

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:
GASTROENTEROLOGÍA

Tema:
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESINALES

Dra. María Ester Bufadel.



ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES

DRA. MARIA ESTER BUFADDEL G.

Instructor

Sección Gastroenterología.

Hospital Clínico U. De Chile.

Introducción

Las Enfermedades Inflammatorias Intestinales (EII) constituyen un grupo de enfermedades en las cuales existe una inflamación de la pared intestinal patológica, que tienden a tener una evolución crónica con períodos de actividad y remisión de la inflamación y de etiología aún desconocida.

Actualmente las EII incluyen principalmente a tres entidades: la Colitis Ulcerosa (CU), la Enfermedad de Crohn (EC), las dos más importantes, y la Colitis Indeterminada (CI) las cuales poseen en ocasiones similitudes que las hacen difícil de diferenciar. Algunos autores incluyen a la Colitis Microscópica (Colitis Colágena y Colitis Linfocítica) en este grupo; pero nos referiremos en forma independiente.

Epidemiología

Las EII han presentado un aumento significativo en las últimas décadas en su incidencia y prevalencia tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. La incidencia y prevalencia varían según el grupo étnico y factores ambientales, cifras internacionales indican globalmente una incidencia para la CU y EC de 1,5-25 y 0,8-9,8 por 100.000/hab y una prevalencia de 80-157 y 27-106 por 100.000/hab, respectivamente.

Ambas enfermedades se presentan a cualquier edad y en ambos sexos. Con una mayor frecuencia para la CU entre los 20-40 años y un segundo ascenso menor luego de los 60 años. La EC es más frecuente en la segunda y tercera década y un segundo aumento pequeño entre los 50-60 años.

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la EII es desconocida; pero se han identificado factores genéticos, inmunes, vasculares y ambientales que participan en el proceso inflamatorio crónico del intestino, que se caracterizan por la aparición de una lesión immuno-inflamatoria relacionada con una disfunción de la respuesta inmunitaria intestinal por la que se pierde la tolerancia a ciertos antígenos intraluminales o la capacidad de limitar la inflamación intestinal. En personas normales la inflamación regresaría espontáneamente pero en aquellas genéticamente predispuestas y que en la luz intestinal presentaran factores que estimulen continuamente al sistema inmunitario se produciría una liberación mantenida de mediadores inflamatorios y reclutamiento de células inflamatorias que conducirían al daño tisular.

Diversos genes han sido asociados a la EII, destaca en la EC el gen NOD2/CARD15 ubicado en el cromosoma 16, que codifica una proteína que se expresa en monocitos, macrófagos, células epiteliales y células de Paneth, la cual es un sensor de microorganismos intracelulares.

Existiría una sobreproducción del factor de necrosis tumoral (TNF) y de otras citoquinas por una excesiva activación y migración de leucocitos. En la CU parece existir una tendencia a un patrón TH2 y en la EC de tipo TH1. Dentro de los factores ambientales destaca el tabaco, confiriendo un factor protector en la CU y de riesgo en la EC. La apendicectomía cuando ha sido realizada en la infancia confiere un factor protector en la CU. Los antiinflamatorios no esteroideos pueden desencadenar crisis y los anticonceptivos orales favorecen el riesgo de microtrombosis en la mucosa y submucosa. También se han implicado infecciones gastrointestinales como factores desencadenantes.

Cuadro Clínico

En la CU los síntomas inicialmente son graduales e intermitentes. La diarrea con sangre y/o mucus y la rectorragia son los síntomas más frecuentes (90% de los pacientes) asociada a pujo, tenesmo rectal y urgencia defecatoria. Dependiendo de la extensión de la enfermedad se puede acompañar de compromiso del estado general, baja de peso, fiebre o dolor abdominal tipo cólico que cede al obrar. Para evaluar la severidad de la CU se puede utilizar la Clasificación de Truelove-Witts modificada (Tabla 1), la Clasificación de Montreal para la actividad (Tabla 2) y para la extensión (Tabla 3) de la CU.

Tabla 1. Clasificación Clínica de Severidad de Truelove-Witts modificada para Colitis Ulcerosa

Variable	1 punto	2 puntos	3 puntos
Nº de deposiciones	< 4/día	4-5	≥ 6
Sangre en deposiciones Continua	Intermitente	Frecuente	
Tº (ºC) 37.8º C	< 37º C	37-37.8º C	>
Frecuencia cardiaca min	< 80 por min	80-90 por min	> 90 por
Hb (g/L) Hombre/Mujer	> 14/> 12	10-14/9-12	<10/< 9
VHS (mm/h)	< 15	15-30	> 30
Puntaje Total:	6 puntos: Enfermedad Inactiva		
	7-10 puntos: Crisis Leve		
	11-14 puntos: Crisis Moderada		
	15-18 puntos: Crisis Grave		

Tabla 2. Clasificación de Montreal para Actividad de la Colitis Ulcerosa

Severidad	Definición

S0	Remisión clínica	Asintomático.
S1	Leve	Hasta 4 deposiciones por día con o sin sangre, sin compromiso sistémico, marcadores de inflamación normales (VHS < 30 mm/hr).
S2	Moderada	Más de 4 deposiciones por día con mínimo compromiso sistémico.
S3	Severa	6 o más deposiciones sanguinolentas por día, pulso > 90 l pm, Hb < 10,5 gr/dl, VHS > 30 mm/hr.

Tabla 3. Clasificación de Montreal para Extensión de la Colitis Ulcerosa

	Extensión	Lugar
E1	Proctitis ulcerosa	Compromiso limitado al recto, distal a la unión rectosigmoidea.
E2	Colitis ulcerosa izquierda	Compromiso se extiende hasta ángulo esplénico.
E3	Colitis ulcerosa extensa	Compromiso se extiende proximal al ángulo esplénico.

A diferencia de la CU, la EC puede afectar desde la boca hasta el ano en una forma discontinua y transmural. La EC es más polimorfa y el cuadro clínico depende del sitio, fenotipo y extensión de la enfermedad. Cuando el fenotipo es inflamatorio, con afectación ileal y/o cólica los síntomas más frecuentes son diarrea y dolor abdominal cólico post prandial; puede ir acompañado fiebre, malabsorción, baja de peso y compromiso estado general. Cuando el fenotipo es perforante existen fístulas, abscesos y fiebre, masa abdominal y compromiso del estado general. El compromiso perianal es exclusivo de la EC y esta presente en un tercio de los pacientes (Tabla 4). En la EC al igual que en la CU se ha tratado de evaluar la actividad de la enfermedad, actualmente el CDAI (Crohn's Disease Activity Index) es el más usado en estudios clínicos, consta de siete parámetros clínicos y uno de laboratorio y requiere la evaluación de siete días por lo tanto no es muy útil al momento del ingreso del paciente; dado lo anterior algunos autores plantean clasificar a los pacientes según la severidad de su crisis (Tabla 5).

Tabla 4. Comparación entre Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn.

	COLITIS ULCEROSA	ENF. DE CROHN
CLINICA		
Rectorragia	+++	+/-
Dolor abdominal	+	+++
Baja de peso	+	++
Falla del crecimiento	-/+	++
Fiebre	+	+
Masa abdominal	-	+++
Fístulas	Infrecuente	Frecuente
Abscesos	Excepcional	Frecuente
Enfermedad oral/perianal	No	Sí
Estenosis intestinal	Infrecuente	Frecuente
Sitio de compromiso (íleon)	Colon (recto)	Todo el tubo digestivo
Patrón de compromiso	Continuo	Segmentario
HISTOLOGÍA		
Distribución parches	Difusa	En
Compromiso	Mucosa(submucosa)	Transmural
Granulomas	No	Sí, característico (30-50%)
Abscesos crípticos	Frecuente (típico)	Ocasional
ENDOSCOPIA		
Distribución de las lesiones	Difusa	En parches
Compromiso rectal	95%	50%
Compromiso íleon distal	10% (ileitis por reflujo)	Frecuente
Úlceras	En casos graves	Sacabocados/aftas
Estenosis lumen	Infrecuente	Frecuente
Pseudopólipos	Frecuentes	Infrecuente

INMUNOLOGÍA

Autoanticuerpos	ANCA	ASCA
Citoquinas	↑ IL-4, IL-5 Normal IF- γ , IL-12	Normal IL-4, IL-5 ↑ IF- γ , IL-12
Subclase IgG mucosa	IgG1	IgG2

Tabla 5. Criterios de Gravedad en la Enfermedad de Crohn

LEVE: Equivalente a CDAI 150-220.

Paciente ambulatorio, sin dificultad para alimentarse, baja peso < 10%.

Sin elementos de obstrucción, fiebre, deshidratación, masa abdominal ni sensibilidad.

PCR normal o levemente elevada.

MODERADA: Equivalente a CDAI 220-450.

Paciente con vómitos intermitentes, baja de peso > 10%.

Tratamiento para enfermedad leve inefectivo.

Presencia de masa abdominal sensible.

PCR elevada.

SEVERA Equivalente a CDAI > 450.

Paciente con caquexia, IMC < 18.

Evidencia de obstrucción o absceso.

Síntomas persistentes a pesar de tratamiento intenso.

PCR elevada.

Las EII se han asociado con otras enfermedades autoinmunes, por Ej: psoriasis, espondilitis anquilosante, esclerosis múltiple, enfermedad celíaca y artritis.

Las EII pueden presentar manifestaciones extraintestinales las cuales ocurren en un 20-40% de los pacientes. Pueden comprometer cualquier órgano, sin embargo, los más frecuentemente afectados son: articulaciones, ojos, piel y vía biliar. En la presencia de manifestaciones extraintestinales existen evidencias de factores genéticos, inmunológicos y secundarios a complicaciones directas de la enfermedad inflamatoria. El gen NOD2/CARD15 se ha relacionado con la presencia de sacroileitis. Las manifestaciones extraintestinales que se relacionan a mecanismos

inmunológicos pueden tener un curso independiente de la EII de base, porque se inicien antes del debut de la EII o porque siguen un curso independiente de las crisis de la EII. Entre las más frecuentes e importantes: pioderma gangrenoso, compromiso articular axial (sacroileitis, espóndilo artritis anquilosante), uveítis y colangitis esclerosante primaria. Entre las manifestaciones extraintestinales predisuestas por la enfermedad inflamatoria podemos mencionar: alteraciones nutricionales, anemia, colelitiasis, estenosis y fístulas hacia otros órganos (Tabla 6).

Tabla 6. Manifestaciones Extraintestinales de las Enfermedades Inflamatorias más frecuentes.

Dermatológicas	Eritema nodoso
	Pioderma gangrenoso
Músculo esqueléticas	Artritis periférica
	Sacroileitis
	Espondilitis anquilosante
Oculares	Uveítis
	Epiescleritis
Hepatobiliares	Colelitiasis
	Colangitis esclerosante primaria
	Colangiocarcinoma
Renales y urológicas	Litiasis
Vasculares	Trombosis arterial y venosa

Diagnóstico

Las EII carecen de un marcador diagnóstico patognomónico, por lo tanto el diagnóstico de la CU y EC se basa en la presencia de un cuadro clínico sugerente más la presencia de alteraciones encontradas en la endoscopia, hallazgos en la histología, radiología y exámenes de laboratorio, en otras palabras, de la integración de todos estos elementos.

La colonoscopia es el principal método diagnóstico, nos permite evaluar la extensión de la enfermedad, la toma de biopsias para estudio histológico y es la herramienta principal en la vigilancia de lesiones neoplásicas. La CU afecta exclusivamente al colon y el compromiso endoscópico es continuo; aproximadamente un 55% tiene proctitis, un 30% colitis izquierda y un 15% colitis ulcerosa extensa. El daño de la mucosa varía desde edema, eritema, granularidad, friabilidad de la mucosa, erosiones y en casos más graves úlceras. Desde punto de vista histológico existe alteración crónica de la arquitectura de la mucosa tales como ramificaciones o atrofia de las criptas, presencia de infiltrado linfoplasmocitario e hiperplasia de las células de Paneth; un hallazgo típico son los microabscesos cripticos.

En la EC el intestino delgado y en especial el íleon distal es el sitio más frecuentemente afectado (80%), le sigue el compromiso íleo-colónico y en menor proporción el compromiso exclusivo del colon; pero sin olvidar que en la EC puede estar comprometido cualquier segmento del tubo digestivo. El compromiso endoscópico es segmentario dejando áreas de mucosa respetada entre las comprometidas que presentan lesiones aftoideas y/o úlceras longitudinales o serpiginosas. Las características histológicas son una inflamación segmentaria, transmural y la presencia de granulomas.

El hemograma-VHS, la proteína C reactiva y la albúmina nos ayudan a evaluar la actividad de la enfermedad, el estado nutritivo y la presencia de anemia.

Se deben descartar agentes infecciosos como bacterias, parásitos y virus mediante exámenes de deposiciones o sangre.

La radiografía de abdomen simple está indicada frente a la sospecha de un megacolon tóxico u obstrucción intestinal. Todo paciente con EC debería contar con al menos un estudio con tránsito intestinal. El scanner de abdomen y pelvis permite evaluar el compromiso transmural en la EC o una CU severa y descartar complicaciones. La enteroclisia por TAC o RM permite mejorar la evaluación de la mucosa del intestino delgado. En casos seleccionados es requerido completar el estudio del intestino delgado con cápsula endoscópica y/o enteroscopia y en el caso de patología perianal con endosonografía rectal.

Varios anticuerpos han sido descritos contra componentes bacterianos y autoantígenos en los pacientes con EII. Entre ellos, el anticuerpo anti-citoplasma de los neutrófilos con tinción perinuclear (p-ANCA) el cual puede estar presente en un 40-80% de los pacientes con CU y en un 5-25% en los pacientes con EC; por otro lado el anticuerpo anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) puede estar presente en el 50-80% de los pacientes con EC y en un 2-14% de los con CU. Sin embargo ambos anticuerpos pueden estar presentes en población sana 3-4% y 1-7% respectivamente.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial entre CU y EC en un 10- 15 % no se logra realizar a pesar de contar con la combinación de las alteraciones endoscópicas, radiológicas, histológicas y serológicas. Para estos casos se acuña el término de Enfermedad Inflamatoria No Clasificable.

Se define como Colitis Indeterminada los casos en los cuales a pesar de contar con resección de colon no se logra realizar el diagnóstico diferencial de la EII.

El diagnóstico diferencial incluye cuadros inflamatorios por infecciones bacterianas, parasitarias y virales, neoplasias, isquémicas, radioterapias, secundarias a uso antiinflamatorios no esteroideos, hiperplasia linfoide, enfermedad de Bechet, etc.

Megacolon Tóxico

Constituye una emergencia y puede ocurrir como complicación de cualquier colitis severa. Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal, timpanismo y ausencia de ruidos hidroaéreos. El diagnóstico se confirma con una radiografía de abdomen simple en la que existe una dilatación del colon derecho y transversal > 6 cms, no obstructiva.

El tratamiento incluye la suspensión de cualquier medicamento precipitante como: colinérgicos y opiáceos, corrección alteraciones hidroelectrolíticas como

hipokalemia, uso de antibióticos de amplio espectro, descompresión con sonda rectal y nasogástrica y una evaluación constante por la necesidad de una eventual colectomía de urgencia de no existir resolución del cuadro.

Tratamiento

El tratamiento varía dependiendo de la gravedad, extensión, fenotipo y fase de la enfermedad en la cual nos encontremos. Como objetivos principales tenemos:

- a) Inducir la remisión de la fase aguda.
- b) Mantención de la remisión.
- c) Disminuir el riesgo de trombosis arterial y venosa.
- d) Apoyo nutricional y psicosocial.
- e) Evaluar el mejor momento de una eventual cirugía

Dado lo anterior el tratamiento de estos pacientes es multidisciplinario.

COLITIS ULCEROSA

Actividad leve a moderada:

5-aminosalicílicos (5-ASA): los supositorios de 5-ASA son efectivos en la proctitis, los enemas o espumas de 5-ASA en las colitis izquierdas. En caso de colitis extensa están indicados los 5-ASA orales: la sulfasalazina (azulfidine): 2,5 g a 4 g /día, puede tener efectos adversos como alergia, náuseas, cefalea o una oligoespermia reversible; la mesalazina (salofalk, pentasa): 2 a 4 g/día, presenta poco frecuentes efectos adversos: alergia, pancreatitis, hepatitis, discrasias sanguínea o nefritis intersticial.

Corticoides: en enemas son útiles en colitis izquierdas; orales están indicados frente a una mala respuesta a los 5-ASA, colitis muy activas o con importante compromiso del estado general (en general, prednisona 40 mg vo/día). Por sus efectos adversos la duración del tratamiento debe ser acotada.

Antibióticos: pueden ser útiles en disminuir el riesgo de translocación bacteriana en un megacolon tóxico, sepsis, fiebre alta o desviación izquierda en el hemograma. Habitualmente la asociación de ciprofloxacino o cefalosporina y metronidazol.

Actividad severa (grave):

Estos pacientes deben estar hospitalizados en unidades de evaluación médica multidisciplinaria para un manejo integral (nivel terciario).

Corticoides: son la base del tratamiento a dosis altas: metilprednisolona 40-60 mg iv/día, hidrocortisona 200-300 mg iv/día o prednisona 40-60 mg vo/día.

Ciclosporina vo o iv o anti TNF iv (infliximab): se utilizan cuando no existe una respuesta a los corticoides.

Antibióticos: se utilizan

Cirugía: está indicada en casos de una colitis fulminante, un megacolon tóxico o falla al tratamiento médico. La proctocolectomía con reservorio ileal es la cirugía más frecuente. La inflamación posterior del reservorio se puede ver en un tercio de los casos.

Mantención de la remisión:

Los corticoides no se utilizan en la etapa de mantención de la remisión.

5-ASA : La sulfasalazina (2-3 g/día) y la mesalazina (1,5 – 3 g/día) son útiles.

Inmunomoduladores: son antimetabolitos que alteran la síntesis de purinas y la multiplicación celular y además poseen una capacidad inmunosupresora. La azatioprina (2-2,5 mg/kg/día) o la 6-mercaptopurina(1-1,5 mg/kg/día) se utilizan en pacientes corticorresistentes (persistencia de la enfermedad activa pese al uso de dosis adecuadas de corticoides), corticodependientes (responden al tratamiento pero recaen al reducir la dosis o al corto tiempo de suspendidos) y en los que han utilizado ciclosporina o anti-TNF. Poseen varios efectos colaterales: depresión medular, daño hepático, pancreatitis, rash, intolerancia digestiva; por lo tanto deben ser controlados en forma seriada con hemograma y perfil hepático.

ENFERMEDAD DE CROHN

Inducción de la remisión:

1. E C Ileal o ileocólico (colon derecho)

Formas leves: budesonida 9 mg/día

Formas moderadas: budesonida 9 mg/día o prednisona o prednisolona 40-60 mg/día vía oral .

Formas severas: corticoides iv y uso de antibióticos. El infliximab se puede utilizar como droga de primera elección o cuando la terapia inicial con corticoides ha fracasado, deben estar controladas las complicaciones sépticas antes usar el infliximab.

2. E C colónico

Leve: la sulfasalazina 4 g/día es una buena alternativa, pero dado su mala tolerancia se puede usar corticoides vo.

Moderada y severa: corticoides vo o iv según el caso. El infliximab se puede utilizar en los casos graves o que no responden a los corticoides.

3. E C con extenso compromiso del intestino delgado: el uso de corticoides iv, la introducción precoz de inmunomoduladores o el uso de infliximab se utilizan en esta forma de presentación de la EC y es muy importante la terapia nutricional.

4. E C perianal: dado la presencia de abscesos y fístulas se hace necesario el uso de un tratamiento combinado: quirúrgico (vaciamiento de abscesos, fistulectomías, setón) y médico con el uso de antibióticos asociados a inmunosupresor. El infliximab es una alternativa luego de ser controlados los focos infecciosos.

Mantención de la remisión:

En el caso en que la remisión fue inducida por 5-ASA o corticoides: la droga de elección son los inmunomoduladores.

Si la remisión fue inducida infliximab la recomendación es mantenerlo con infusiones cada ocho semanas asociado a inmunosupresor, adalimumab y certolizumab.

Cirugía en la Enfermedad de Crohn:

Dado el uso de las terapias biológicas un alto porcentaje de los pacientes logra la remisión de la inflamación, una significativa mejoría en las fístulas por lo cual la indicación más frecuente actual son las estenosis. Si las estenosis son menores de 5 cm y son accesibles por vía endoscópica la dilatación es efectiva.

COLITIS MICROSCOPICA

El término colitis microscópica engloba a dos entidades: La colitis colágena y la colitis linfocítica. Ambas se presentan como una diarrea acuosa crónica con un examen endoscópico normal o que muestra cambios mínimos e inespecíficos, sin alteraciones radiológicas y exámenes de laboratorio dentro de rangos normales; por lo tanto el diagnóstico se fundamenta en los hallazgos histológicos.

Hallazgos histológicos:

1. Infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia, compuesto principalmente por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.
2. Lesión del epitelio superficial con aplanamiento de las células, pérdida de la polaridad de los núcleos y vacuolización citoplasmática.
3. Aumento de los linfocitos intraepiteliales

La colitis colágena requiere la presencia adicional de una banda de colágeno irregular inmediatamente por debajo del epitelio de superficie de la mucosa con un grosor igual o mayor a 10 μ .

La colitis linfocítica requiere que el número de linfocitos intraepiteliales exceda los 20 por 100 células epiteliales y no exista engrosamiento de la banda de colágeno subepitelial.

Bibliografía

1. Figueroa C, Quera R, Valenzuela J, Jensen C. Enfermedades Inflamatorias Intestinales: experiencia en dos centros chilenos. Rev Med Chile; 2005; 133: 1295-1304.
2. Ekbohm A. The epidemiology of IBD. Inflamm Bowel Dis 2004; 10:(Suppl 1). S32-34.

3. Jorquera A, Cortés P, Contreras M, Vergara M, Slimming J, Alvarez L, Quera R, Mella J, Carvajal S, Correa I. Unificando Criterios en las Enfermedades Inflamatorias Intestinal. Gastr Latinoam 2007; Vol18: 208- 252
4. Stange E, Travis S, Vermeire S, Reinish W, Geboes K, Barakauskiene A, Feakins R, Fléjou J, Herfath H, Hommes D, Kupcinskis L, Lakatos P, Mantzaris G, Schreiber S, Villanacci V, Warren B. For the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). J of Crohn's and Colitis (2008) 2, 1-23.
5. Nikolaus S and Schreiber S. Diagnosti of inflammatory bowel disease. Gastroenterology 2007; 133: 1670-11689.
6. Alvarez M. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas. Sociedad Chilena de Gastroenterología 2008.
7. Lichtenstein G, Abreu M, Cohen R, Tremaine W. AGA technical review on corticosteroids, immunomodulators and infliximab in inflammatory bowel disease. Gastroenterology 2006; 130: 940-87.
8. Nikolaus S, Schreiber S. Diagnostics of inflammatory bowel disease. Gastroenterology 2007; 133: 1670-89.
9. Boumgart D, Sandborn W. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. www.thelancet.com Vol 369 May 12,2007.

CASO CLINICO

Paciente hombre de 22 años, estudiante universitario, sin antecedentes mórbidos de importancia hasta hace 6 meses en que comienza a presentar en forma intermitente pero cada vez más frecuente deposiciones con sangre, acompañado de pujo y tenesmo. Al momento de consultar presenta seis deposiciones al día, todas con sangre abundante, acompañado de compromiso del estado general y sensación febril. Al examen físico destaca enflaquecido, la presencia de conjuntivas pálidas, temperatura de 37,5°C y una FC de 90 por min. Al examen abdominal dolor en forma difusa sin blumberg, no se palpan masas. Al tacto rectal se observan hemorroides externos erosionados. En los exámenes de laboratorio tomados el día anterior: Hb 10 g/L, VHS 32 mm/h , el resto de los exámenes de laboratorio en rangos normales.

Pregunta 1

¿Cuál es la hipótesis diagnóstica más probable en este paciente?

- a) Colitis isquémica**
- b) Disentería de causa infecciosa**
- c) Colitis ulcerosa**

- d) Enfermedad de Crohn ileo-colónica**
- e) Rectorragia de etiología hemorroidal**

La respuesta correcta es la alternativa c. El cuadro clínico más probable es de una EII y dentro de ellas de una colitis ulcerosa principalmente por la diarrea con sangre acompañada de pujo y tenesmo.

Pregunta 2

¿Cuál es la severidad del cuadro clínico y cuál es su conducta inicial?

- a) Crisis severa, inicia tratamiento con corticoides vo.**
- b) Crisis moderada, inicia tratamiento con corticoides vo.**
- c) Crisis severa, se deriva para su hospitalización e iniciar inmediatamente tratamiento con corticoides iv.**
- d) Crisis severa , lo deriva para su hospitalización para realizar estudio endoscópico y toma de biopsias y luego iniciar corticoides iv.**
- e) Crisis severa, lo deriva para su hospitalización e iniciar terapia con 5-ASA.**

La alternativa correcta es la d. El diagnóstico se realiza con el cuadro clínico sugerente más el estudio endoscópico, histológico, radiológico y de laboratorio alterados que complementan el diagnóstico.