



MONOGRAFÍA SOBRE EL INTESTINO GRUESO: ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES

AUTORA: GEMA LÓPEZ MORA

TUTOR: JUAN VILLEGAS SORDO

**CURSO DE ADAPTACIÓN AL GRADO DE ENFERMERÍA
AÑO 2013-2014 E.U.E.VALDECILLA**

- **ÍNDICE**

RESUMEN	pag. 1
1. ANATOMÍA DEL INTESTINO GRUESO	pag. 2
1.1. El ciego y el apéndice	pag. 2
1.2. El colon	pag. 3
1.3. Recto y conducto anal	pag. 4
1.4. Vasos sanguíneos del intestino grueso y apéndice	pag. 5
1.5. Vasos linfáticos del intestino grueso	pag.6
1.6. Inervación del intestino grueso	pag.6
2. HISTOLOGÍA DEL INTESTINO GRUESO	pag. 6
2.1. Mucosa	pag.6
2.2. Submucosa	pag.7
2.3. Muscular	pag.7
2.4. Serosa	pag.7
3. HISTOLOGÍA RELACIONADA CON LA PATOLOGÍA	pag.9
4. ENFERMEDADES INTESTINALES INFLAMATORIAS	pag.9
4.1. Epidemiología	pag 11
4.2. Etiología y patogenia	pag.11
4.3. Clínica	pag.12
4.4. Diagnóstico	pag.15
4.5. Diagnóstico diferencial	pag.22
4.6. Tratamiento	pag.23
5. PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN LAS EII	pag.27
6. CONCLUSIONES	pag.30
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	pag.31

- **Resumen**

El intestino grueso es un órgano con forma de tubo, de aproximadamente un metro y medio de largo, que forma parte del sistema digestivo. Consta de varias partes llamadas ciego (con su apéndice vermiforme); colon, en donde ponemos diferenciar colon ascendente, transverso, descendente y sigmoide; recto y ano. Sus paredes están cubiertas por un epitelio simple cilíndrico, que no presenta pliegues ni vellosidades y, que forma numerosas glándulas mucosas tubulares llamadas criptas de Lieberkühn, en donde encontramos enterocitos, células caliciformes y células enteroendocrinas. Esto le confiere la capacidad de reabsorber agua y electrolitos del proceso digestivo y de secretar moco para favorecer el tránsito de los desechos semisólidos no digeridos.

Múltiples son las patologías que nos podemos encontrar en el intestino grueso, pero nos hemos centrado en las Enfermedades Inflamatorias Intestinales (EII), como son la Enfermedad de Crohn, la Colitis Ulcerosa y las Colitis Indeterminadas.

Comentamos el impacto emocional que las EII tienen en el paciente, así como, la importancia del papel de la enfermería en el manejo y afrontamiento de la enfermedad y su adhesión al tratamiento.

- **Palabras clave**

Intestino grueso, sistema digestivo, Enfermedades Inflamatorias Intestinales, papel de la enfermería.

- **Summary**

The large intestine is an organ with a tubular shape, of approximately a meter and half long, which is part of digestive system. It consists of several parts called blind (with its vermiform appendix); colon, where it is possible to differentiate ascending colon, transverse colon and sigmoid colon; rectum and anus. Large intestine walls are covered with a simple columnar epithelium, which does not have neither folds nor villus but they have numerous tubular mucosa glands called Lieberkühn Crypts, where we can find enterocytes cells, goblet cells and enteroendocrine cells. They have the ability to absorb water and electrolytes during the digestive process and to secrete mucus to facilitate the transit of undigested semisolid waste.

There are a lot of diseases that can affect to large intestine, but we have focused on Inflammatory Bowel Diseases (IBD), such as Crohn's disease, Ulcerative Colitis and Indeterminate Colitis.

The emotional impact of IBD on the patients, the importance of the nurse role in the disease management and confronting as well as their treatment adhesion are discussed.

- **Key words**

Large intestine, digestive system, Inflammatory Bowel Diseases, nurse role.

1. ANATOMÍA DEL INTESTINO GRUESO

El intestino grueso constituye la porción final del aparato digestivo que da continuidad al intestino delgado en el abdomen inferior derecho a través de la válvula ileocecal. Se trata de un tubo muscular, de unos 1,5-1,8 metros de longitud, cuyas funciones principales son el transporte del contenido intestinal espesado (heces) y su almacenamiento temporal, así como la absorción de ClNa y agua (1-1,5L aproximadamente). El potasio puede secretarse y absorberse, mientras que la mayor parte del agua presente en la luz intestinal, se absorbe ya en el intestino delgado¹⁻¹⁹. En el intestino grueso se distinguen las siguientes regiones (**Fig. 1**):

- El ciego, con su apéndice vermiforme.
- El colon ascendente, transverso, descendente y pélvico o sigmoide.
- El recto y el ano¹

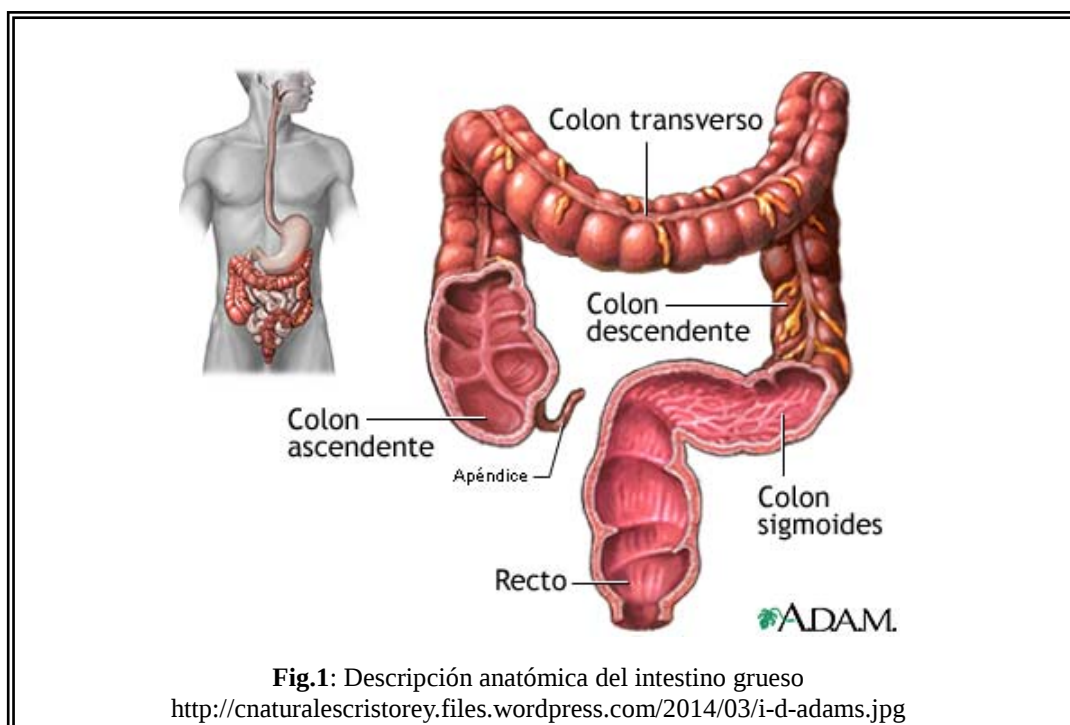
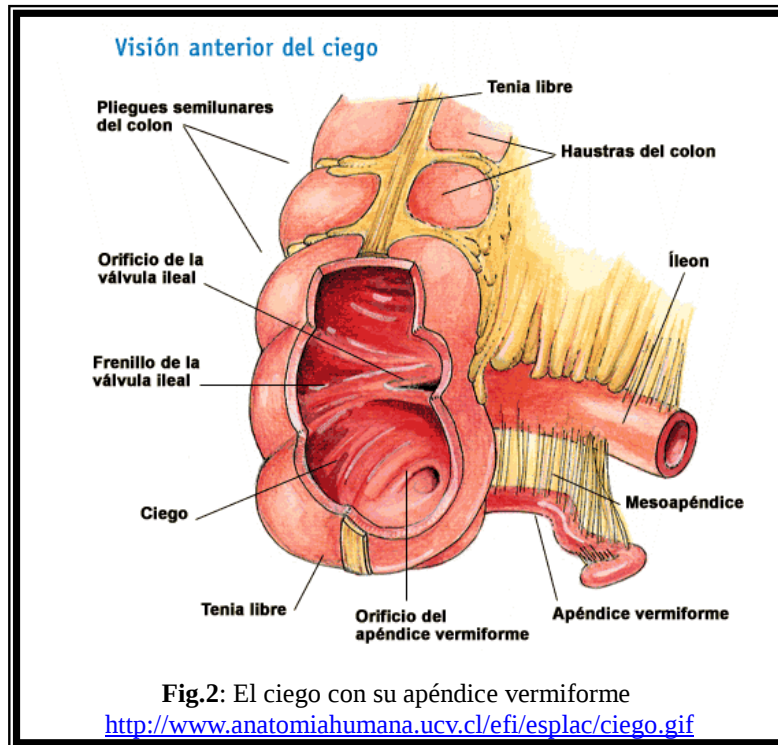


Fig.1: Descripción anatómica del intestino grueso
<http://cnaturalescristorey.files.wordpress.com/2014/03/i-d-adams.jpg>

1.1. El ciego y el apéndice

El ciego es la primera porción del intestino grueso que se continúa con el colon ascendente¹. El ileón se abre a él por una apertura protegida por la válvula ileocecal y de su fondo, parte el apéndice vermiforme². Si se distiende con heces o gas, el ciego se puede palpar a través de la pared anterolateral del abdomen. El ciego, que suele quedar a 2,5 cm del ligamento inguinal, está envuelto casi en su totalidad por el peritoneo y no se puede levantar libremente; sin embargo, el ciego no tiene mesenterio¹ pero está totalmente cercado por peritoneo y tiene la movilidad de un balón². Así todo, suele confinarse a la pared lateral del abdomen a través de uno o más pliegues cecales de peritoneo.

El apéndice vermiforme es un tubo en forma de gusano², de 6 a 10 cm de longitud, que se origina en la cara posteromedial del ciego, debajo de la unión ileocecal (**Fig.2**). Dispone de un mesenterio triangular corto, el mesoapéndice, que proviene de la cara posterior del mesenterio del íleon terminal¹.



1.2. El colon

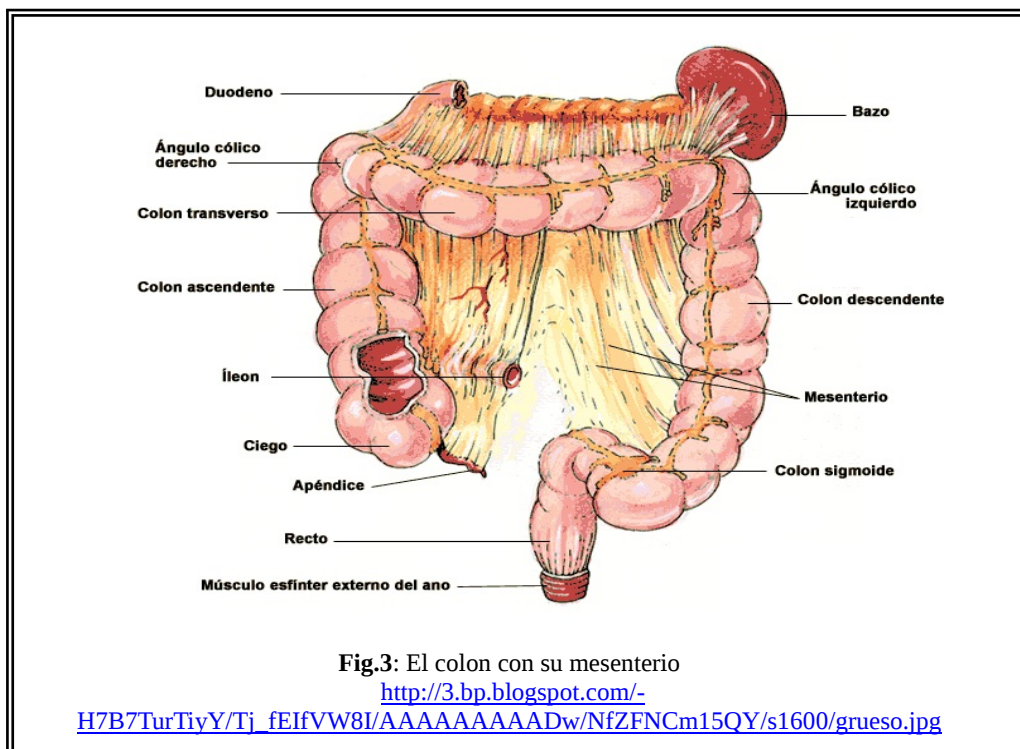
Se describen cuatro partes – ascendente, transverso, descendente y sigmoide- que se suceden formando un arco.

El colon ascendente, se extiende por la derecha de la cavidad abdominal, desde el ciego hasta el lóbulo derecho del hígado, donde gira a la izquierda en la flexura cólica derecha. Es más estrecho que el ciego y se encuentra en un plano retroperitoneal³. Está recubierto por peritoneo por delante y a los lados, aunque dispone de un mesenterio corto en cerca de un 25 % de personas. Se separa de la pared anterolateral del abdomen por el omento mayor¹.

El colon transverso mide aproximadamente 45 cm de longitud y es la porción más grande y móvil del intestino grueso. Cruza el abdomen desde la flexura cólica derecha hasta la flexura cólica izquierda, donde se dobla hacia abajo, transformándose en el colon descendente. La flexura cólica izquierda (flexura esplénica) se sitúa delante de la porción inferior del riñón izquierdo y se inserta en el diafragma a través del ligamento frenicocólico¹. La flexura cólica derecha (flexura hepática) se sitúa por delante del riñón derecho y sobresale por el lóbulo derecho del hígado. Se arquea a través del abdomen, situándose por debajo del estómago y se oculta por el epiplón mayor, quedando por delante de la mayoría de las estructuras a la altura de la pared abdominal posterior, duodeno, páncreas, vasos mayores y porciones de los riñones. Es muy móvil porque presenta mesenterio, el mesocolon transverso, derivado de la duplicación posterior de las capas del epiplón mayor².

El colon descendente sigue un trayecto retroperitoneal desde la flexura cólica izquierda hasta la fosa iliaca izquierda, donde se continúa con el colon sigmoide. El peritoneo cubre el colon por delante y a ambos lado y lo une a la pared posterior del abdomen. Pese a que el colon descendente es un órgano retroperitoneal, un 33% de las personas tienen un mesenterio corto; no obstante, no suele medir lo suficiente para determinar un vólvulo del colon. Mientras desciende, el colon pasa por delante del borde lateral del riñón izquierdo ¹.

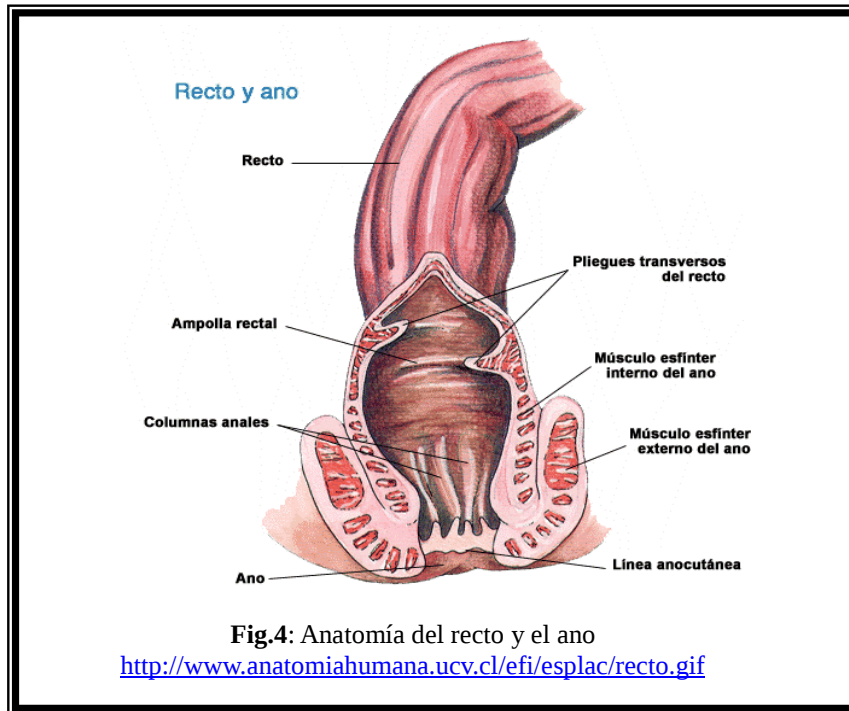
El colon sigmoide se caracteriza por un asa en forma de S, de longitud variable (suele medir 40 cm), y une el colon descendente con el recto. Se extiende desde la fosa iliaca hasta el tercer segmento sacro, donde se une al recto, rectosigmoide. Suele disponer de un mesenterio largo y, por tanto, de una gran libertad de movimientos, sobre todo en su porción media ¹ (**Fig.3**).



1.3. Recto y conducto anal

El recto se continúa con el colon sigmoide a la altura de la vértebra S3 y se unen por el extremo inferior del mesenterio de éste¹. Tiene unos 12 cm de longitud y se extiende desde el colon sigmoide hasta el conducto anal. Se encuentra en la parte posterior de la pelvis y en su parte distal, se ensancha formando la ampolla rectal (**Fig.4**).

El conducto anal es la porción terminal del tubo digestivo. Se encuentra fuera de la cavidad abdominal y en la unión recto-ano hay una transición brusca del epitelio. Tiene unos 4 cm de longitud y se abre al exterior por un orificio llamado ano. Éste tiene dos esfínteres, el esfínter anal interno y el esfínter anal externo. El primero es un engrosamiento de la musculatura lisa circular del recto, rodea los 2/3 inferiores del conducto anal y es involuntario. El segundo, rodea el conducto anal y se superpone, en parte, al esfínter interno. Está integrado en la musculatura estriada esquelética del suelo de la pelvis, siendo voluntario desde los 18 meses de edad aproximadamente³.

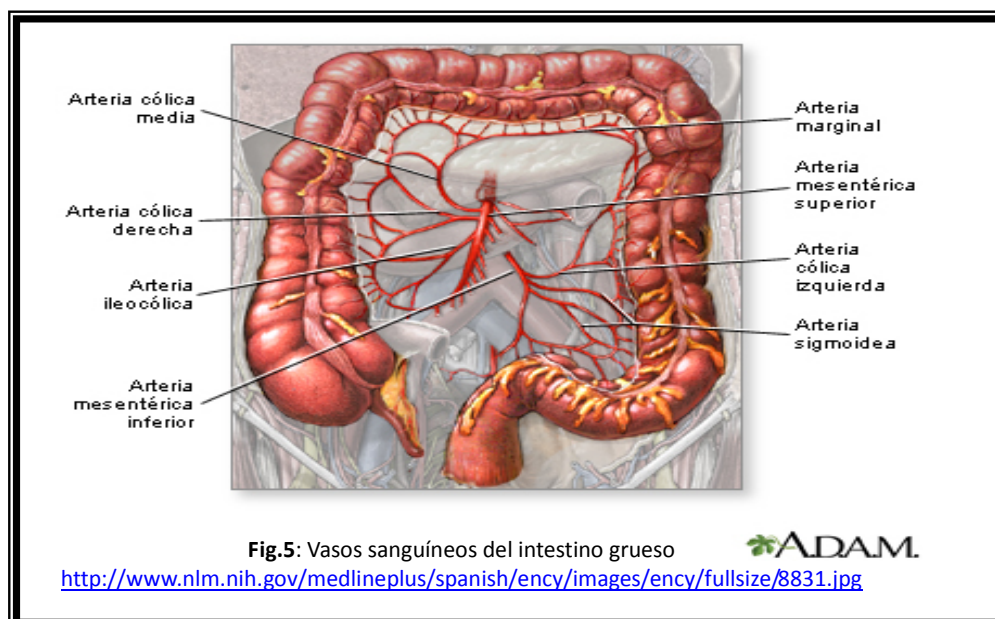


1.4. Vasos sanguíneos del intestino grueso y apéndice

Las arterias del ciego, apéndice, colon ascendente y gran parte del colon transverso provienen de la arteria mesentérica superior.

La arteria mesentérica inferior riega la porción distal del colon transverso, el colon descendente y el recto.

El drenaje venoso de las venas mesentérica superior e inferior corresponde al de las arterias a las que acompañan. La vena mesentérica inferior suele ser un afluente de la vena esplénica, que luego se une con la vena mesentérica superior para formar la vena porta¹ (**Fig.5**).



1.5. Vasos linfáticos del intestino grueso

Desde cualquier zona del intestino grueso, la linfa fluye de manera secuencial hacia los ganglios epicólicos, situados directamente sobre el intestino; hacia los ganglios paracólicos, situados a lo largo del borde mesentérico; hacia los ganglios (meso-) cólicos intermedios, a lo largo de las arterias cólicas (ileocólica, cólicas derecha, media e izquierda); y hasta los ganglios mesentéricos superior e inferior, que suelen drenar a los troncos intestinales que desembocan en la cisterna del quilo ¹.

1.6. Inervación del intestino grueso

La inervación simpática del colon descendente y sigmoide proviene de la porción lumbar del tronco simpático y del plexo hipogástrico superior a través de los plexos situados sobre la arteria mesentérica inferior y sus ramas.

La inervación parasimpática proviene de los nervios esplácnicos pelvianos, que transmiten fibras presinápticas desde la porción sacra de la médula espinal⁴.

2. HISTOLOGÍA DEL INTESTINO GRUESO

Las capas del intestino grueso son similares a las del intestino delgado: mucosa, submucosa, muscular y serosa⁵⁻¹⁹ (**Fig. 6**).

La función principal de la mucosa es la absorción de agua, sodio, vitaminas y minerales. El transporte de sodio es activo (dependiente de energía) y condiciona que el agua se desplace a favor de gradiente osmótico. En consecuencia, el quimo líquido que entra en el colon se concentra para dar lugar a unas heces semisólidas. El potasio y el bicarbonato son secretados hacia la luz del colon.

La capacidad absorptiva del colon favorece la captación de muchas sustancias como sedantes, anestésicos y esteroides. Esta propiedad tiene una notable importancia terapéutica cuando no se puede administrar el tratamiento farmacológico por vía oral (p.ej. vómitos) ⁵⁻³⁴.

2.1. Mucosa

No presenta pliegues circulares ni vellosidades intestinales una vez superada la válvula ileocecal⁶. Desde la superficie relativamente lisa de la mucosa, se extienden criptas profundas y muy juntas hasta la muscular de la mucosa⁶⁻¹⁹, éstas son las llamadas **glándulas tubulares rectas** o **criptas de Lieberkühn**. El revestimiento de las glándulas tubulares del colon comprende:

1. Un epitelio cilíndrico simple de superficie formado por enterocitos absorptivos y células caliciformes. Los enterocitos cilíndricos absorptivos tienen microvellosidades apicales cortas y las células caliciformes participan en el transporte de iones y agua. Todas las regiones del colon absorben iones Na^+ y Cl^- .
2. Un epitelio glandular, que reviste las glándulas o criptas de Lieberkühn, constituido por enterocitos y principalmente por células caliciformes, además de células madre y algunas células enteroendocrinas dispersas. Las células de Paneth pueden aparecer en el ciego.

Existe una lámina propia y una muscular de la mucosa, además de los folículos linfoides que llegan a la submucosa⁵.

2.2. Submucosa

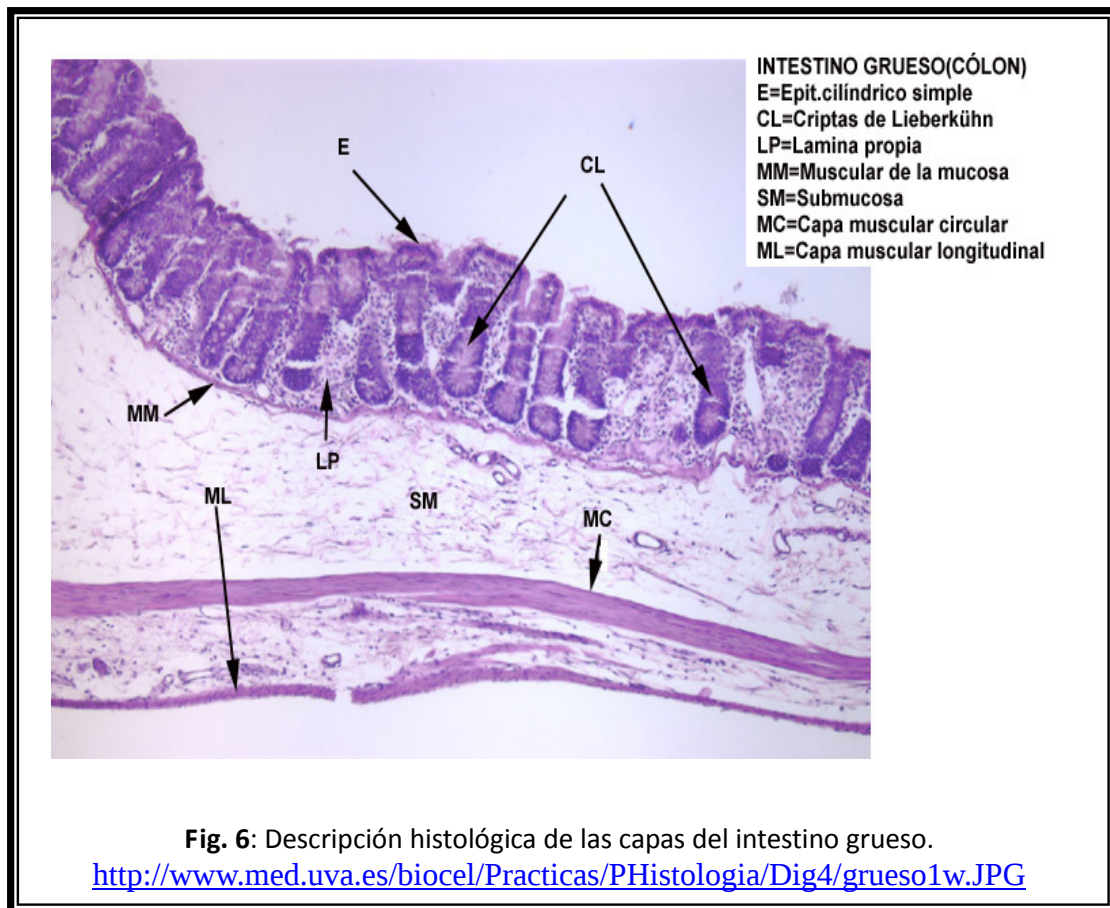
Se encuentran con regularidad adipocitos⁵ y no se reconocen glándulas⁶.

2.3. Muscular

Tiene una característica específica. Los haces de su capa longitudinal externa se fusionan para formar las tenias del colon. Éstas son tres bandas de orientación longitudinal a modo de lazos, de 1cm de anchura cada una. La contracción de las tenias del colon y la capa muscular circular determina que el colon forme unos sacos llamados haustras⁵.

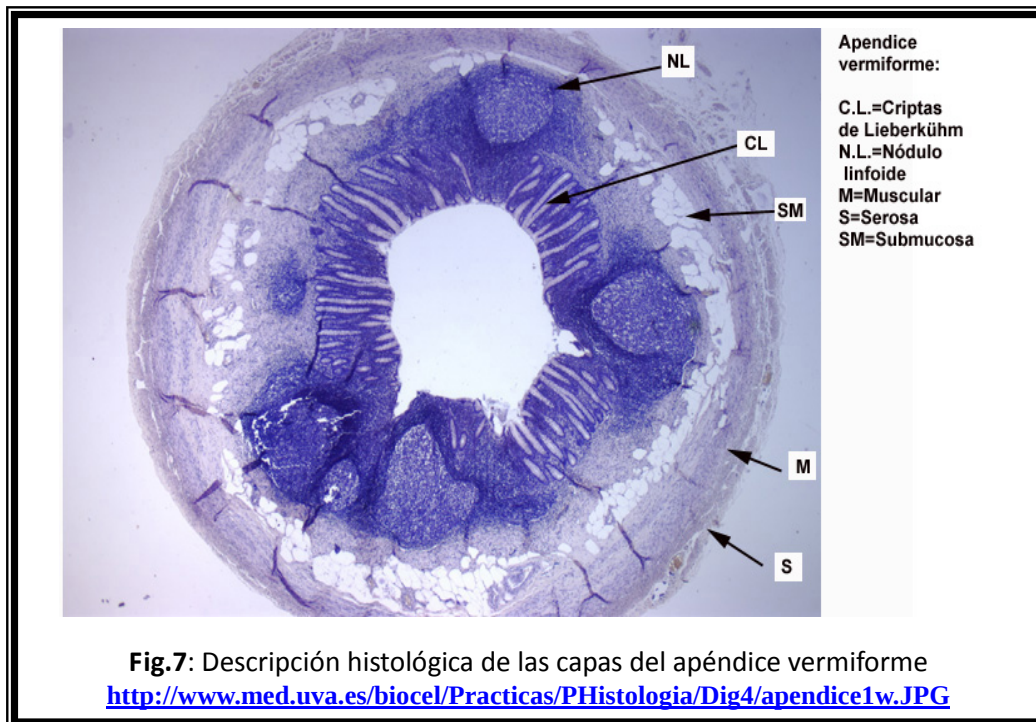
2.4. Serosa

Presenta unos sacos de tejido adiposo dispersos⁵, los cuales forman salientes saculares llamados apéndices epiploicos⁶.

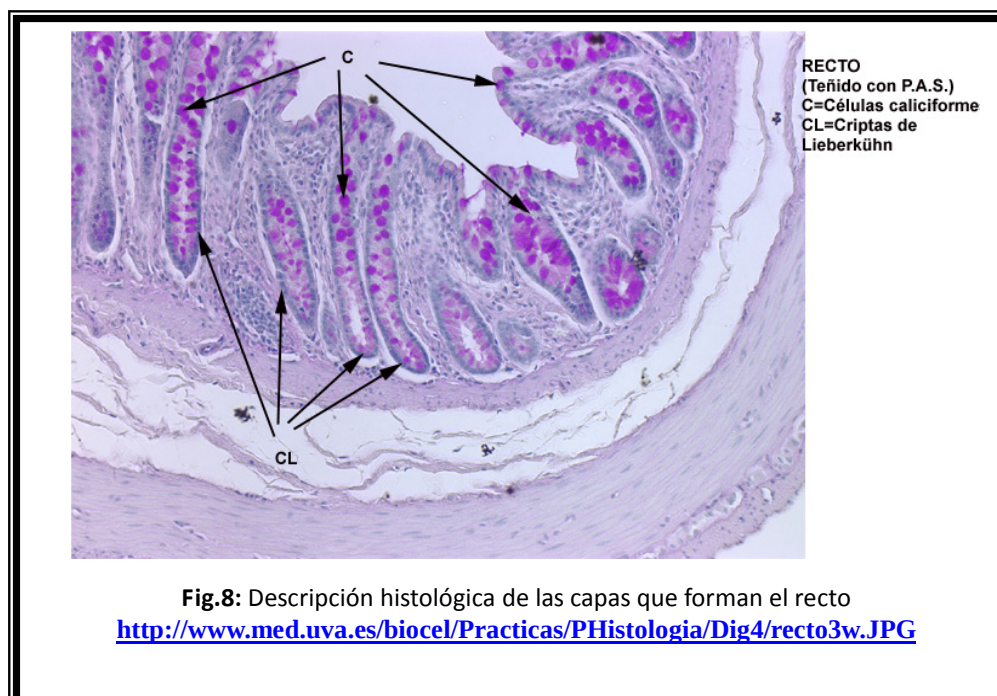


El apéndice es un pequeño saco tubular de fondo ciego que surge a nivel del ciego en la porción distal a la unión ileocecal y sus capas se parecen a las del intestino grueso (**Fig.7**). Los rasgos típicos del apéndice, especialmente en la gente joven, es la existencia de masas de tejido linfóide en la mucosa y submucosa, que viene representado por múltiples folículos linfoides, y los linfocitos, que infiltran la lámina

propia. Los folículos linfoides alcanzan la mucosa y submucosa e interrumpen la continuidad de la muscular de la mucosa.



El **recto**, o porción terminal del tubo digestivo, es una continuación del sigma y tiene dos partes: 1) la parte superior o recto propiamente dicho, y 2) la parte distal o conducto anal. La mucosa es más gruesa, con venas prominentes y las criptas de Lieberkühn son más largas (0,7mm) que en el intestino delgado y están revestidas principalmente por células caliciformes (**Fig.8**). En el conducto anal, las criptas van desapareciendo de forma gradual y la serosa es sustituida por una adventicia.



El **conducto anal** se extiende desde la unión anorrectal al ano. Un rasgo característico de la mucosa de este conducto es que dispone de 8 a 10 columnas anales longitudinales, cuya base se corresponde con la línea pectínea. Las columnas anales se conectan en su base por unas válvulas, correspondientes a los pliegues transversales de la mucosa. Se identifican unos pequeños sáculos, llamados senos anales o criptas, por detrás de las válvulas. Las glándulas mucosas anales desembocan en cada seno.

Las válvulas y los senos impiden las fugas desde el ano. Cuando el conducto anal se distiende por material fecal. Las columnas, los senos y las válvulas se aplanan y se produce la descarga de moco desde los senos para lubricar el paso de las heces.

Distalmente a la línea pectínea, el epitelio cilíndrico simple de la mucosa rectal es sustituido por un epitelio escamoso estratificado. Esta zona de transformación epitelial tiene importancia clínica en patología: los adenocarcinomas colorectales (tumores de tipo glandular), se originan por encima de la zona de transformación, mientras que los carcinomas epidermoides (parecidos a la epidermis) lo hacen por debajo de la misma (conducto anal).

En el ano, la capa muscular interna de músculo liso se hace más gruesa para generar el esfínter anal interno. La capa muscular longitudinal se extiende por encima del esfínter y se une al tejido conjuntivo. Por debajo de esta región, la mucosa corresponde a un epitelio escamoso estratificado con unas pocas glándulas sebáceas y sudoríparas en la submucosa (glándulas perianales análogas a las glándulas sudoríparas axilares). El esfínter anal externo está formado por músculo esquelético y se localiza dentro del músculo elevador del ano, también con función de esfínter⁵.

3. HISTOLOGÍA RELACIONADA CON LA PATOLOGÍA

El tracto intestinal queda protegido frente a los patógenos mediante: 1) una capa viscosa a modo de gel elaborada por las células caliciformes; 2) una barrera de uniones herméticas intestinales que unen los enterocitos adyacentes; 3) las placas de Peyer y las células M asociadas del epitelio intestinal, implicadas en la vigilancia celular de los antígenos; 4) la neutralización de los antígenos por la IgA, elaborada por las células plasmáticas en la lámina propia de la vellosidad intestinal y transportada a la luz intestinal a través del enterocito, mediante un mecanismo llamado transcitosis, y 5) la inactivación de los patógenos microbianos por las proteínas antimicrobianas producidas en las células de Paneth del intestino delgado.

Un defecto en el sistema de protección podría dar lugar a la aparición de enfermedades inflamatorias intestinales, entre las que se encuentran **la colitis ulcerosa (CU)** (que afecta al intestino grueso) y la **enfermedad de Crohn (EC)** (que afecta al íleon terminal y también al intestino grueso)⁵.

4. ENFERMEDADES INTESTINALES INFLAMATORIAS (EII)

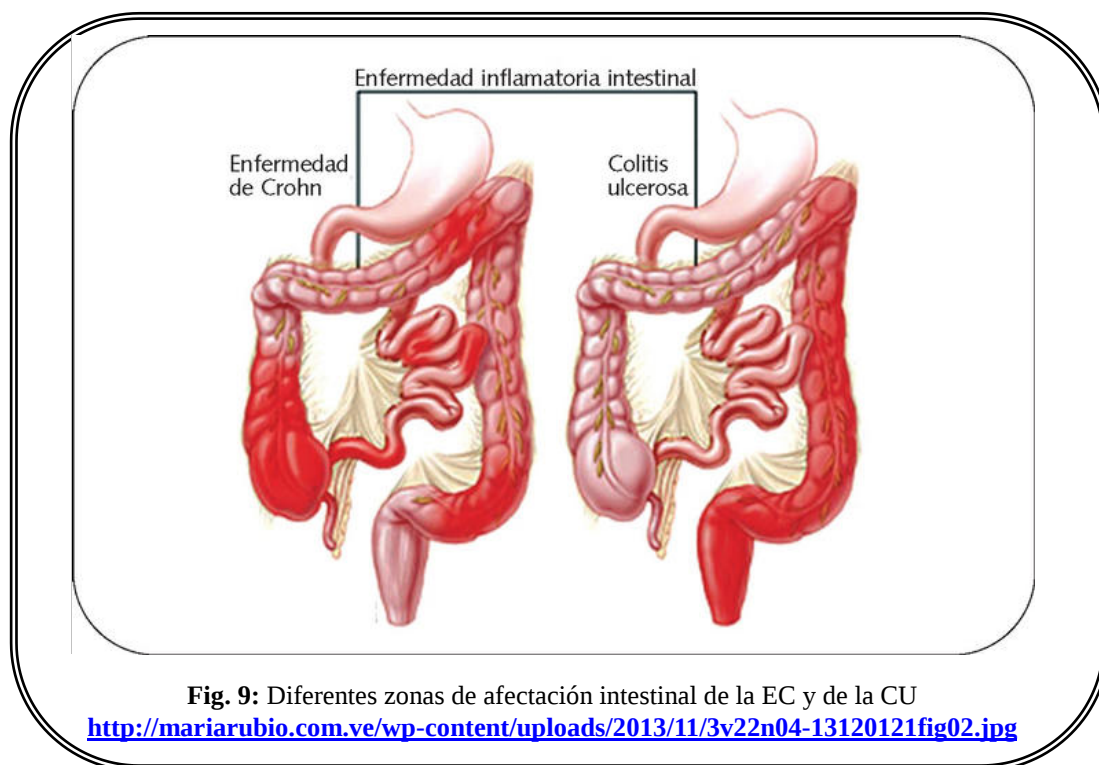
El concepto de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se emplea desde los años 1940, ya que ambas enfermedades se parecen en sus síntomas y se tratan de una manera parecida¹². La enfermedad de Crohn se llama así por Burrill B. Crohn, un médico del hospital Mount Sinai de Nueva York, quien la describió en profundidad en el año 1932 junto con sus colegas Ginzburg y Oppenheimer (de los que se habla menos). Antes

ya otros médicos la habían estudiado, destacando Morgagni en 1761. La colitis ulcerosa fue diferenciada por primera vez de la colitis infecciosa por Samuel Wilks, un médico del Guy's Hospital de Londres, en 1859. En este caso, conocemos también el nombre de una de las primeras pacientes cuyo caso se estudió, y que era la señorita Bankes, de Londres también¹⁸.

Son de etiología desconocida y ambas se definen según criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos e histológicos¹⁰⁻²³. Cursan de forma crónica con brotes de actividad inflamatoria²³⁻²⁶. La colitis ulcerosa afecta exclusivamente a la mucosa del colon en extensión variable, generalmente de predominio distal y de forma continua. La enfermedad de Crohn es un trastorno inflamatorio crónico transmural que puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano con carácter discontinuo⁸⁻²⁴⁻²⁵, presentando de forma característica granulomas no caseificantes¹⁰ (**Fig.9**). En aquellos casos en los que es imposible diferenciar entre CU y EC, y la afectación sea exclusivamente del colon, se denomina colitis indeterminada (CI)¹⁰.

La clasificación de la EII puede hacerse en función de la extensión de la zona afectada, de su severidad y, en el caso de la EC, de su comportamiento (inflamatorio, estenosante o fistulizante). Recientemente se ha establecido una clasificación de consenso (**Tabla I**).

Tabla I. Clasificación de Montreal de las Enfermedades Inflamatorias Crónicas¹⁰⁻²⁹		
Edad al diagnóstico (A)		
A1: Menor de 16 años A2: 17- 40 años A3: Mayor de 40 años		
Localización (L)	Modificada por gastrointestinal (GI) alta (L4)	
L1: Íleon Terminal L2: Colon L3: Íleo.colon L4 GI: Alta	L1+ L4 L2 + L4 L3+ L4	Íleon Terminal + GI alta Colon + GI alta Íleo-colon + GI alta
Comportamiento (B)	Modificado por enfermedad perianal (p)	
B1: Inflamatorio B2: Esclerosante B3: Penetrante	B1p B2p B3p	Inflamatorio + perianal Esclerosante + perianal Penetrante + perianal



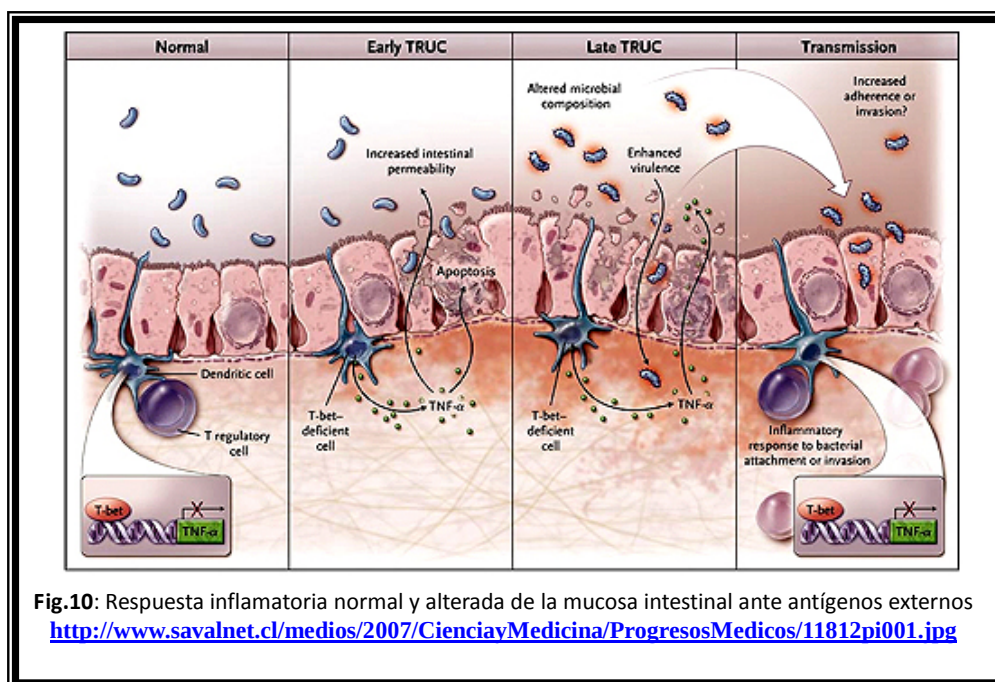
4.1. Epidemiología

La EII es cada vez más diagnosticada en la población pediátrica en nuestro medio. En países occidentales las tasas de incidencia de la CU se sitúan alrededor de 2/100.000 para la CU y de 4,5/100.000 para la EC. La prevalencia global se estima en el 0,4%⁹⁻²⁴.

Predomina en países industrializados, latitudes nórdicas y áreas urbanas. Es más frecuente en la raza caucásica y especialmente entre los judíos. La EII se puede presentar a cualquier edad⁸, pero con una mayor frecuencia para la CU entre los 20-40 años y un segundo ascenso menor, pasados los 60 años. La EC es más frecuente en la segunda y tercera década, con un segundo pequeño aumento, entre los 50-60 años⁹.

4.2. Etiología y patogenia

La predisposición genética, determinados factores ambientales, la flora intestinal y una respuesta inmune anómala a ésta última, son los elementos que, combinados en un determinado paciente⁸⁻²⁴, participan en el proceso inflamatorio crónico del intestino, que se caracteriza por la aparición de una lesión inmuno-inflamatoria relacionada con una disfunción de la respuesta inmunitaria intestinal²⁴. Esto ocasiona que se pierda la tolerancia a ciertos antígenos intraluminales o la capacidad de limitar la inflamación intestinal. En personas sin esta alteración, la inflamación se resolvería espontáneamente, pero en aquellas genéticamente predispuestas y que en la luz intestinal presenten factores que estimulan continuamente al sistema inmunitario, se produciría una liberación mantenida de mediadores inflamatorios y un reclutamiento de células inflamatorias que conducirían al daño tisular⁹ (**Fig.10**).



Se estima que el riesgo de padecer EII cuando un padre está afectado de EC es del 9,2% y del 6,2% cuando lo está de CU. Cuando ambos padres tienen EII el riesgo aumenta al 30%. La concordancia en gemelos monocigóticos para la EC es del 37,3% y del 10% para CU.

Se han descubierto regiones de susceptibilidad en distintos cromosomas, loci IBD. Afectan sobre todo a la inmunidad innata, moléculas del sistema HLA, permeabilidad intestinal (integridad epitelial, adhesión celular), procesamiento intracelular de bacterias o respuesta inflamatoria. El primero descubierto fue el gen NOD2/CARD15 en el cromosoma 16 ligado a la EC, cuyo producto es una proteína de reconocimiento de péptidos bacterianos²⁹. La flora bacteriana endógena juega un papel primordial en la patogenia y los esfuerzos se centran en conocer su interacción con una respuesta inmune normal o disregulada. Entre los factores ambientales, los que presentan más fuerza de asociación son el tabaco (de riesgo para la EC, protector para la CU)⁴⁰ y la apendicectomía⁸, cuando ha sido realizada en la infancia (reduce el riesgo de CU)⁹. Los antiinflamatorios no esteroideos pueden desencadenar crisis, mientras que los anticonceptivos orales favorecen el riesgo de microtrombosis en la mucosa y submucosa. También se han implicado infecciones gastrointestinales como factores desencadenantes⁹.

4.3. Clínica

Los síntomas más frecuentes de la colitis ulcerosa son: diarrea líquida y frecuentemente sanguinolenta o con moco asociada a urgencia, tenesmo, dolor abdominal cólico, fiebre y pérdida de peso. Se consideran signos graves: fiebre elevada, afectación del estado general, retraso del crecimiento, distensión abdominal, timpanismo y dolor a la palpación abdominal.

Puede manifestarse como una colitis fulminante con más de 6 deposiciones al día, con sangre abundante, anemia, hipoalbuminemia, alteraciones hidroelectrolíticas, fiebre y taquicardia. El abdomen puede estar distendido y doloroso a la palpación. Estas formas pueden evolucionar a megacolon tóxico con dilatación colónica superior a 6 cm

asociada a cuadro séptico, gran distensión y dolor abdominal. La complicación más grave y frecuente en la CU de larga evolución es el cáncer. Se recomienda cribado con colonoscopia en las CU de larga evolución.

Los síntomas más frecuentes en la EC son: abdominalgia (a menudo postprandial de tipo cólico, periumbilical o en cuadrante inferior derecho), diarrea y retraso del crecimiento y desarrollo⁸⁻²⁴⁻²⁵⁻²⁹. La palpación de efecto de masa abdominal inflamatoria en fosa iliaca derecha es característica. El comienzo es con frecuencia insidioso en forma de anorexia, astenia, fiebre intermitente, estacionamiento ponderoestatural y manifestaciones articulares, orales o cutáneas. Esto condiciona en ocasiones un mayor retraso en el diagnóstico que en la CU. En ocasiones se manifiesta como un cuadro agudo pseudoapendicular. La rectorragia es menos frecuente que en la CU excepto en las formas de afectación cólica. Existe lesión perianal en forma de fisura, fístula o absceso en un 25-50% de los pacientes⁸⁻²⁵. La pérdida de peso es más frecuente e intensa que en la CU. Las complicaciones intestinales más frecuentes son: estenosis, fístulas y abscesos. El megacolon tóxico y el cáncer son menos frecuentes que en la CU⁸.

Diferencias clínicas en entre la Colitis Ulcerosa y la Enfermedad de Crohn ¹⁰	
Colitis Ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Afección del recto	Afecta al recto con menor frecuencia
Mayor o menor extensión colon	Cualquier segmento de boca a ano
Afectación en continuidad y simétrica	Afectación segmentaria y asimétrica
Afectación mucosa	Afectación transmural
Engrosamiento capa muscular	“Envoltura grasa”
No habitual estenosis, ni fístulas	Desarrollo de fístulas y estenosis
Rara enfermedad perianal	Enfermedad perianal
Raros abscesos	Abscesos intraabdominales
Pérdida patrón vascular, edema, úlceras	Úlceras serpinginosas, empedrado
<u>Histología:</u>	<u>Histología:</u>
Abcesos en criptas	Granulomas
Lesiones continuas	Lesiones discontinuas
Distorsión arquitectura	Fibrosis
Depleción de mucina	Agregados linfoides

4.3.1. Manifestaciones extraintestinales

La EII se considera multisistémica. En ocasiones las manifestaciones extraintestinales preceden a los síntomas intestinales. Se estima que alrededor de un 25-30% de los pacientes con EII presentarán alguna a lo largo de su evolución⁸⁻²⁵. Pueden afectar a cualquier órgano o sistema, si bien existen diferencias entre los dos procesos en cuanto al tipo de manifestaciones y su frecuencia. Los órganos que se afectan con más frecuencia son la piel, las articulaciones²⁵, los ojos y el hígado (tabla 2).

Las manifestaciones extraintestinales las podemos clasificar en:

- Trastornos cutáneos, oculares y articulares. Se producen habitualmente en pacientes con afectación cólica.
- Litiasis renal y biliar, uropatía obstructiva y malabsorción intestinal. Aparecen con mayor frecuencia en la EC.
- Otras: Osteoporosis, enfermedades hepáticas, amiloidosis, alteraciones del sistema vascular, hematológico, pulmonar, cardiológico y neurológico¹⁰.

Manifestaciones extraintestinales más frecuentes (TABLA 2)¹⁰⁻²⁵	
<u>Manifestaciones articulares</u>	
-	Artritis centrales: Espondilitis anquilosante y sacroileítis
-	Artritis periféricas: • Tipo I: Pauciarticular, asimétrica, de grandes articulaciones, se asocia a la actividad de la enfermedad, no destrucción articular. • Tipo II: Poliarticular, simétrica, grandes articulaciones, no se asocia a la actividad, aparece destrucción articular.
-	Osteopatías hipertróficas: Periostosis dolorosas, acropaquias.
<u>Manifestaciones oculares</u>	
-	Epiescleritis y escleritis
-	uveítis
<u>Manifestaciones cutáneas</u>	
-	Edema nodoso ²⁰
-	Pioderma gangrenoso ²⁰
<u>Manifestaciones hepatobiliares</u>	
-	Pericolangitis y colangitis esclerosante
-	Esteatosis
-	Cirrosis biliar primaria

4.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de un cuadro clínico sugerente (tras una anamnesis y exploración física completa en donde deberán figurar los antecedentes familiares y personales) apoyado por alteraciones encontradas mediante técnicas endoscópicas, histológicas, radiológicas y serológicas¹¹⁻²³⁻³²⁻³⁶ (**Fig.11**).

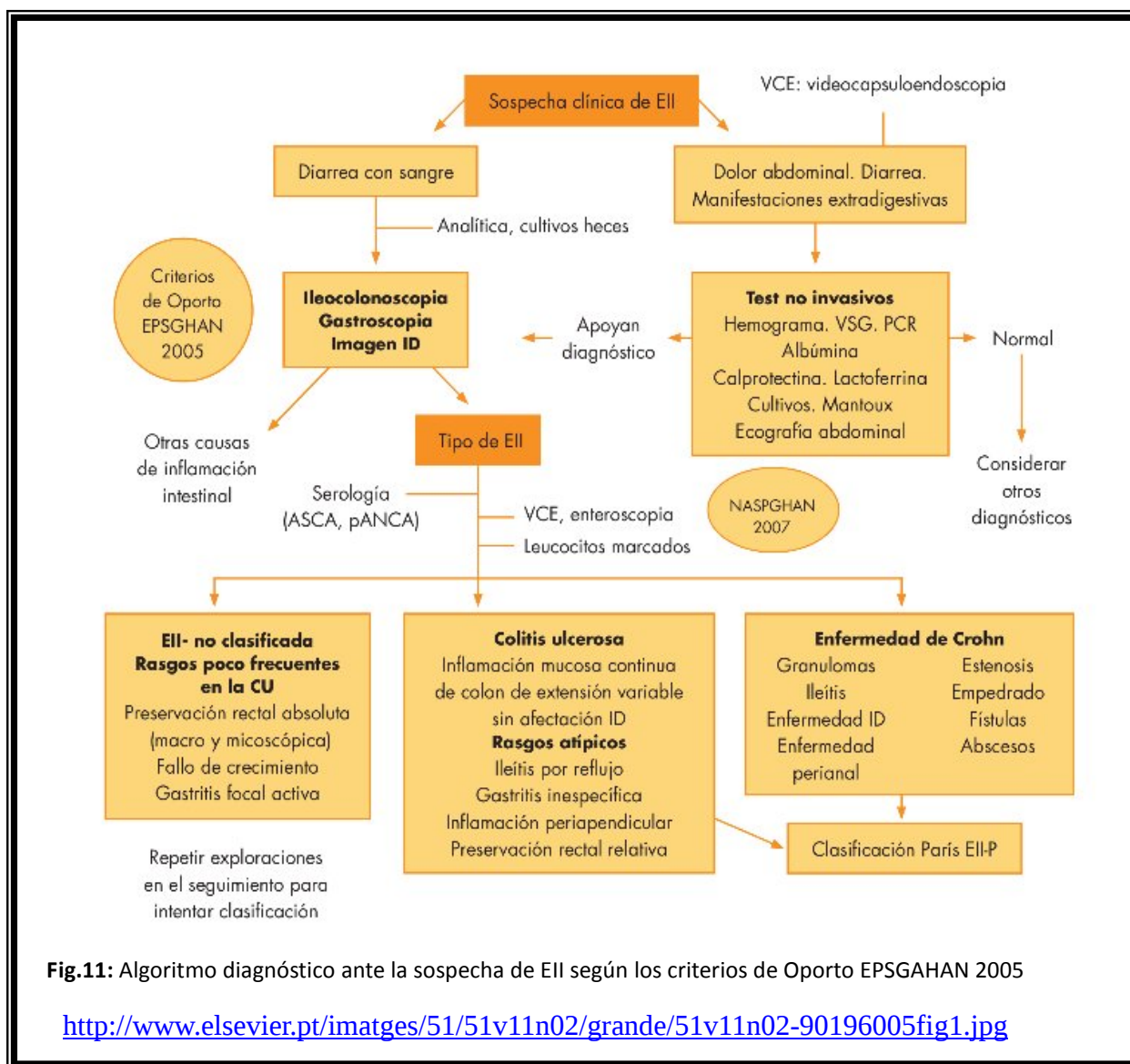


Fig.11: Algoritmo diagnóstico ante la sospecha de EII según los criterios de Oporto EPSGAHAN 2005

<http://www.elsevier.pt/imatges/51/51v11n02/grande/51v11n02-90196005fig1.jpg>

o Analítica

- Aunque las pruebas de laboratorio pueden ser normales en presencia de inflamación²⁹, su alteración alerta hacia la realización de estudios más amplios. Además de ser útiles para el diagnóstico, sirven para monitorizar el seguimiento del paciente y para detectar efectos adversos de los tratamientos⁸.
- Electrolitos y albúmina, ferritina (puede indicar problemas de absorción o de pérdidas), calcio, magnesio, vitamina B12 son parámetros solicitados habitualmente. La ferritina sérica puede estar elevada en la EII activa y puede estar en el rango normal aún en presencia de una ferropenia severa. También se puede

evaluar la saturación de la transferrina para determinar si hay anemia²⁹⁻³⁰⁻³². La presencia de anemia, elevación de la velocidad de sedimentación, proteína C reactiva, glóbulos blancos y plaquetas permitirán determinar de manera indirecta el nivel de severidad de la actividad de la EII¹¹⁻³⁰.

- Realizar examen de heces con determinación de coprocultivos, parásitos y toxina de *Clostridium Difficile* para descartar enterocolitis infecciosas²⁹.
- Anticuerpo citoplasmático antineutrofílico citoplasmático (p-ANCA) y anticuerpos anti *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) para los casos de EII no clasificados.

- Pruebas positivas para antígeno p-ANCA y negativas para ASCA sugieren CU.
- Pruebas negativas para el antígeno p-ANCA y positivas para ASCA sugieren EC⁸⁻³².

- Deben realizarse las pruebas de anticuerpos de enfermedad celíaca, a no ser que las presentaciones incluyan rasgos no celíacos obvios como fístulas, patología perianal y presencia de sangre en materias fecales.
- Para excluir TBC intestinal (en áreas de alta probabilidad pre test):
 - Prueba cutánea (PPD: derivado proteico purificado de tuberculina).
 - Prueba de anticuerpo PPD sérico.
- Ensayo de interferón γ (QuantiFERON-TB, T-SPOT, pruebas de TBC)⁸⁻¹²

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE SEVERIDAD DE TRUELOVE - WITTS MODIFICADA PARA COLITIS ULCEROSA			
Variable	1 punto	2 puntos	3 puntos
Número de deposiciones	<4/día	4-5	≥6
Sangre en deposiciones	Intermitente	Frecuente	Continua
Temperatura (°C)	<37°C	37-37.8°C	>37.8°C
Frecuencia cardíaca	<80 por minuto	80-90 por minuto	>90 por minuto
Hemoglobina (g/l)			
- Hombres	>14	10-14	<10
- Mujeres	>12	9-12	>9
Velocidad de sedimentación (mm/h)	<15	15-30	>30

Puntaje Total: 6: Enfermedad inactiva; 7-10 puntos: Crisis leve; 11-14. Crisis moderada; 15-18: Crisis grave¹¹

O Pruebas de Imagen:

- Los métodos más utilizados para el diagnóstico son los estudios baritados (**Fig.16**) y el TAC, pero la colonoscopia con toma de biopsia continúa siendo el mejor método para evaluar la extensión y la severidad de la enfermedad¹²⁻²⁴⁻³⁶.
- La ecografía abdominal (doppler y con contraste) es fácil de utilizar y permite valorar la actividad y la extensión de la enfermedad²⁹.
- La entero-resonancia magnética (entero-RM) es una técnica con una gran precisión diagnóstica para la detección de afectación intestinal y de lesiones penetrantes. Es una técnica segura que no irradia al paciente, con muy buena correlación con la colonoscopia y útil ante dudas diagnósticas.
- La TC (tomografía computadorizada) y la gammagrafía leucocitaria son técnicas que también ayudan a la valoración de la extensión del proceso⁸⁻²⁹.
- En los últimos años, se están estudiando otras técnicas de imagen para mejorar la rentabilidad diagnóstica como la cápsula de intestino delgado y la enteroscopia de doble balón. La cápsula endoscópica³¹ es una técnica de primera línea para el estudio del intestino delgado y una de sus indicaciones incluye la sospecha o diagnóstico de la EC, teniendo cuidado si hay indicios de patología estenosante, en donde habría que utilizar en primer lugar la cápsula Patency (degradable en el tubo digestivo). Tiene una sensibilidad muy alta y valora con gran precisión las lesiones compatibles con EC²⁹⁻³¹.

Nota: es importante reducir en lo posible la radiografía convencional por el riesgo potencial de neoplasia inducida por radiación¹².

En la colitis ulcerosa se ve la mucosa edematosa, granular, hiperémica, friable y en caso de mayor severidad, se aprecian úlceras de tamaño variable. En pacientes con una larga evolución, se pueden apreciar “pseudopólipos” (**Fig.12**) o pólipos inflamatorios (**Fig.13**) que es mucosa reparativa debido a la confluencia de mucosa ulcerada. Aunque los “pseudopólipos” no poseen el riesgo de evolucionar a cáncer, la vigilancia de la displasia de la mucosa se puede hacer más difícil¹¹⁻²¹.



Fig.12:Imagen macroscópica de pseudopólipos
<http://www.a2000.es/gaei/CROHN3.JPg>

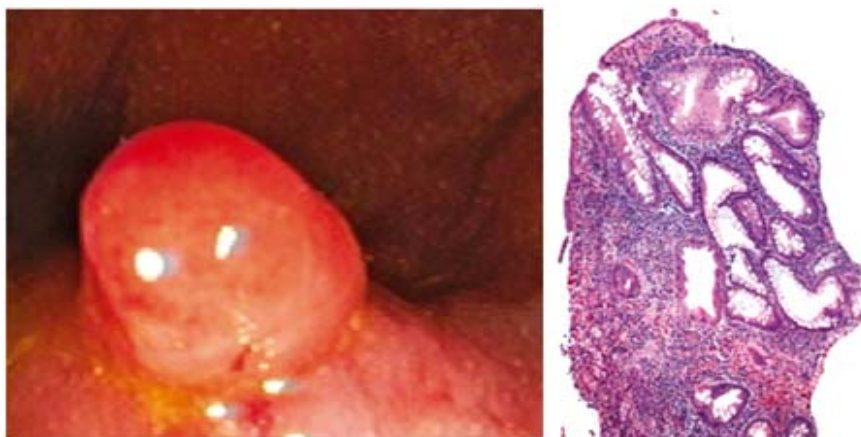


Fig.13: Visión endoscópica de un pólipo inflamatorio. A la derecha, visión histopatológica compuesta por criptas distorsionadas y marcada inflamación (HE4 X) http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292009000100006&script=sci_arttext

En pacientes con CU de larga evolución es frecuente encontrar la pérdida de las haustras y un colon de menor longitud. La colonoscopia permite determinar la extensión del compromiso de la CU, de tal manera que el compromiso aislado de la mucosa rectal corresponderá a una proctitis, el compromiso de recto y sigmoides a una proctosigmoiditis, el compromiso hasta el ángulo esplénico a una colitis izquierda y el compromiso continua hasta más allá del ángulo esplénico, a una pancolitis¹¹ (**Fig.14**).

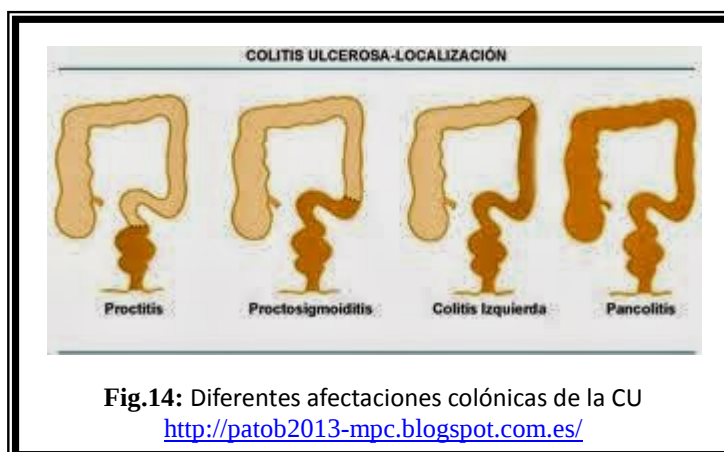


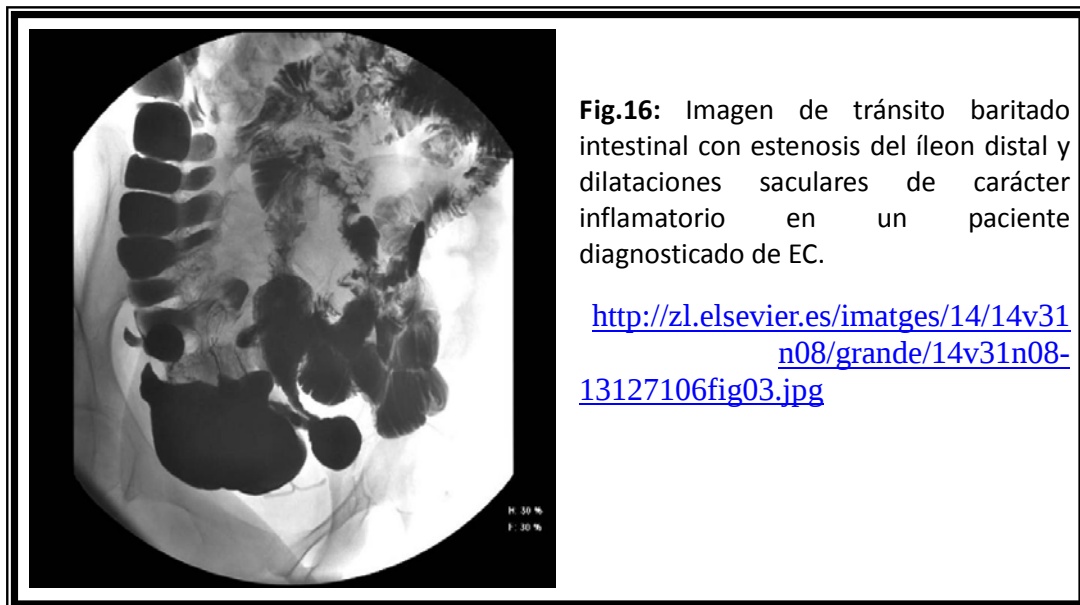
Fig.14: Diferentes afectaciones colónicas de la CU <http://patob2013-mpc.blogspot.com.es/>

En la EC el compromiso colonoscópico es segmentario, dejando entre áreas comprometidas mucosa de aspecto normal. En etapas iniciales se pueden apreciar erosiones y úlceras aftoideas (**Fig.15**) las cuales pueden llegar a ser más profundas y de mayor longitud en casos más severos.



Toda colonoscopia debe ser en lo posible completa y con evaluación del máximo de longitud del íleon terminal: el compromiso de la mucosa ileal, puede permitir el diagnóstico diferencial con la CU.

Estudios radiológicos como el enema baritado permite determinar la extensión y presencia de complicaciones de la EII (estenosis, fístulas, cáncer colorrectal). Todo paciente con EC debería tener al menos una evaluación con tránsito intestinal, usualmente al inicio del diagnóstico¹¹⁻¹² (Fig.16).

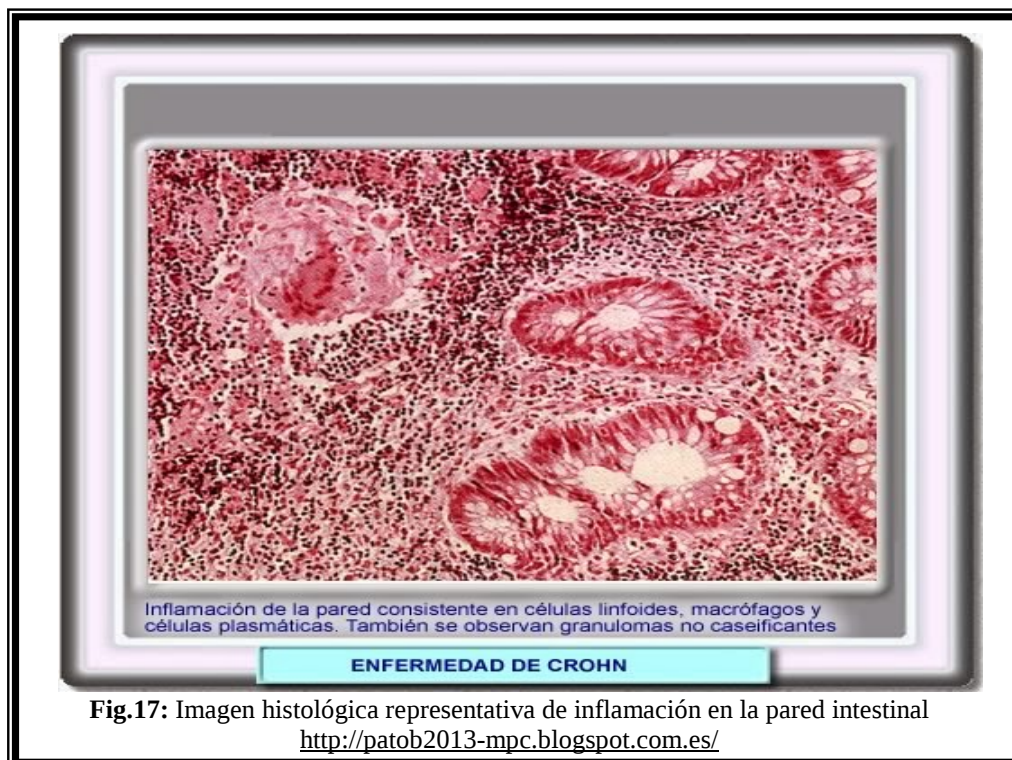


Histología

Aunque a menudo la histología no puede confirmar el diagnóstico clínico o endoscópico de la EC o CU, la anatomía patológica sigue siendo una de las herramientas diagnósticas fundamentales en el diagnóstico y evaluación de los pacientes con EII. Para un diagnóstico anatomopatológico fiable, deberán obtenerse biopsias de cinco sitios del colon (incluyendo el recto) y el íleon, idealmente en frascos separados. Además será

necesario que el patólogo tenga el máximo de información sobre los antecedentes del paciente antes de entregar su opinión sobre las biopsias de la mucosa del colon e íleon.

El primer objetivo, es poder determinar la presencia de una enfermedad crónica que estará dada por la presencia de un acortamiento y ramificación de las glándulas con pérdida del paralelismo entre ellas y un infiltrado inflamatorio crónico difuso. Junto a estos elementos de cronicidad, podrán estar presentes, en caso de una crisis, elementos que plantearán un compromiso agudo como son la presencia de abscesos crípticos, inflamación de las criptas (criptitis) y úlceras de profundidad variable, disminución de las células espumosas y la presencia de un infiltrado polimorfonuclear. Estas alteraciones pueden estar presentes tanto en pacientes con CU como en pacientes con EC y compromiso del colon¹¹⁻³³ (**Fig.17**).

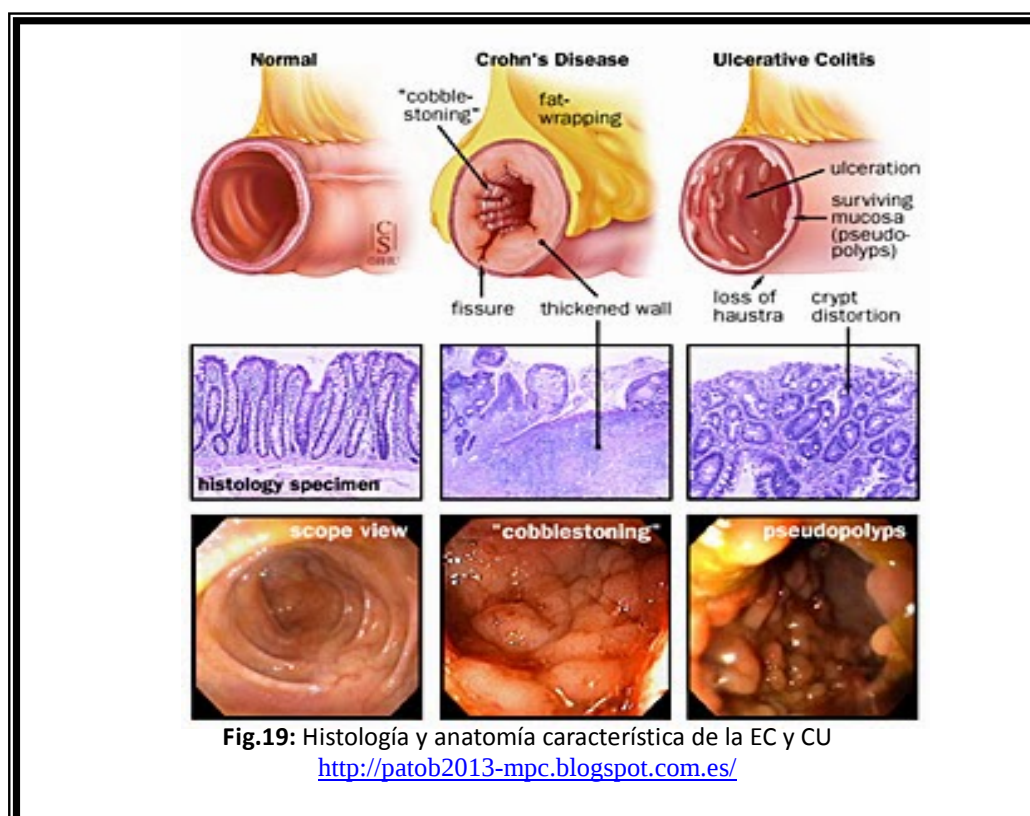


A pesar de su nombre, en la CU la inflamación de la mucosa es mucho más característica que la ulceración³³. De hecho, ésta última es más frecuente en pacientes con CU severa. Las úlceras son generalmente superficiales, siendo más profundas en pacientes con crisis severa, fulminante o megacolon tóxico. Macroscópicamente, se aprecia eritematosa, friable, granular y con evidencia de fibrina, erosiones y hemorragia según la severidad de la crisis.

El compromiso en la EC es transmural afectando a la mucosa, submucosa, muscular y serosa. La inflamación de la mucosa, de longitud variable, es en parche y focal. La lesión macroscópicamente más precoz es la úlcera aftoidea (**Fig.18**). Compromiso de mayor evolución mostrará la presencia de úlceras mayores y serpinginosas. La combinación de úlceras longitudinales y transversales en una mucosa edematosa, es la responsable del aspecto característico en empedrado¹¹⁻³⁶ (**Fig.19**).



La presencia de fístulas, sobre todo profundas, en las biopsias, son características de la EC. Granulomas no caseificantes han sido encontrados en el 15-50% de los pacientes con EC. Éstos no son patognomónicos de la EC, ya que han sido encontrados en pacientes con tuberculosis, sarcoidosis, cuerpo extraño, etc. Es posible encontrar agregados linfoides sin centro germinal¹¹⁻³³⁻³⁶.



4.5. Diagnóstico diferencial

No existe un único marcador clínico, histológico, radiológico o serológico diagnóstico de CU o EC. De hecho el diagnóstico de EI requiere considerar la presencia de un cuadro clínico compatible, la presencia de síntomas extraintestinales, demostración de cronicidad y alteraciones en los métodos de diagnóstico. El diagnóstico diferencial incluye cuadros inflamatorios donde destacan las infecciones bacterianas, parasitarias y virales, neoplasias, isquemias, radioterapias, secundarias al uso de antiinflamatorios no esteroideos, hiperplasia linfoide, enfermedad de Behçet, etc. El diagnóstico diferencial entre CU y EC puede ser difícil cuando existe solo compromiso de recto y colon. La combinación de las alteraciones endoscópicas, radiológicas, histológicas y serológicas, habitualmente son suficientes para permitir un diagnóstico diferencial, sin embargo, en un 10-15 % de los casos, la colitis se mantendrá como no clasificable o indeterminada¹¹⁻³⁶.

Diagnóstico diferencial de la Colitis Ulcerosa y la Enfermedad de Crohn ⁸⁻³⁶		
	Colitis Ulcerosa	Enfermedad de Crohn
<u>Clínica</u> Sangrado rectal /diarrea Moco o pus en heces Enfermedad de intestino delgado Afectación gastrointestinal alta Masa abdominal Enfermedad perianal Pérdida de peso Retraso de talla y puberal Fiebre, anorexia, fatiga	Frecuente/Intensa Frecuente No (ileitis por reflujo) No Rara No Leve Leve Inconstantes	Raro/Moderada Raro Sí----- -- Sí Frecuente en FID Frecuente Severa Pronunciado Frecuentes
<u>Serología</u> p-ANCA ASCA	Frecuente Raro	Raro (enfermedad cólica) Frecuente
<u>Patología</u> Inflamación transmural Distorsión arquitectura criptas	No Sí	Sí Poco frecuente

Criptitis y abscesos crípticos	Sí, extensos	Sí, focales
Deplección de moco	Frecuente	Infrecuente
Granulomas	No	Sí
Fisuras	Raro	Frecuente
Afectación rectal	Sí	Variable
Distribución inflamatoria	Difusa	Segmentaria o difusa
Megacolon tóxico	Sí	Raro

4.6. Tratamiento

Es importante darles a los pacientes información sobre la enfermedad de manera individual. Se recomienda fomentar una participación activa del paciente en la toma de decisiones. El manejo de la EII, a menudo, requiere un tratamiento a largo plazo, basado en una combinación de medicación para controlar la enfermedad. Con frecuencia los pacientes necesitan cirugía, y debe haber una colaboración cercana entre los cirujanos y los médicos para optimizar la terapia del paciente.

O El manejo debe basarse en:

- CU vs. EC (si bien esto es poco importante para los aspectos tempranos del tratamiento).
- Localización y fenotipo de la enfermedad.
- Severidad.
- Complicaciones.
- Respuesta sintomática individual.
- Tolerancia a la intervención medicamentosa.
- Acceso de los pacientes a opciones diagnósticas y tratamiento.
- Evolución y duración de la enfermedad en el pasado, con el número de recidivas en el año.

O Las metas del tratamiento son:

- Mejorar y mantener el bienestar general del paciente (optimizar la calidad de vida, visto desde la perspectiva del paciente)
- Tratar la enfermedad aguda:
 - Eliminar los síntomas y minimizar los efectos colaterales y los efectos adversos a largo plazo.

- Reducir la inflamación intestinal y si es posible hacer cicatrizar la mucosa.
 - Mantener las remisiones libres de corticoides (disminuir la frecuencia y severidad de las recurrencias y la dependencia de los corticoides)¹²⁻²⁶.
 - Evitar hospitalizaciones y cirugía por complicaciones.
 - Mantener un buen estado nutricional¹²⁻³⁴⁻⁴¹.
- o Consideraciones sobre la dieta y el estilo de vida:
- No se comprende bien el impacto de la dieta sobre la actividad inflamatoria en CU/EC, pero hay modificaciones de la dieta que pueden ayudar a reducir los síntomas:
 - Durante el aumento de la actividad de la enfermedad, es apropiado disminuir la cantidad de fibra. Pueden mantenerse los productos lácteos, a no ser que sean mal tolerados. Una dieta baja en residuos puede disminuir la frecuencia de las deposiciones.
 - En casos de proctitis ulcerosa (enfermedad limitada al recto, donde la constipación puede ser un problema más que la diarrea) puede estar indicado hacer una dieta rica en residuos.
 - Hay información limitada que sugiere que la reducción de los oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables de la dieta puede reducir los síntomas de EI⁴¹.
 - Los cambios dietéticos o del estilo de vida pueden reducir la inflamación en EC:
 - Se pueden reducir los síntomas obstructivos con una dieta líquida, con preparados predigeridos, o supresión de la vía oral. La nutrición enteral exclusiva puede detener la enfermedad inflamatoria, especialmente en niños³⁴⁻³⁵⁻⁴¹.
 - Dejar de fumar beneficia a los pacientes en relación con la evolución de su enfermedad y beneficia a los pacientes con CU desde una perspectiva de salud general¹²⁻⁴⁰.
 - La reducción del estrés y su mejor manejo pueden mejorar los síntomas o la manera que el paciente aborda su enfermedad. La asistencia de un trabajador de salud mental puede ser útil, y es imprescindible brindar atención a las enfermedades psiquiátricas comórbidas¹²⁻²²⁻³⁹.

Hay que tener en cuenta que son pacientes que llegan en muchos casos al hospital en un estado de desnutrición grave. Éste es causado por motivos tales como la presencia de mala absorción intestinal debido a las lesiones provocadas en la mucosa por la enfermedad o por la resección quirúrgica; la inapetencia del paciente; el miedo a la tolerancia oral relacionada con la reagudización de los brotes; y elevado catabolismo debido al proceso inflamatorio.

Por ello, el tratamiento nutricional es importante para inducir la remisión, restaurar y mantener la nutrición, curar complicaciones como fístulas en algunos casos en la EC, y

es de gran importancia especialmente en niños, para evitar problemas en desarrollo y crecimiento⁴¹.

En ocasiones, cuando existe un cuadro de desnutrición importante, va a ser necesario recurrir a la nutrición enteral¹²⁻³⁴⁻³⁵. Ésta, en algunos casos de la EC disminuye la inflamación intestinal, algo muy importante en niños¹⁶. Cuando el cuadro de desnutrición es grave, hay que recurrir a la nutrición parenteral, aunque también se utiliza como preparación para las intervenciones quirúrgicas¹²⁻³⁴⁻⁴¹.

4.5.1. Tratamiento farmacológico

- Fármacos para los síntomas

Estos medicamentos se utilizan para mejorar algunas de las manifestaciones de la enfermedad; por ejemplo, los analgésicos para el dolor abdominal o los astringentes para la diarrea. No son fármacos que actúan solo a nivel intestinal, sino que se pueden utilizar en otras muchas situaciones a parte de en esta enfermedad¹⁴.

- Fármacos específicos para la enfermedad

- **Aminosalicilatos:** También llamados salicilatos. Son uno de los fármacos más utilizados en la EII. Derivados de la aspirina, y por tanto, con función antiinflamatoria. Desde hace años se utilizan en brotes leves o en el tratamiento de mantenimiento. Entre estos fármacos podemos encontrar la mesalazina, la sulfasalazina y la olsalazina. Los compuestos de mesalazina pueden administrarse también en forma de enemas, actuando por contacto, desinflamando la mucosa intestinal. En general se utilizan cuando la inflamación afecta a la parte final del colon¹⁴⁻³⁵.
- **Corticoides:** Se usan sobre todo en las fases de reactivación o de empeoramiento de la enfermedad. Los corticoides orales más utilizados son la prednisona y la prednisolona³⁵.

Algunos pacientes no responden al tratamiento con corticoides, situación que se conoce como, resistencia a los corticoides, y cuando acontece, se debe pasar al siguiente escalón terapéutico, que según la situación del paciente y la enfermedad, puede ser la cirugía o el uso de otros fármacos (inmunosupresores, anti-TNF).

Otros pacientes se restablecen de su enfermedad con el uso de corticoides, pero cuando se intenta su retirada, vuelven a tener síntomas. Esta situación se conoce como corticodependencia y también conlleva el planteamiento de otras actitudes de tratamiento.

Los corticoides pueden tener efectos secundarios que debe conocer el paciente. En algunos casos son poco importantes y fundamentalmente estéticos (acné, vello, estrías, cara de luna llena, euforia excesiva, insomnio...etc.); pero en ocasiones pueden ser importantes (depresión, cataratas, pérdida de calcio en los huesos), por lo que se debe evitar su uso en periodos prolongados.

Para evitar los efectos nocivos sobre el hueso, los corticoides deben administrarse junto con calcio y vitamina D. Existe un tipo de corticoide que

tiene menos efectos nocivos sobre el hueso, la budesonida, aunque su indicación es la EC con una localización concreta, íleon y colon ascendente. Es un medicamento que actúa donde se libera y podría utilizarse en forma de enemas en determinadas situaciones de CU¹⁴⁻³⁵.

- **Inmunomoduladores:** Se sabe que las respuestas inmunológicas del organismo están alteradas en estas enfermedades. Los inmunomoduladores o inmunosupresores actúan disminuyendo esta respuesta inmune, que se supone anómala. Se reservan para determinadas situaciones de la enfermedad, sobre todo, cuando no responden a los medicamentos anteriormente citados y, especialmente, en situaciones de dependencia o resistencia a los corticoides.

Dentro de ellos encontramos la azatioprina y la mercaptopurina. Estos medicamentos suelen ser eficaces en más de la mitad de los pacientes para mantener la enfermedad inactiva. Se precisan análisis de sangre durante el tratamiento para controlar los efectos secundarios, en donde el más típico es la posible disminución de los glóbulos blancos. Por ello las dosis deben ajustarse al peso y a los análisis. Parecen seguros durante el embarazo.

Otro inmunosupresor utilizado en condiciones especiales de la EC es el metotrexato, que suele administrarse inyectado de forma intramuscular o subcutánea. No se puede utilizar durante el embarazo. Como efecto secundario, cabe la posibilidad, aunque poco frecuente, de que sea tóxico para el pulmón o el hígado, por lo que deben realizarse controles con análisis.

El micofenolato y el tacrolimus son otros inmunosupresores más recientes y de segunda línea. Pueden utilizarse cuando fracasan o producen efectos tóxicos los anteriores.

La ciclosporina es un fármaco utilizado en el rechazo de transplante de órganos y ha demostrado su utilidad en los brotes de CU que no responden a corticoides intravenosos a dosis adecuadas (resistencia). También ha sido usada en las fístulas de la EC, aunque en esta indicación no está establecida su eficacia exacta. Es un fármaco que requiere unos controles especiales para ajustar su dosis. Deben vigilarse la tensión arterial y la función del riñón durante su administración y no parece adecuado su uso durante el embarazo¹⁴.

- **Antibióticos:** Se utilizan ante determinadas complicaciones de la EC, como la presencia de fístulas, especialmente en la región anal o vaginal. Dentro de los más utilizados se encuentra el metronidazol, que es eficaz en el tratamiento de las lesiones anales pero con frecuentes recaídas al retirarlo. También puede indicarse el ciprofloxacino solo o, en ocasiones, asociado, al anterior¹⁴⁻³.

- **Productos biotecnológicos:** El anti-TNF o infliximab es un producto denominado biotecnológico que se administra en perfusión intravenosa y está indicado en situaciones clínicas concretas, como la presencia de fístulas, habitualmente en la zona alrededor del ano, que no han respondido a otros medicamentos y, ante la enfermedad grave que no responde a corticoides. Esta contraindicado en el embarazo. Dentro de estos fármacos también podemos encontrar el adalimumab¹⁵⁻³⁵⁻³⁷.

Es necesario que su indicación sea correcta ya que es un fármaco capaz de producir efectos adversos que, aunque poco frecuentes, pueden ser graves, como la posibilidad de desarrollar tuberculosis u otras infecciones. Esto implica

que antes de comenzar con el tratamiento realizamos la prueba de la Tuberculina para minimizar riesgos¹⁴⁻³⁷.

- Otras técnicas utilizadas son la aféresis y la plasmaféresis¹⁵⁻³⁵.

5. PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES.

La enfermería es una de las disciplinas que se encuentra dentro de las Ciencias de la Salud y, que desde sus inicios, ha estado ligada a la práctica médica. El recorrido histórico de los cuidados de enfermería comienza en tiempos remotos donde la asistencia a la salud se realizaba de forma intuitiva, como forma de lucha contra la enfermedad. Poco a poco, a través del paso del tiempo, se convierte en una disciplina diferenciada de otras profesiones de salud. La concepción tradicional que ha considerado la enfermería como una profesión auxiliar de la medicina, ha ido cambiando, en gran parte, influenciada en sus inicios, por la figura de Florence Nightingale, que hacía hincapié en que el aprendizaje es fundamental para la adquisición de las destrezas prácticas, así como, que la observación indica como está el paciente y la reflexión, muestra lo que hay que hacer. También daba suma importancia a que la formación debía de ir más allá de la escuela y no acabar nunca su proceso de aprendizaje³⁸.

Posteriormente, en los años 70-80 se lleva a cabo su profesionalización, pasando de disciplina enfermera a la categoría de estudios universitarios, lo cual, va a ser de influencia en todos los ámbitos de acción de la enfermería y, en especial, en la relación entre la enfermería y las EII. Los cambios que en los últimos años se han producido en la atención a los enfermos de EII han tenido como consecuencia que el papel de la enfermería se haya visto realzado, hasta el punto de convertirse en un elemento fundamental, al tiempo que especializado, en su tratamiento. Los elementos que han configurado este nuevo entorno de trabajo y este cambio en los papeles del personal de enfermería y, por supuesto también médico, se basan fundamentalmente en cuatro pilares:

- El propio reconocimiento de la enfermedad inflamatoria como tal, ya que durante muchos años, fueron diagnosticados indebidamente como enfermos nerviosos, con síntomas atribuidos únicamente a problemas emocionales y tratados en consecuencia¹⁶⁻²⁷.
- Al mismo tiempo que se define la enfermedad inflamatoria como tal y empiezan a surgir tratamientos específicos en este campo, se desarrolla la especialización del personal médico, como gastroenterólogos especialistas en la EII.
- Por otro lado la evolución del tratamiento en los últimos años tiene una influencia fundamental, hasta el punto de que se llegue a comentar que las terapias biológicas han cambiado la historia natural de la enfermedad. Hay que resaltar que no existe una única pauta de tratamiento y que ésta depende del enfermo y del patrón evolutivo de la enfermedad. Pero, la aparición de las terapias biológicas, en concreto los anticuerpos anti-TNF, han sido un punto de inflexión en el tratamiento, contribuyendo a facilitar un mejor control de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.
- Una vez definidas las pautas de diagnóstico y tratamiento, los pacientes demandan una mayor atención, en función de los problemas y dudas que pueden surgir durante su evolución. Este peso, comenzó a recaer sobre los propios médicos (llamadas

telefónicas, requerimiento de su presencia en planta, abordamiento en los pasillos...), lo cual, hizo cada vez más patente el papel que la enfermería podía y debía jugar en este proceso. Desde entonces, el papel de la enfermería como apoyo a estos enfermos y a su entorno, tanto informativo como asistencial, no ha hecho más que crecer, extendiéndose también a su entorno familiar y social. Estos procesos han tenido finalmente una repercusión práctica, con el comienzo de la creación de las Unidades de Atención Integral.

En la actualidad, pocos son los hospitales que disponen de unidades de atención integral para pacientes con EII, un ejemplo de ello es la Unidad de Atención de Crohn y Colitis (UACC) del Hospital Valle de Hebrón de Barcelona, que es una de las unidades punteras en este ámbito¹⁶⁻²⁸. La Unidad de EII del Hospital Clínico Universitario de San Carlos de Madrid o la del Clínic de Barcelona son otros ejemplos de unidades destacadas.

Hay una clara tendencia a implantar este tipo de unidades en los hospitales de nueva creación, formado por un equipo multidisciplinar de especialistas para facilitar la detección y el diagnóstico precoz de esta enfermedad y, respaldado por entidades específicas como la GETECCU (Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa).

A día de hoy, desde el Grupo Enfermero de Trabajo en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (GETEII) se han definido las funciones que enfermería puede realizar en su trabajo con enfermos de EII, siendo éstas las siguientes:

- Dar una atención integral al paciente, complementando la atención médica, con la información y la educación para la salud.
- Dar a conocer a los enfermos los nuevos tratamientos, de forma clara y concisa, además de explicarles los riesgos y los beneficios de cada uno de ellos.
- Fomentar el uso de la asistencia a distancia, aprovechando las nuevas tecnologías (teléfono, e-mail). A través de ellos se pueden resolver diferentes problemas, tales como la derivación a consultas médicas, el establecimiento y adecuación de citas, tratamientos, entrevistas, alimentación, dosificaciones, etc.
- Programas de educación para la salud y adiestramiento en la autoadministración de determinados fármacos, sobre todo los de reciente aparición (biológicos), que dan mayor autonomía al paciente ya que requieren de un menor contacto presencial hospitalario¹⁷⁻²²⁻²⁸.

Algunos de los fármacos utilizados tienen efectos adversos no deseados como es el caso de los corticoides, lo cual hace que muchos pacientes, sobre todo las mujeres, lo abandonen o reduzcan las dosis necesarias, dejando de ser eficaz. Por ello, debemos concienciar a los pacientes, mediante educación sanitaria, que los beneficios son mayores y más importantes que los efectos secundarios, existiendo la particularidad, de que éstos desaparecen a las pocas semanas de haber terminado el tratamiento¹⁶.

- Apoyo psicológico, especialmente a los enfermos de reciente diagnóstico para afrontar socialmente una enfermedad que en muchos casos dificulta las relaciones con el entorno¹⁷⁻²²⁻²⁷⁻³⁹.

El personal de enfermería tiene una papel muy importante, ya que somos el personal sanitario que pasa más tiempo con el paciente y porque éstos nos ven, a su

vez, más accesibles a la hora de consultar dudas y necesidades y de expresar sus miedos o sentimientos²⁷⁻²⁸⁻³⁸.

Es necesario conocer la estrecha relación existente entre la depresión y la EII, ya que según diversos estudios existe una mayor incidencia de depresión entre los pacientes con EII, que entre el resto de población, incluso en períodos de remisión²⁵⁻²⁷⁻³⁹.

Esto se debe a sentimientos de soledad, tristeza, ansiedad o/e incompreensión, porque se sienten en un entorno social y laboral que por desconocimiento de la enfermedad no les comprende. Se trata de una enfermedad crónica, de curso impredecible, con futuro incierto que disminuye en gran medida la calidad de vida de los pacientes y que causa INCERTIDUMBRE respecto a su futuro²⁷. El miedo a salir de casa durante los brotes, la incontinencia fecal, complicaciones como las fístulas, el miedo a la “bolsa”, pueden repercutir en la calidad de vida del paciente. La anemia, la hipotensión y la desnutrición pueden agravar este estado. Su educación, trabajo, vida social y familiar son interrumpidos por la ocurrencia impredecible de las crisis. Además, pueden aparecer sentimientos de AUTOCULPA, el paciente cree que ha hecho algo mal que ha desencadenado el brote, por lo que debemos evitar expresiones como “pon de tu parte”, “son sólo nervios” que pueden agravar el sentimiento de autculpa¹⁶⁻²⁷.

Por lo tanto, no hay que tratar la enfermedad, sino al enfermo, de una manera continuada, experta y multidisciplinar. Continuada, porque es una enfermedad crónica que va a precisar de nuestros cuidados, experta, porque debemos conocer en profundidad la enfermedad para dar unos cuidados adecuados, y multidisciplinar ya que es importante que exista una buena comunicación entre médicos de digestivo, cirujanos y/o personal de enfermería (enfermeras y auxiliares), siendo también la figura del psicólogo ó psiquiatra de gran importancia³⁹.

De ello, que el papel de enfermería tenga una vital importancia en el afrontamiento del estrés²⁵⁻²⁷, ya que hay que tener en cuenta, que puede actuar como desencadenante y agravante de los brotes, actuando en el proceso inflamatorio²⁶.

Debemos promocionar la salud para que el paciente adquiera hábitos de vida saludables, ofrecer herramientas de afrontamiento al estrés, animarle a expresar sus sentimientos y dudas, y sobre todo, crear un clima de confianza que lograremos gracias a una actitud empática¹⁶⁻²²⁻²⁸.

- Seguimiento de la evolución y tratamiento de cada enfermo, intentando que el periodo de remisión en cada paciente sea lo más largo posible, y ofrecer apoyo en los momentos de exacerbación de la enfermedad²⁶⁻²⁷.
- Proporcionar a los pacientes y familiares cualquier otro tipo de información, a parte de la estrictamente médica. Para ello, favoreceremos el contacto con grupos de apoyo, asociaciones de enfermos (ACCU), información legislativa, páginas informativas, etc²⁸.
- Realizar un papel de intermediario entre el enfermo y el médico, estableciendo líneas fluidas y eficaces.
- Participar y promocionar la investigación (realización y participación en proyectos de investigación, pósters y comunicaciones, asistencia a congresos y sobre todo, publicación de toda investigación realizada)²⁸.

- Colaboración y participación activa en los registros de las bases de datos asociadas al trabajo de EII.
- Participar y colaborar en proyectos de carácter informativo a nivel profesional mediante la realización y organización de cursos, clases prácticas y orientación a otros compañeros en el conocimiento de mecanismos y procedimientos²⁸.

El objetivo final de todos estos puntos es intentar conseguir una comunicación fluida y eficaz en el equipo multidisciplinar que se encarga de atender a los pacientes con EII, intentando buscar siempre su máximo confort y calidad de vida¹⁷⁻²²⁻²⁷⁻²⁸⁻³⁸.

6. CONCLUSIONES

- La Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa son enfermedades inflamatorias intestinales crónicas que requieren de un diagnóstico precoz y de una correcta adhesión al tratamiento.
- Son enfermedades relacionadas con altos índices de depresión, ya que en ocasiones manejar la enfermedad es bastante complicado.
- Evoluciona a brotes, lo que en ocasiones puede hacer que aparezcan sentimientos importantes de autoculpa creyendo que se ha hecho algo mal que lo ha desencadenado.
- El papel de la enfermería es crucial ya que somos, generalmente, el eslabón con el que más contacto tienen y con el que más empatía surge, por lo que es muy importante una correcta formación de los profesionales.
- Son necesarias la creación de más servicios de Atención Integral al paciente que sufre de EII, ya que esto conlleva la especialización de los profesionales que allí trabajan y por lo tanto, se presupone, que una mejora en la atención de éstos.
- Es necesaria una buena educación sanitaria hacia los enfermos de EII lo cual les facilitará el ser más independientes en las actividades de su vida diaria.

7. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Keith L. Moore, Arthur F. Dalley. Anatomía con orientación clínica. 4ª edición. Ed. Panamericana; 2002.
- (2) David le Vay. Anatomía y fisiología humana. 2ª edición. Ed. Paidotribo; 2004.
- (3) Thibodeau G.A., Patton, K.T. Anatomía y fisiología. 6ª edición. Ed. Elsevier; 2007.
- (4) Keith L. Moore, Anne M. R. Agur. Fundamentos de anatomía con orientación clínica. 2ª edición. Ed. Panamericana; 2003.
- (5) Abraham L. Kierszenbaum, Laura L. Tres. Histología y biología celular, introducción a la anatomía patológica. 3ª edición. Ed. Elsevier Saunders; 2012.
- (6) Welsch U. Histología/Sobotta. 2ª edición. Ed. Panamericana; 2009.
- (7) B. Young, J.W. Heath. Histología funcional, Wheater's. 4ª Edición. Ed. Elsevier Churchill Livingstone; 2000.
- (8) SEGHN-P-AEP. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2010 [acceso el 17 de marzo del 2014]. Medina Benítez E., Fuentes Lugo D., Suárez Cortina L., Prieto Bozano G. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHN-P-AEP: Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/eii.pdf>.
- (9) Ester Bufadel M. Enfermedades Inflamatorias Intestinales. Chile: Facultad de Medicina. Unidad de gastroenterología; 2011 [acceso el 17 de marzo del 2014]. Disponible en: http://www.basesmedicina.cl/gastroenterologia/05_1_enf_inflamatorias/1_enfermedades.pdf.
- (10) Gassul MA., Gomollón F., Obrador A., Hinojosa J. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3ª edición. Ed. Arán; 2007.
- (11) Quera R., Palma C. Enfermedades Inflamatorias Intestinales: Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn. Revista Médica Clínica Condés. 2008 [acceso el 18 de marzo del 2014]; 19(4): [331-334]. Disponible en: http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2008/4%20sept/04ENFINFLAMAT1-4.pdf
- (12) World Gastroenterology Organisation (WGO). The Association; 2009. [acceso el 18 de marzo del 2014]. Bernstein C.N., Fried M., Krabshuis J.H., Cohen H., Eliakim R., Fedail S. et al. (FUENTE) Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad Inflamatoria Intestinal: una perspectiva global. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/21_inflammatory_bowel_disease_es.pdf
- (13) Saro Gismera C. Tratamiento de la Enfermedad Intestinal Crónica. Asturias: ACCU; 2000 [acceso el 18 de marzo del 2014]. Disponible en: <http://www.aeii.org/articulo/ast/saro05.htm>
- (14) Nos Mateu P. Recomendaciones para Pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal, medicamentos en la enfermedad inflamatoria intestinal. Valencia:

- ACCU/GETECCU; 2002 [acceso el 18 de marzo del 2014]. Disponible en: <http://www.accuesp.com/mm/file/consejosapacientes/consejos02.pdf>
- (15) Gomollón F, et al. Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE. Gastroenterología y Hepatología. 2012 [acceso el 19 de marzo del 2014]; (1-90). Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_514_Tto_colitis_ulcerosa_completa.pdf
 - (16) V. Tíscar González. Importancia del papel de enfermería en la enfermedad inflamatoria intestinal- EII- durante la hospitalización. Portales Médicos. 2011 septiembre [acceso el 19 de marzo del 2014]; [1-6]. Disponible en : <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3614/6/Importancia-del-papel-de-enfermeria-en-la-enfermedad-inflamatoria-intestinal-%96-EII---durante-la-hospitalizacion>
 - (17) Oltra Camps L. Importancia de la enfermería en la EII. Enfermedad Inflamatoria Intestinal al Día. 2011 [acceso el 21 de marzo del 2014]; 10(1):[13-16].- Disponible en: http://www.eiialdia.com/ArticulosPDF/Vol101/1%20REVISIONES%2010_1_2.pdf
 - (18) Grupo Español de Trabajo en Enfermedad des de Crohn y Colitis Ulcerosa. Madrid: GETECCU; 2008 [acceso el 19 de marzo del 2014]. López San Román A. Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Información a los pacientes. Disponible en: <http://geteccu.org/v1-content/up/2013/03/eii-informacion-general-pacientes.pdf>
 - (19) Riverón R.L. Fisiopatología de la diarrea aguda. Revista Cubana de Pediatría [revista en Internet] 1999 abril-junio [acceso el 20 de Marzo del 2014]; 71(2): [86-115]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v71n2/ped05299.pdf>
 - (20) Anglada J., Michán A., Silva A., Zapata A., Alcaraz S., Riande P., Menor E. Síndrome de Sweet y enfermedad inflamatoria intestinal. Aportación de un nuevo caso y revisión de la literatura. An. Med. Interna (Madrid) [revista en internet] 2002 [acceso el 20 de Marzo del 2014]; 19 (8): [419-422]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v19n8/notacli4.pdf?origin=publication_detail
 - (21) Arévalo F, Aguilar R., Ramos C., Arias J., Monge E. Pólipos Inflamatorios de Colon. Reporte de casos y revisión de literatura. Rev. Gastroenterol. Perú [revista en Internet] 2009 [acceso el 21 de Marzo del 2014]; 29(1): [40-43]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v29n1/a06v29n1.pdf>
 - (22) Torrejón A., Oltra L., Hernández-Sampelayo P., Marín L, García-Sánchez V. Development of quality standards in inflammatory bowel disease management and design of an evaluation tool of nursing care. Rev. Esp. Enferm. Dig. (Madrid)[revista en Internet] 2013 [acceso el 21 de Marzo del 2014]; 105(5): [262-271]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v105n5/original3.pdf>
 - (23) Zúñiga A., Zárate A., Fullerton D., Duarte I., Álvarez M., Quintana C. Evolución de los pacientes con enfermedad de Crohn de colon operados con el diagnóstico de colitis ulcerosa. Rev. Chilena de Cirugía [revista en Internet]. 2008 Febrero. [acceso el 22 de Marzo del 2014]; 60(1): [35-40]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchcir/v60n1/art08.pdf>
 - (24) Gutiérrez E., Soto J.A., Ledesma R., Estrada D., Martínez R.P., Durán F.I. Apendicitis de Crohn: Presentación de un nuevo caso. Leucocitos 9,900/ml neutrófilos es mm3.

- Cirujano General [revista en Internet] 2012 [acceso el 23 de Marzo del 2014]; 34(2): [134-137]. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/cg/v34n2/v34n2a9.pdf>
- (25) García E., Fernández C. Algunos factores predictores en la enfermedad de Crohn. *Psicothema* [revista en Internet] 1998 [acceso el 24 de Marzo del 2014]; 10(1): [143-151]. Disponible en: <http://www.psicothema.com/pdf/150.pdf>
- (26) Iglesias M., Vázquez I., Barreiro de Acosta M., Figueiras A., Nieto L., Piñeiro M. et al. Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Crohn en remisión. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* (Madrid) [revista en Internet] 2010 [acceso el 24 de Marzo del 2014]; 102 (11): [624-630]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v102n11/es_original1.pdf
- (27) Tobón S., Vinaccia S., Quiceno J.M., Sandín B., Núñez A.C. Aspectos Psicopatológicos en la Enfermedad de Crohn y en la Colitis Ulcerosa. *Avances en Psicología Latinoamericana* [revista en Internet] 2007 julio-diciembre [acceso el 24 de Marzo del 2014]; 25 (002): [83-97]. Disponible en: <http://revistas.urosario.edu.co/index.php/apl/article/view/1207/1075>
- (28) Torrejón A., Masachs M., Borruel N., Castells I., Castillejo N., Malagelada J.R., Casellas F. Aplicación de un modelo de asistencia continuada en la enfermedad inflamatoria intestinal: la Unidad de Atención Crohn-Colitis. *Gastroenterol. Hepatol.* [revista en Internet] 2009 [acceso el 25 de Marzo del 2014]; 32(2): [77-82]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=13133196&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=14&ty=54&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=14v32n02a13133196pdf001.pdf
- (29) Ferrer I., Hinojosa del Val J. Definiciones, manifestaciones clínicas y diagnóstico de la enfermedad de Crohn. *Medicine* [revista en Internet] 2012 [acceso el 1 de Abril del 2014]; 11(5): [257-65]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=90118223&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=62&ty=26&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=62v11n05a90118223pdf001.pdf
- (30) Morena F., Gisbert J.P. Anemia y Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* [revista en Internet] 2008 [acceso el 1 de Abril del 2014]; 100(5): [285-293]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n5/punto.pdf>
- (31) Márquez L., Andreu M., González B. Cápsula endoscópica en el estudio de la enfermedad inflamatoria intestinal. *GH CONTINUADA* [revista en Internet] 2010 Marzo-Abril [acceso el 1 de Abril del 2014]; 9(2): [81-85]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=70000701&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=8&ty=141&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=v9n2a601pdf001.pdf
- (32) Gisbert J.P., González-Lama Y., Maté J. Papel de los marcadores biológicos en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol. Hepatol.* [revista en Internet] 2007 [acceso el 2 de Abril del 2014]; 30(3): [117-29]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=13100073&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=14&ty=105&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=14v30n03a13100073pdf001.pdf
- (33) Arévalo F., Arias J., Monge E. J. Artículo de revisión: Biopsia de Colon: Características Histológicas en diferentes tipos de Colitis Crónica. *Rev. Gastroenterol. Perú* [revista en

- Internet] 2008 [acceso el 2 de Abril del 2014]; 28: [140-149]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v28n2/a06v28n2.pdf>
- (34) Gómez A.E. Enfermedad inflamatoria intestinal. Terapia nutricional. Nutrifarmacia [revista en Internet] 2008 Abril [acceso el 2 de Abril del 2014]; 22(4): [48-53]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=13120121&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=3&ty=146&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=3v22n04a13120121pdf001.pdf
- (35) Ricart E., Domènech E. Tratamiento médico de la enfermedad de Crohn. Medicine [revista en Internet] 2008 [acceso el 3 de Abril del 2014]; 10(5):[298-306]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=13117376&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=62&ty=137&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=62v10n05a13117376pdf001.pdf
- (36) F. Magro, C. Langner, A. Driessen, A. Ensari, K. Geboes, G.J. Mantzaris et al. European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. Journal of Crohn's and Colitis [revista en Internet] 2013 Noviembre [acceso el 3 de Abril del 2014]; 7(10): [827-851]. Disponible en: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/S1873-9946/PIIS1873994613002055.pdf>
- (37) W. Miehsler, G. Novacek, H. Wenzl, H. Vogelsang, P. Knoflach, A. Kaser et al. A decade of infliximab: The Austrian evidence based consensus on the safe use of infliximab in inflammatory bowel disease. Journal of Crohn's and Colitis [revista en Internet] 2010 septiembre [acceso el 3 de Abril del 2014]; 4 (3): [221-256]. Disponible en: [http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946\(09\)00144-5/fulltext](http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946(09)00144-5/fulltext)
- (38) Hernández-Sampelayo P., Seoane M., Oltra L., Marín M., Torrejón A., Vera M. I. et al. Contribution of nurses to the quality of care in management of inflammatory bowel disease: a synthesis of the evidence. Journal of Crohn's and Colitis [revista en Internet] 2010 diciembre [acceso el 4 de Abril del 2014]; 4 (6): [611-622]. Disponible en: [http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946\(10\)00138-8/fulltext](http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946(10)00138-8/fulltext)
- (39) McCombie A.M, Mulder R.T., Gearry R.B. Psychotherapy for inflammatory bowel disease: A review and update. Journal of Crohn's and Colitis [revista en Internet] 2013 diciembre [acceso el 6 de Abril del 2014]; 7 (12): [935-949]. Disponible en: [http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946\(13\)00069-X/fulltext](http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946(13)00069-X/fulltext)
- (40) Parkes G.C., Whelan K., Lindsay J.O. Smoking in inflammatory bowel disease: Impact on disease course and insights into the aetiology of its effect. Journal of Crohn's and Colitis [revista en Internet] 2014 Marzo [acceso el 10 de Abril del 2014]. Disponible en: [http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946\(14\)00050-6/fulltext](http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946(14)00050-6/fulltext)
- (41) Prince A., Whelan K., Moosa A., Lomer C.E.L., Reidlinger D.P. Nutritional problems in inflammatory bowel disease: The patient perspective. Journal of Crohn's and Colitis [revista en Internet] 2011 Octubre [acceso el 14 de Abril del 2014]; 5 (5): [443-450]. Disponible en: [http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946\(11\)00128-0/fulltext](http://www.ecco-jccjournal.org/article/S1873-9946(11)00128-0/fulltext)