, al tiempo que se confirma de esta forma cómo la enfermedad cursa con afectación casi siempre difusa del tubo digestivo, aunque macroscópicamente sólo se detecte en algunas zonas de él (7).

Signos endoscópicos de la Enfermedad de Crohn

Fase inicial

- Pequeñas placas de hiperemia
- Úlceras aftoides aisladas
- Aumento del grosor mucoso discontinuo
- Placas sin imagen en panal

Fase avanzada

- Úlceras profundas
- Estenosis
- Lesiones perianales
- Imagen en empedrado

El estudio endoscópico de los pacientes con EII se debe completar con tomas de biopsias que confirmen la naturaleza de la enfermedad, al tiempo que proporcionan una ayuda inestimable en la diferenciación de ambos procesos, colitis ulcerosa y colitis granulomatosa, cuanto esta última asienta de modo exclusivo en el colon. La presencia de granulomas epitelioides en ausencia de enfermedad tuberculosa, es específica de la Enfermedad de Crohn, pero su ausencia no la descarta de forma categórica. Por otra parte, son los abscesos criptales el hallazgo histológico más típico de la CU, pero en modo alguno un dato patognomónico de ella. Los estudios histológicos se hacen más necesarios en la EII de larga evolución, para detectar lesiones neoplásicas o premalignas (displasia severa) que pueden aparecer en estos pacientes. Para ello se recomienda la toma de muestras en zonas estenóticas, pseudopólipos, pólipos y mucosa libre de estas lesiones. La endoscopia permite obtener especímenes para estudios bacteriológicos, útiles para el diagnóstico diferencial con enfermedades infecciosas.

Diagnóstico de actividad en enfermedad inflamatoria intestinal

El curso recidivante que con frecuencia observamos en estos enfermos, hace necesario poder determinar en cada momento el grado de actividad que es en definitiva el que nos ilustra sobre la necesidad de instaurar o no un tratamiento en este momento de su evolución.

Colitis ulcerosa

El grado de actividad en la CU se puede determinar de forma fácil sumando los síntomas y signos clínicos con los que se obtienen de la exploración endoscópica de recto y colon.

La gravedad de la CU se puede establecer tomando en consideración una serie de parámetros clínicos que siguiendo a Truelove, permiten diferenciar tres estadios:

Brote grave:

Fiebre mayor de 38 grados C.

Taquicardia.

Anemia con Hb inferior a 12 gr./dl.

Velocidad de Sedimentación superior a 30 (1.^a hora)

Diarrea, con más de seis deposiciones al día. Rectorragia abundante.

El grado extremo (FORMA FULMINANTE), donde a todo lo anteriormente descrito se asocia dolor abdominal generalizado, leucocitosis con desviación izquierda, anemia severa, rectorragia y diarrea profusas y afectación severa del estado general.

Brote leve:

No fiebre.

No taquicardia.

No anemia.

Velocidad de Sedimentación menor de 30 (1.^a hora).

Menos de cuatro deposiciones al día.

Rectorragia escasa.

Brote moderado:

De características intermedias entre los dos anteriores.

Enfermedad de Crohn

A diferencia de la CU en la EC, el diagnóstico de actividad es siempre dificultoso por varias razones: peor correlación anatomoclínica, determinada por su mayor tendencia a la fibrosis cicatrizal, por su posible localización en segmentos más amplios del intestino, que en ocasiones son poco accesibles a la exploración instrumental y la posible afectación simultánea de varios segmentos del tubo digestivo. Todo esto justifica la aparición de fórmulas matemáticas que cuantifican de forma muy objetiva el estado clínico de cada paciente en un momento determinado de su evolución.

En Europa goza de gran aceptación el *Índice*

de Van Hees (12) que analiza nueve parámetros de fácil recogida en clínica diaria:

- Albúmina sérica.
- Velocidad de Sedimentación globular.
- Cifra de plaquetas.
- Presencia de masa abdominal.
- Sexo.
- Temperatura.
- Resecciones intestinales previas.
- Consistencia de las heces.
- Manifestaciones extraintestinales.

El Índice Final se obtiene mediante sencillos cálculos matemáticos y valora de modo fiel los pacientes que necesitan o no tratamiento, y especialmente los cambios experimentales tras diversas terapias.

Existen otros índices que valoran hasta treinta parámetros y otros que estudian generalmente el comportamiento de algunos síntomas, pero su elaboración es más compleja para obtener resultados similares.

Siguiendo a Prantera (9), autor de uno de estos índices, podemos obtener una información muy aproximada valorando los siguientes parámetros analíticos: Orosmucoide, Proteína C

Reactiva, Sideremia y Velocidad de Sedimentación globular.

Con estos índices de actividad se clasifica a la Enfermedad de Crohn en:

- a) Inactiva.
- b) Actividad moderada.
- c) Actividad severa.

Hoy se tiende a someter a tratamiento sólo las formas con actividad moderada y severa, mientras que las formas inactivas se controlan periódicamente sin tratar (1). ◀

FIN DE LA PRIMERA PARTE

* * *

(La segunda parte será publicada en el próximo número de *Seminario Médico*. Bibliografía a su conclusión).

J. Chamorro Quirós, B. Sánchez Alcalá, M. del Olmo Escribano, C. Arraiza Irigoyen,
Hospital General de Especialidades.

