



UNIVERSIDAD  
SAN SEBASTIAN

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

*Krasna Mihovilovich Razmilic  
Julio 2020*



# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL



Patología **inflamatoria crónica** de origen multifactorial que comprende:

- ◆ Enfermedad de Crohn (EC)
- ◆ Colitis Ulcerosa (CU)
- ◆ Colitis indeterminada



Efectos negativos en crecimiento, desarrollo y bienestar del niño  
Mayor riesgo de Ca de colon por inflamación crónica  
Depresión, ansiedad, mala calidad de vida

- ◆ Episodios **recurrentes y remitentes** de inflamación intestinal
- ◆ 25% con EII se diagnostican durante la infancia o adolescencia
- ◆ Pacientes pediátricos habitualmente tienen afectación más extensa y progresión más rápida → **A < edad del diagnóstico > severidad y extensión**

# EPIDEMIOLOGÍA

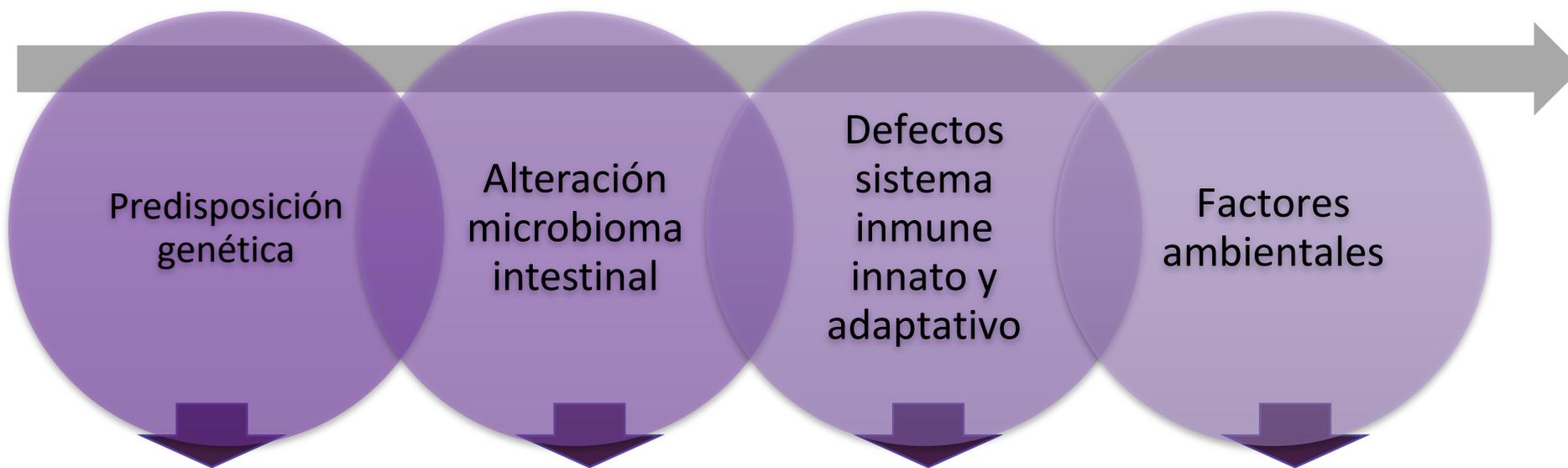


- ◆ Peak incidencia EII entre 15 – 30 años
- ◆ 20% EC y 12% CU desarrollan enfermedad antes de los 20 años
- ◆ Prevalencia en pediatría ha **aumentado 50%** en los últimos 15 años
- ◆ Edad pediátrica →
  - Edad media al diagnóstico 10,3 años
  - 48% entre 6 – 12 años
  - 15% antes de los 6 años
  - 6% antes de los 3 años
- ◆ Enfermedad limitada a colon es más común en < 8 años

# PATOGENIA



## Aún desconocida y multifactorial



Predisposición genética

Alteración microbioma intestinal

Defectos sistema inmune innato y adaptativo

Factores ambientales

>200 locus de susceptibilidad genes respuesta inmune innata y adaptativa  
Alteración autofagia y reconocimiento de patógenos

Disbiosis, disminución flora comensal

Desbalance citoquinas pro y antiinflamatorias  
Mutaciones receptor IL-10 → casos inicio precoz

Dieta, tabaco, apendicectomía (protector en CU), estrés, concentraciones vit D, depresión.

### Vía final común:

Respuesta inmune **desregulada** a la **microflora comensal** en un huésped **genéticamente susceptible**

# PRESENTACIÓN CLÍNICA CLÁSICA



Inicio infancia tardía o adolescencia, una o varias manifestaciones

## Síntomas gastrointestinales:

Dolor abdominal, diarrea acuosa o con sangre, tenesmo rectal, dolor abdominal (cuadrante inferior derecho: EC), náuseas, vómitos, enfermedad perianal (Fístulas, fisuras, marcas en la piel)

## Crecimiento:

Mal incremento ponderal, baja de peso, pubertad retrasada, disminución velocidad de crecimiento

## Síntomas sistémicos:

Fiebre, fatiga, palidez

<i>Síntoma</i>	<i>EC</i>	<i>CU</i>
Dolor abdominal	++	+
Diarrea	++	+++
Sangre	+	+++
Fiebre	+	+/-
Lesiones perianales	++	+/-
Retraso de crecimiento	+++	+

# PRESENTACIÓN CLÍNICA CLÁSICA



**Manifestaciones extra-intestinales:** 10% presentes al inicio, 30% durante 1º año evolución.  
Pueden incluso **preceder al inicio de la enfermedad intestinal**  
Más frecuentes en EC que en CU

Musculo-esquelético	Artritis, osteoartropatía hipertrófica, osteoporosis, necrosis aséptica, sacroileítis
Piel y boca	Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, úlceras aftosas, rash vesiculopustular, vasculitis cutánea, dermatosis neutrofílica
Oftalmológicas	Uveítis, epiescleritis, úlceras corneales, queratitis
Hepáticas	Esteatosis, colelitiasis, colestasia, hepatitis granulomatosa, asociación con hepatitis autoinmune y colangitis esclerosante primaria
Pancreático	Pancreatitis aguda y crónica, pancreatitis autoinmune e insuficiencia pancreática.
Hematológico	Anemia por déficit de hierro, B12, ácido fólico, anemia hemolítica autoinmune, anemia enfermedad crónica, púrpura trombocitopenico, leucocitosis, trombocitosis
Renal /tracto urinario	Hidronefrosis, litiasis

# PRESENTACIÓN CLÍNICA CLÁSICA



**Manifestaciones extra-intestinales: Más frecuentes en EC que en CU**

	<b>Total n (percent)</b>	<b>Crohn disease n (percent)</b>	<b>Ulcerative colitis n (percent)</b>
<b>Total</b>	1009	728	281
<b>Any extraintestinal manifestation*</b>	285 (28.2%)	218 (29.9%)	67 (23.8%)
<b>Arthralgia</b>	166 (16.5%)	124 (17%)	42 (14.9%)
<b>Aphthous stomatitis</b>	81 (8%)	72 (9.9%) <sup>¶</sup>	9 (3.2%) <sup>¶</sup>
<b>Arthritis</b>	37 (3.7%)	32 (4.4%)	5 (1.8%)
<b>Erythema nodosum</b>	28 (2.8%)	26 (3.6%) <sup>Δ</sup>	2 (0.71%) <sup>Δ</sup>
<b>Primary sclerosing cholangitis</b>	15 (1.5%)	7 (1%) <sup>◇</sup>	8 (2.8%) <sup>◇§</sup>
<b>Pancreatitis</b>	9 (0.9%)	5 (0.7%)	4 (1.4%)
<b>Chronic active hepatitis</b>	6 (0.6%)	2 (0.3%)	4 (1.4%)
<b>Iritis or uveitis</b>	7 (0.7%)	6 (0.8%)	1 (0.4%)
<b>Ankylosing spondylitis</b>	4 (0.4%)	4 (0.5%)	0
<b>Pyoderma gangrenosum</b>	3 (0.3%)	3 (0.4%)	0

# EII DE INICIO MUY TEMPRANO



- Aquella que **inicia o se diagnostica antes de los 6 años de edad**
- Menor frecuencia de dolor abdominal y alteración del crecimiento
- Más común sangrado rectal (33%), diarrea con sangre
- Mayor probabilidad de defectos genéticos (EII monogénica)
  - > si inicio < 2 años
    - Alteración función inmune
    - Alteración de la barrera epitelial
- Derivación a inmunólogo, estudio genético

## Sospechar EII Monogénica:

- Inicio < 6 años
- Historia familiar de EII o inmunodeficiencia
- Infecciones recurrentes o fiebre de origen desconocido
- Características de autoinmunidad asociadas (artritis, disfunción endocrina, anemia, colangitis esclerosante primaria)
- EII muy severa o refractaria a manejo convencional
- Lesiones de piel, uñas o pelo
- Historia de cáncer (actual o previo)

# EVALUACIÓN: HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO



## Anamnesis

- Duración síntomas
- Hábito intestinal previo y actual: consistencia, sangrado, diarrea nocturna
- Dolor abdominal
- Apetito
- Peso anterior y curva ponderal
- Buscar dirigidamente manifestaciones extradigestivas
- Condiciones socioambientales
- Impacto en asistencia escolar o actividades de la vida diaria
- Antecedentes familiares patología autoinmune: **20% familiar 1º grado con EI**

## Examen Físico

- Estado nutricional
- Curva ponderal y velocidad de crecimiento
- Masas abdominales
- Lesiones perianales
- Palidez
- Lesiones cutáneas
- Examen articular completo
- Mucosas: úlceras, fisuras
- Desarrollo puberal

# ESTUDIO: LABORATORIO



Examen	Hallazgos
Hemograma completo	leucocitosis, anemia, trombocitosis
PCR / VHS / Ferritina	Pueden estar elevados
Albúmina / Proteínas totales	Disminuida en enfermedad extensa o severa por mala ingesta y aumento de pérdidas (malabsorción)
Función hepática	Buscar alteración hepática concomitante, elevación transaminasas
Coprocultivo	Descartar infección por Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, Clostridium difficile y Escherichia coli 0157:H7.
Marcadores de inflamación luminal: calprotectina y lactoferrina	Útiles para diferenciar de otras condiciones, seguimiento y detectar brotes Normal <150µg/gr (indicador curación mucosa)
Estudio inmunológico	pANCA: Ac anticitoplasma perinuclear de neutrófilos: (+) en 50 – 60% en CU y 5 – 10% EC ASCA: Anticuerpo anti sacharomyces cerevesiae: (+) 10% en CU y 50 – 80% en EC

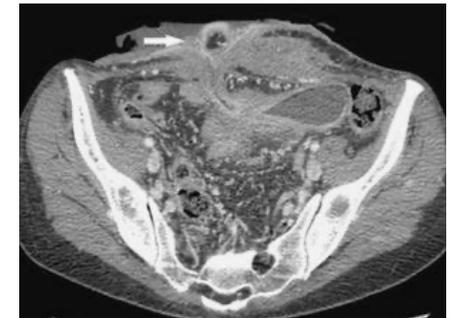
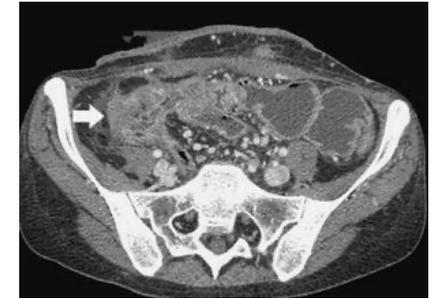
**Laboratorio normal (20%) y negatividad de pANCA y ASCA no excluyen la enfermedad**

# ESTUDIO: IMÁGENES



Evaluar **ubicación, extensión, gravedad de la enfermedad y pesquisa de complicaciones**

Examen	Hallazgos posibles
<b>Ecografía abdominal</b>	Engrosamiento intestinal, hiperemia, pared intestinal irregular, estrechamiento luminal, mesenterio engrosado, peristalsis alterada, rigidez de asas, linfadenopatías, colecciones o abscesos, vascularización (doppler)
<b>TAC</b>	Engrosamiento de la pared intestinal, edema, inflamación del mesenterio, adenopatías, pseudopólipos, fístulas, abscesos, estenosis
<b>Enteroclisís por TAC</b>	Visualiza intestino delgado distendido con agua, reforzado con medio de contraste para visualizar paredes. Detecta disminución calibre asas intestinales, engrosamiento pared, fístulas (entero-enterales, entero-cólicas), abscesos, perforación, obstrucción intestinal
<b>EnteroRNM y RNM abdomen</b>	Evalúa todo el intestino, cambios pared intestinal, fístulas, abscesos, flegmones y estenosis. EnteroRNM requiere ingesta de 2 l de líquido (boca/nasoyeyunal)
<b>Tránsito intestinal o Rx Bario</b>	buena evaluación de la mucosa intestinal e identificar complicaciones como estenosis y fístulas. Uso en dg y seguimiento.



# ESTUDIO ENDOSCÓPICO



- Permite **diferenciar CU de EC** en el 80-90% de los casos
- Determina localización y extensión de la enfermedad
- Estudio inicial: gastroduodenoscopia + ileocolonoscopia
- Biopsias aleatorias de cada segmento tanto en EDA como en colonoscopia

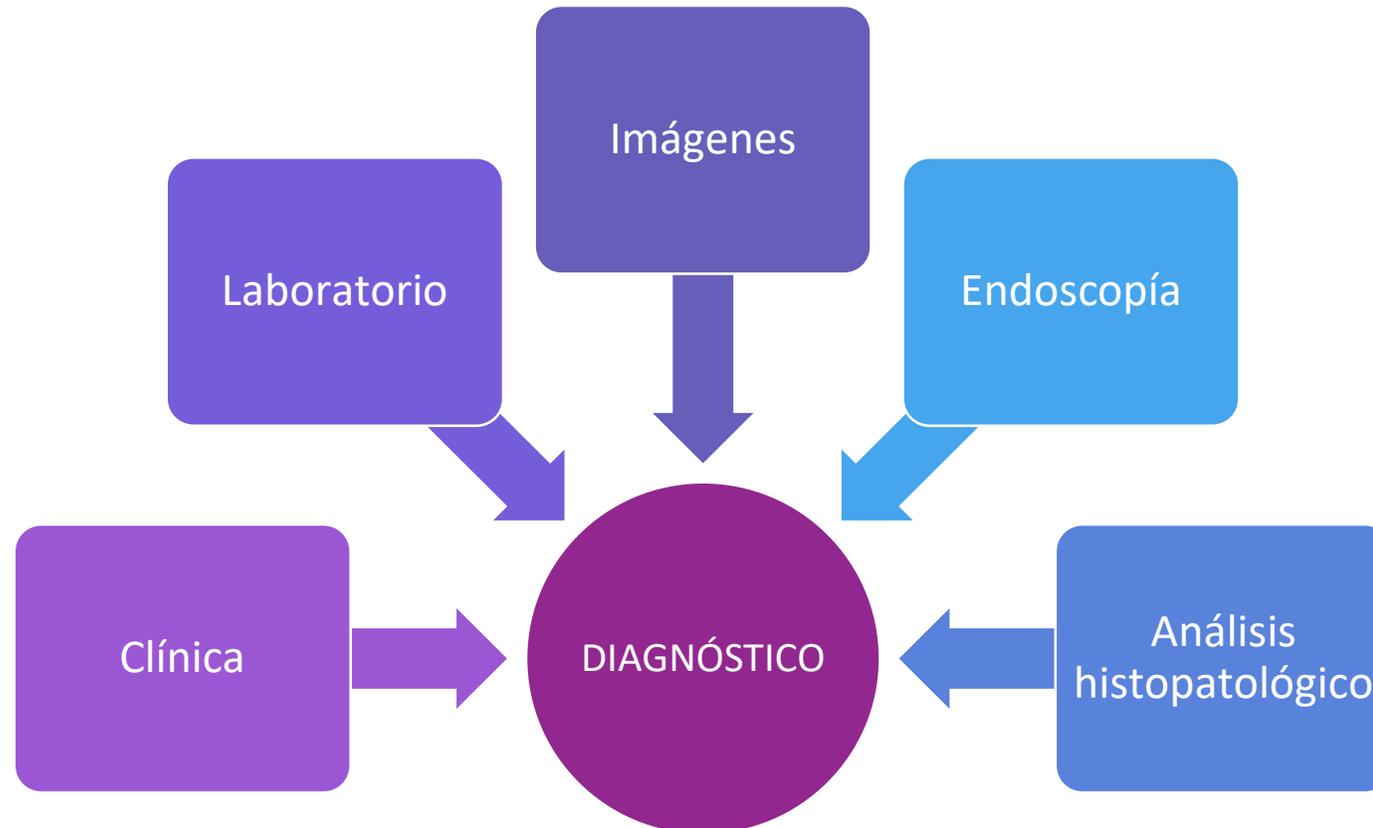
Lesión endoscópica	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Recto	Raramente	Siempre
Patrón vascular	Normal	Perdido
Patrón mucoso	Salteado	Difuso
Friabilidad	Ocasional	Sí
Úlceras	Sobre mucosa sana	Sobre mucosa afectada
Granularidad	No	Sí
Empedrado	Típico	No
Pérdida de haustración	Sí	Sí
Seudopólipos	Ocasionales	Frecuentes
Acortamiento	Sí	Sí
Estenosis	Frecuente	Ocasional
Fístulas	Sí	No
Ulceración ileal	Sí	No
Puentes mucosos	Sí	Sí



# DIAGNÓSTICO



**No hay criterios diagnósticos establecidos para EII**



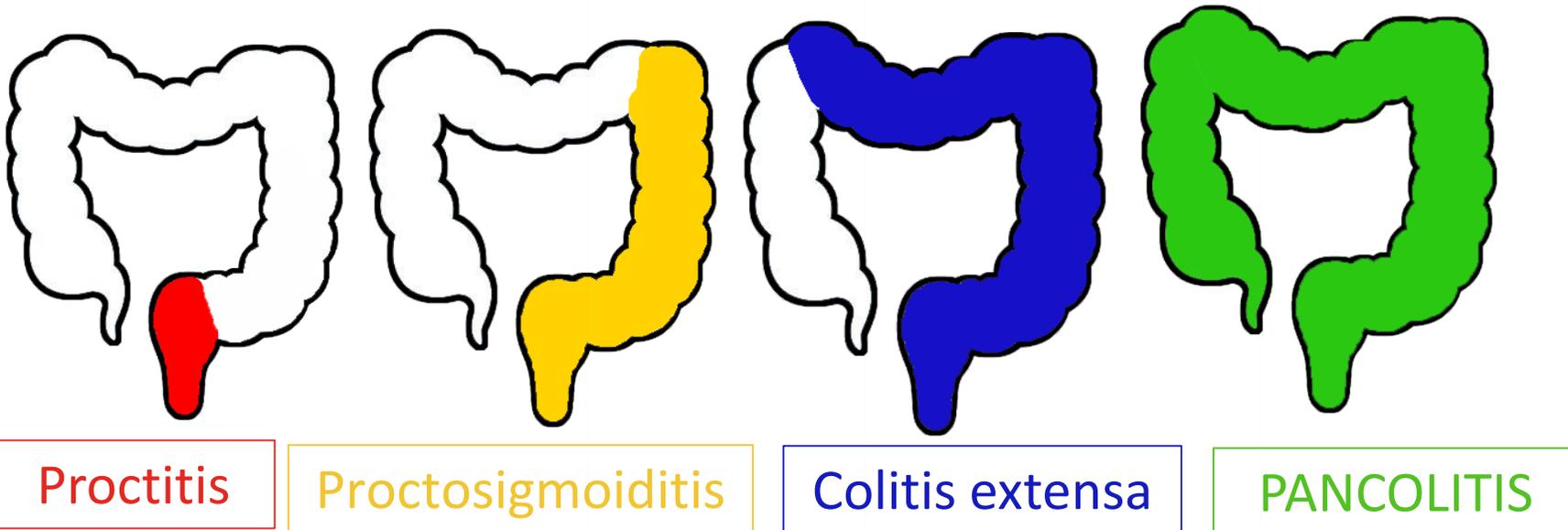
# COLITIS ULCEROSA



# COLITIS ULCEROSA



- ✓ Mucosa y submucosa, patrón continuo, **limitado a colon**
- ✓ Remisiones y recaídas
- ✓ Generalmente **inicio subagudo**
- ✓ Clínica dependerá de la severidad y **grado de afectación:**



# CLÍNICA



Diarrea con sangre/rectorragia  
Urgencia defecatoria - tenesmo  
(nocturno)  
Dolor abdominal localización e  
intensidad variable, cólico

<b>Clinical presentation</b>	<b>n (%)</b>
Bloody diarrhea	28 (96.6)
Recurrent abdominal pain	21 (72.4)
Weight loss	11 (37.9)
Anorexia	9 (32.1)
Vomiting	8 (27.6)
Pallor	8 (27.6)
Arthralgia	7 (26.9)
Fever	5 (19.2)
Skin rash	4 (15.4)
Others	4 (15.4)
Jaundice	3 (11.5)
Hematemesis	2 (6.9)
Constipation	2 (7.7)

# EVALUACIÓN CLÍNICA DE SEVERIDAD



## Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (PUCAI) →

Útil para  
monitoreo de  
la condición  
clínica,  
evolución y  
respuesta a  
tratamiento

Tabla 1. Índice de actividad (PUCAI)

1. Dolor abdominal	
Sin dolor	0
Puede ser ignorado	5
No puede ser ignorado	10
2. Rectorragia	
Ausente	0
Pequeño sangrado (<50% deposición)	10
Pequeño sangrado en la mayoría de las deposiciones	20
Sangrado abundante (>50% deposición)	30
3. Consistencia	
Formes	0
Parcialmente formes	5
Completamente desechas	10

**<10:** Remisión  
**10-34:** Brote leve  
**35-64:** Brote moderado  
**>65:** Brote grave

4. N.º de deposiciones al día	
0-2	0
3-5	5
6-9	10
>8	15
5. Deposiciones nocturnas	
Ausentes	0
Presentes	10
6. Grado de actividad	
Sin limitación	0
Restricción ocasional	5
Restricción importante	10

# COLITIS AGUDA SEVERA



## **PUCAI >65**

Hemorragia masiva  
Megacolon tóxico  
Falla Multiorgánica

## **Alto riesgo (85%) Colectomía**

PCR >45mg/L persistente  
+ >3 evacuaciones/día  
al 3º día de tratamiento intensivo

## **Mal pronóstico:**

Alcalosis metabólica  
Distensión intestino delgado  
Ulceras profundas a la endoscopía

Brotos severos:  
Descartar sobreinfección  
*Clostridium Difficile*  
*Citomegalovirus*



Prevalencia **CMV** en  
**intestino hasta 81%** en  
colitis severa

Sospechar si:

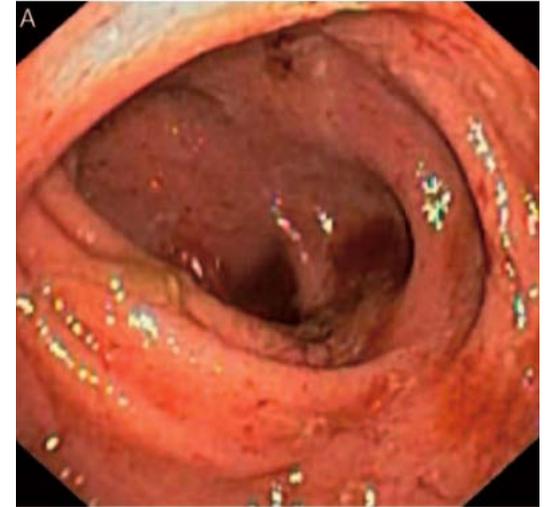
- Manifestaciones sistémicas:  
fiebre, linfadenopatías,  
esplenomegalia, leucopenia,  
hepatitis.
- Paciente con PUCAI >45 al  
3º día de evolución

Ganciclovir 5mg/kg 2  
veces/dia por 14 días  
Remisión 67 – 100%

# ENDOSCOPIA E HISTOLOGÍA



- Afectación continua, de toda la circunferencia
- Desde recto se extiende a proximal → Mayor compromiso a distal
- Friabilidad de la mucosa, granularidad, pérdida del patrón vascular, erosiones y úlceras puntiformes que pueden confluir

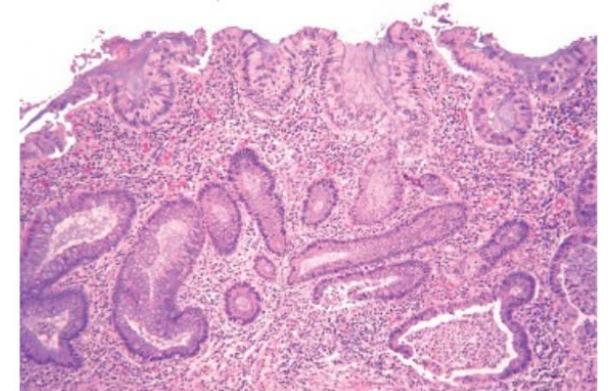


- Mucosa y submucosa
- Pérdida de arquitectura de las criptas
- Abscesos crípticos
- Infiltrado neutrofílico
- Metaplasia células de Paneth (intestino delgado)

NORMAL



COLITIS ULCEROSA



# ENFERMEDAD DE CROHN



# CLÍNICA



- Puede afectar **todo el tubo digestivo**, desde boca hasta ano
- Luego de los 8 años es la EII más diagnosticada
- Formas precoces tienen > gravedad y extensión
- Presentación insidiosa, síntomas inespecíficos durante años
  - **Retraso en el diagnóstico**
- Evolución puede complicarse: fístulas, abscesos intraabdominales, estenosis
- Puede requerir manejo quirúrgico

# CLÍNICA



## Triada clásica: 25% pacientes

- Dolor abdominal
- Baja de peso
- Diarrea

- Dolor abdominal crónico
- Epigastralgia, náuseas, vómitos, anorexia → Afectación tracto digestivo superior
- Lesiones perianales
- Mayor frecuencia de manifestaciones extradigestivas
- Retraso pondoestatural → 50% tienen como **primera manifestación la disminución de la velocidad de crecimiento** antes de la aparición de cualquier síntoma
- Fiebre
- Anemia ferropénica refractaria a tratamiento



# EVALUACIÓN CLÍNICA DE SEVERIDAD



**Tabla 4. PCDAI abreviado  
(historia de 7 días + examen)**

<b>Dolor abdominal</b>	
Sin dolor	0
Leve, puede ser ignorado	5
Moderado a severo, no puede ser ignorado	10
<b>Grado de actividad</b>	
Sin limitación	0
Ocasional	5
Limitación frecuente	10
<b>Número de deposiciones al día</b>	
0-1 líquida sin sangre	0
<2 semiformada con poca sangre ó 2-5 líquidas	5
Abundante sangre, 2-6 líquidas o diarrea nocturna	10
<b>Abdomen</b>	
Sin dolor, sin masa	0
Dolor o masa sin dolor	5
Dolor involuntario o masa palpable	10

## *Pediatric Crohn Disease Activity Index (PCDAI)*

<b>Enfermedad perirrectal</b>	
Tags asintomáticos	0
1-2 fístulas, indoloras, escaso drenaje	5
Fístula activa, drenaje, dolor de absceso	10
<b>Peso</b>	
Ganancia de peso, mantener peso voluntario o pérdida voluntaria	0
Mantener peso involuntario, baja peso 1-9%	5
Pérdida peso >10%	10
<b>Manifestaciones Extraintestinales</b>	
Fiebre $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ por 3 días, artritis, uveítis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso:	
Nada	0
1	5
$\geq 2$	10

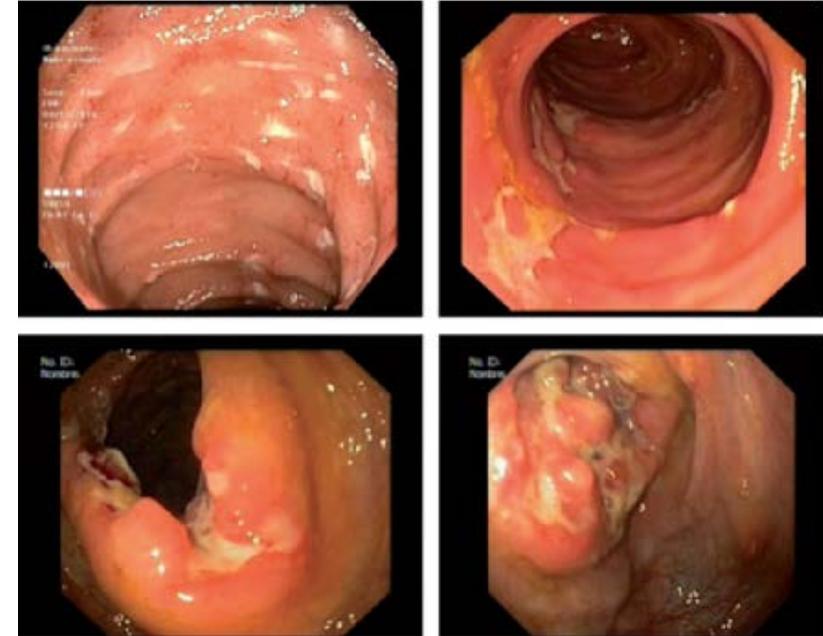
< 10: Remisión  
10 – 30: Brote leve  
30 – 40: Brote moderado  
> 40: brote grave

Útil para  
monitoreo de  
la condición  
clínica,  
evolución y  
respuesta a  
tratamiento

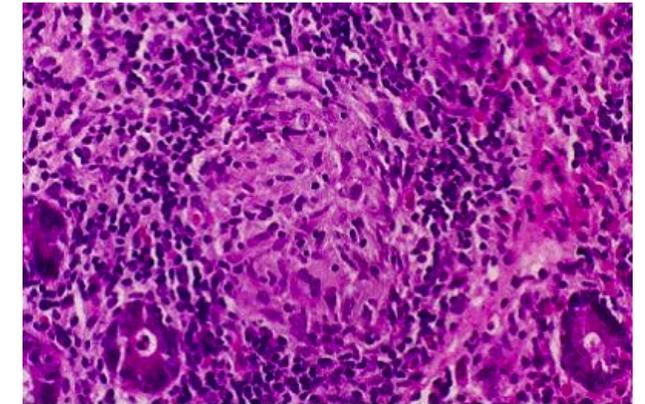
# ENDOSCOPIA E HISTOLOGÍA



- Afectación discontinua y segmentaria
- Aspecto empedrado
- Vascularización conservada
- Úlceras aftoides, serpentiginosas o en sacabocados
- Fístulas
- Afectación de íleon terminal y válvula ileocecal
- Lesiones polipoideas



- Inflamación transmural
- Granulomas epitelioides presentes en el 50% de las biopsias → patognomónicos



MANEJO  
ENFERMEDAD  
INFLAMATORIA  
INTESTINAL



# OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO



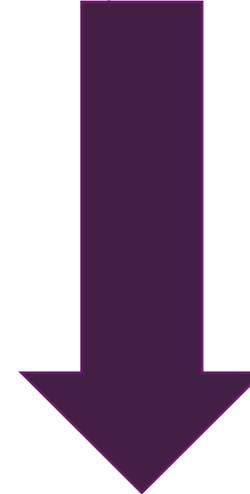
## Objetivos

- Logar remisión clínica de la enfermedad activa: resolución dolor abdominal y normalización del hábito intestinal
- Remisión lesiones endoscópicas (curación mucosa)
- Evitar recaídas y complicaciones
- Permitir y restaurar un crecimiento adecuado al potencial genético
- Minimizar efectos adversos
- Mejorar calidad de vida

- **Manejo Enfermedad activa**
- **Mantención**
- **Cirugía**

Elección dependerá de severidad

Top down



Step up



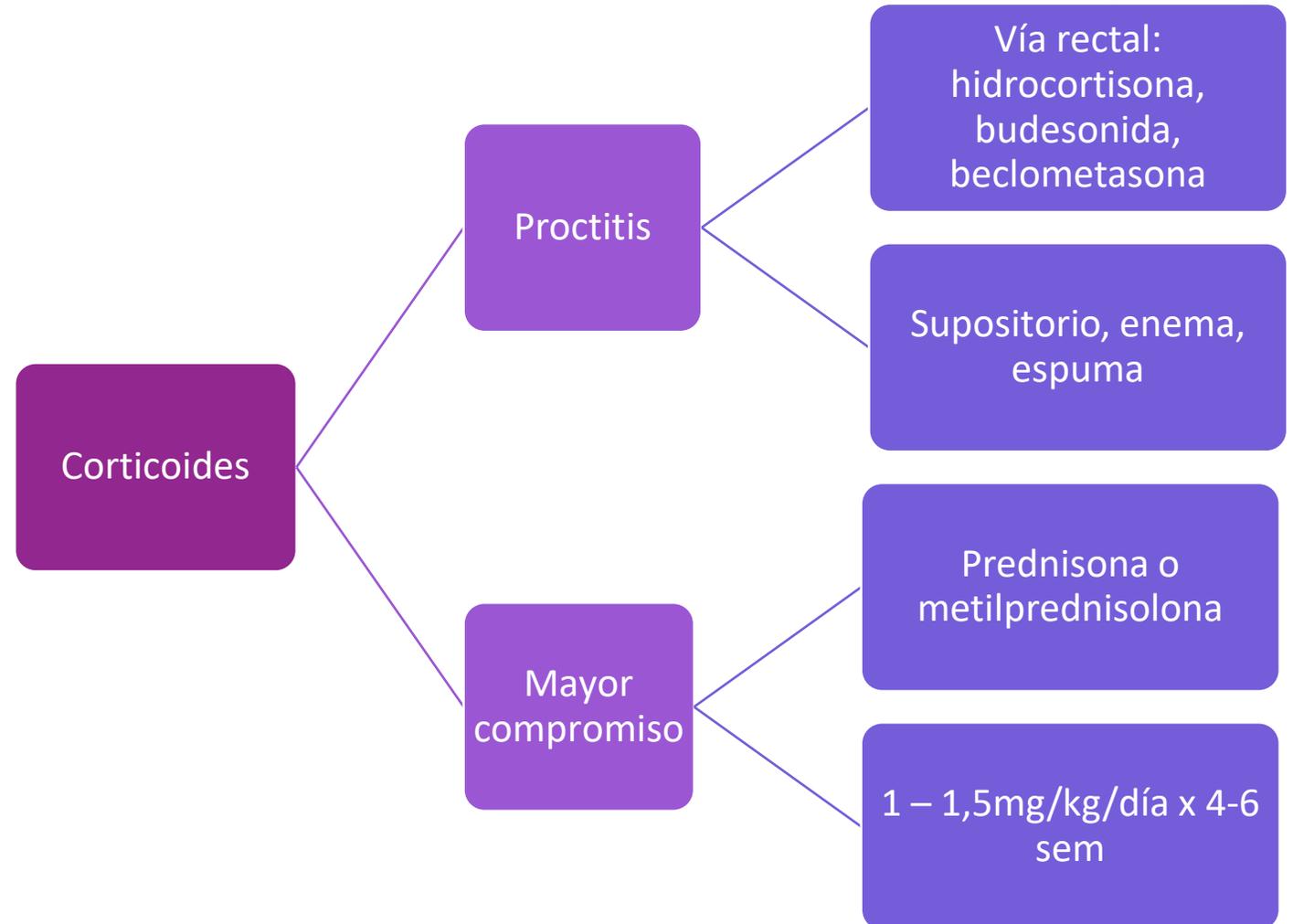
# COLITIS ULCEROSA: MANEJO ENFERMEDAD ACTIVA O INDUCCIÓN



## CORTICOIDES

Inducen remisión, 60%  
respuesta

33% resistencia a corticoides  
en colitis severa → PUCAI >45  
al 3º-5º día de tratamiento



# COLITIS ULCEROSA: MANEJO ENFERMEDAD ACTIVA O INDUCCIÓN



## AMINOSALICILATOS

Efecto antiinflamatorio tópico  
en mucosa intestinal

Útiles para inducir remisión y  
mantención



# COLITIS ULCEROSA:

## MANEJO ENFERMEDAD ACTIVA O INDUCCIÓN



Resistencia corticoides → **INMUNOMODULADORES**  
Azatriopina - Metotrexato - Ciclosporina – Tacrolimus

Lento inicio acción, efecto terapéutico: 8 – 12  
semanas

Mantener 3 -4 meses

Inicio precoz: mejor evolución largo plazo, menor  
recurrencia

**RAMs:** náuseas, vómitos, temblores, mialgias,  
pancreatitis y hepatitis tóxica. Tardíos: pancitopenia  
(mielosupresión) e infecciones oportunistas.

**Monitorear:** hemograma, p hepáticas y amilasa,  
lipasa.

### ANTIBIÓTICOS

En casos graves, amplio  
espectro (sepsis)

Uso en complicaciones  
(reservoritis)

Metronidazol o  
ciprofloxacino

# COLITIS ULCEROSA:

## MANEJO ENFERMEDAD ACTIVA O INDUCCIÓN



Casos refractarios → **BIOLÓGICOS**

Infliximab – Adalimumab

Sólo en casos severos de CU

Infliximab: 5 mg/kg EV (máx 300 mg), 3 dosis iniciales en intervalo de 6 semanas.  
Una administración c/ 8 semanas como mantenimiento.

**Previo:** descartar TBC, evaluar inmunidad varicela, Hepatitis B y C, CMV.

**RAMs:** infecciones oportunistas (tuberculosis, neumonías, herpes zóster), enfermedades desmielinizantes, neuritis óptica, convulsiones y enfermedades autoinmunes (1%).

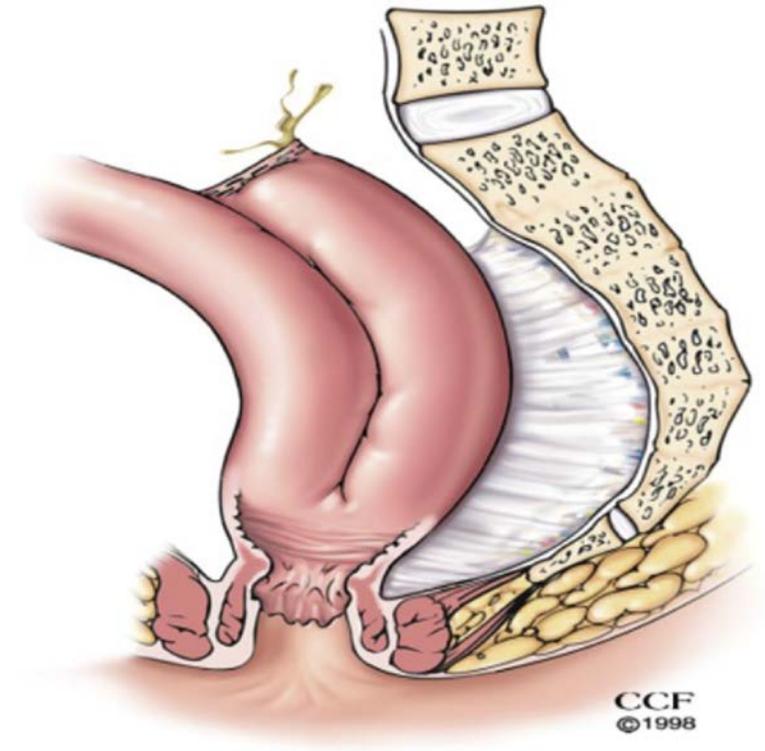
# COLITIS ULCEROSA: MANEJO ENFERMEDAD ACTIVA O INDUCCIÓN



**Manejo nutricional:** no es terapéutico, sólo soporte.  
Estudios no muestran diferencia entre nutrición enteral o parenteral respecto al pronóstico

**Cirugía** → de urgencia (colitis severa sin respuesta a tratamiento, hemorragia masiva, perforación, megacolon tóxico) o programada en casos refractarios.

**Proctocolectomía y anastomosis ileoanal con reservorio**  
(Riesgo reservoritis) → Curativa



# COLITIS ULCEROSA: MANTENCIÓN



**Mesalazina o sulfasalazina** vía oral eficaz en mantener remisión

Corticorresistencia → azatriopina (50% remisión)

Refractarios → Infliximab (40% remisión)

# ENFERMEDAD DE CROHN



A diferencia de CU en la Enfermedad de Crohn el **manejo nutricional es tan eficaz como los corticoides para inducir remisión**

Mayor utilidad en afectación ileal

Terapia de 1º línea

Nutrición enteral exclusiva por 6 – 8 semanas, con retiro lento e inicio de alimentación



DROGA	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS	NOTA
<b>Prednisona</b> <b>Metilprednisolona(ev)</b>	1-2 mg/kg día oral, máximo 40 a 60 mg/día	Suprime crecimiento, supresión adrenal, inmunosupresión	Lograr remisión 0-2 semanas luego descenso lento, total 11 semanas
<b>Budesonida</b>	9 mg oral	Similar a prednisona pero en menor magnitud	Por 4 semanas luego descenso lento, total 11 semanas
<b>5-aminosalicilatos</b>	50-80mg/kg/día oral hasta 4 gr día	Efecto paradójico, nefritis intersticial	En crisis adicionar terapia vía rectal para lograr mejor efecto
<b>Azatioprina</b> <b>6-mercaptopurina</b>	2-3 mg/kg/día oral 1-1.5 mg/kg/día oral	Inmunosupresión, mielosupresión, pancreatitis, linfoma.	Previo al inicio del tratamiento medir TPMT para ajustar dosis y medir títulos de varicela y serología Virus Epstein Barr. Hemograma y perfil Hepático cada 3 meses.
<b>Metotrexato</b>	15mg/m <sup>2</sup> /semana sub cutáneo (max 25 mg/día)	Nausea, toxicidad hepática	Títulos varicela y serología virus Epstein Barr pre inicio. Ondasetrón pre dosis. Asociar ácido fólico 5 mg/semana. Hemograma y perfil hepático cada 3 meses.
<b>Infliximab</b>	5mg/kg ev: 0.2 y 6 semanas luego cada 8 semanas. Dosis puede aumentarse a 10 mg/kg y acortar su intervalo de administración. (Ideal ajustar con niveles y medir anticuerpos)	Inmunosupresión, linfoma, psoriasis	Previo al inicio: Tamizaje TBC, hepatitis b y títulos varicela. Hemograma y perfil hepático previo a cada infusión
<b>Adalimumab</b>	Inducción: 2.4 mg/kg (max 160 mg), luego en semana 2: 1.2 mg/kg (max 80 mg). Mantención 0.6 mg/kg semana por medio	Inmunosupresión, linfoma, psoriasis	Previo al inicio: Tamizaje TBC, hepatitis b y títulos varicela. Hemograma y perfil hepático previo a cada infusión



# SEGUIMIENTO



Por **equipo multidisciplinario**

**Escalas de severidad clínica** (PUCAI y PCDAI) para monitoreo de evolución y respuesta a tratamiento

**Monitoreo de déficits nutricionales** (secundario a tratamiento o a la enfermedad)

→ Hierro, folato, B12, Vitamina D

Mantener niveles de 25 OH vitamina D  $>30$  ng/mL

Evaluación de **peso y talla** en cada visita → Curva de crecimiento

40% niños EC y 10% CU tendrán falla crecimiento

# SEGUIMIENTO



**Osteoporosis:** pacientes con falla de crecimiento, pubertad retrasada o uso prolongado de corticoides → Densitometría ósea

Suplementar calcio 1000 a 1600 mg/día + 800 a 1000 UI de vitamina D al día

Pacientes con EII tienen mayor riesgo de desarrollar Ca de colon dado inflamación crónica (13 por cada 1000 pacientes con CU)

Luego de 7 – 10 años del diagnóstico: **Colonoscopia cada 1 -2 años**

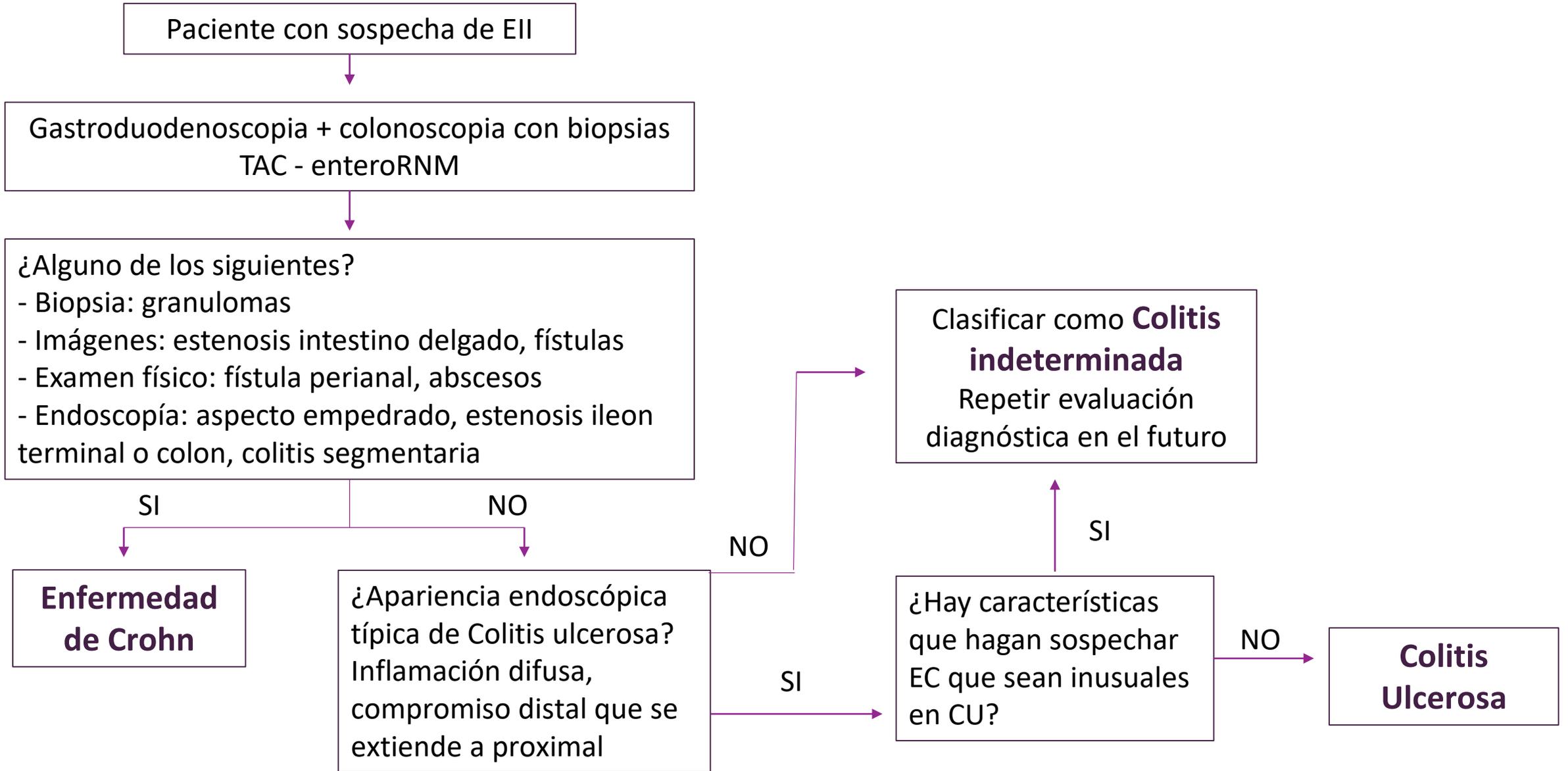
**Apoyo psicosocial:** Mayor riesgo de depresión, ansiedad, problemas sociales, mala calidad de vida y dificultades relacionadas con el funcionamiento escolar

EN RESUMEN...





CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
<b>Distribución por Sexo</b>	Hombre>Mujer	Hombre=Mujer
<b>Síntomas y Signos</b>	Dolor abdominal, diarrea, baja de peso, anorexia, retraso pondo estatural	Diarrea con sangre y dolor abdominal
<b>Localización</b>	Boca al ano, compromiso transmural: mucosa a serosa, ileocolónico lo más común	Sólo colon, compromiso mucoso, pancolónico lo más común
<b>Hallazgos endoscópicos</b>	Distribución segmentaria, úlceras aftosas, úlceras profundas, empedrado, enfermedad perianal, estenosis, fístulas	Eritema difuso y continuo, friabilidad, granularidad, pérdida patrón vascular desde el recto hacia distal.
<b>Hallazgos histológicos</b>	Granulomas no caseificados (patognomónicos); criptitis focal, abscesos crípticos, ileitis	Criptitis, abscesos crípticos, distorsión arquitectura de la cripta, linfocitosis basal, metaplasia distal células paneth
<b>Hallazgos Radiológicos</b>	Segmentos estenóticos rígidos, áreas sanas v/s inflamadas	Dilatación del colon en megacolon toxico



GRACIAS POR SU  
ATENCIÓN



# REFERENCIAS



1. Isa HM, Mohamed AM, Al-Jowder HE, Matrook KA (2017) Pediatric Ulcerative Colitis from Prevalence to Outcome. J Clin Gastroenterol Treat. June 30, 2017
2. Shapiro, J. et al. Inflammatory bowel disease. Pediatrics In Review. Vol. 37 No. 8 AUGUST 2016
3. Martínez, M. Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. Pediatr Integral 2015; XIX (2): 119-126
4. Medina, E. Enfermedad inflamatoria intestinal (I): clasificación, etiología y clínica. An Pediatr Contin. 2013;11(2):59-67
5. Medina, E. Enfermedad inflamatoria intestinal (II): diagnóstico y tratamiento. An Pediatr Contin. 2013;11(2):68-78
6. Romano C, Syed S, Valenti S, et al. Management of Acute Severe Colitis in Children With Ulcerative Colitis in the Biologics Era. Pediatrics. 2016;137(5):e20151184
7. Higuchi, L. Bousvaros, A. Clinical presentation and diagnosis of inflammatory bowel disease in children. UpToDate, Jun 19, 2020.
8. Grez, C. Ossa, J. Enfermedad inflamatoria intestinal en pediatría, una revisión. [REV. MED. CLIN. CONDES - 2019; 30(5) 372-382]
9. Zitomersky, N. Bousvaros, A. Overview of the management of Crohn disease in children and adolescents. UpToDate, Jun 22, 2020.
10. O'Brien, A. Et al. Advances in intestinal radiology: computed tomography enteroclysis. Gastroenterol Hepatol. 2006;29(9):528-33
11. Bousvaros, A. Setty, M. Kaplan, J. Management of mild to moderate ulcerative colitis in children and adolescents. UpToDate, Jul 06, 2020.
12. Rummele et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. Journal of Crohn's and Colitis (2014) 8, 1179–1207