

**GASTROENTEROLOGÍA****ENFERMEDAD DE CROHN**

Luis Roberto Villegas Sequeira\*  
 Eddy Alonso Marchena Vásquez\*\*  
 Luis Alejandro García García\*\*\*  
 Jonathan Trejos Hernández\*\*\*\*  
 David González Castro\*\*\*\*\*  
 Carlos Alberto Poveda Rodríguez\*\*\*\*\*

**SUMMARY**

Crohn's disease is a complex clinical entity, chronic and unpredictable evolution, which is considered within the inflammatory conditions that involves the terminal ileum more often but can make other sectors of the digestive tract (jejunum, colon, stomach) and which has general effects on different systems of the body. Every time are clarifying aspects of its pathogenesis; is considered probable involvement of environmental triggers of undetermined nature (snuff, infections, dietary components, etc.). Thus, in genetically predisposed

patients, intestinal mucosa would begin and perpetuate immune complex, exaggerated and uncontrolled response, primarily mediated by T lymphocytes against luminal antigens, including bacterial enteric microflora. It occurs as a chronic inflammatory process that leads to a thickening of all layers of the intestine. The terminal ileum as the only location is at 30% but no injuries often ileocecal valve and colon and coming right forms of presentation

with ileal constitute 70% commitment. Less frequently can compromise in other areas of the small intestine jejunum and ileum. The lesions may be single or multiple separated by areas unchanged.

**INTRODUCCIÓN**

Es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica que puede comprometer cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano. El intestino delgado y sobretodo el íleon terminal,

\* Médico General.  
 \*\* Médico General.  
 \*\*\* Médico General.  
 \*\*\*\* Médico General.  
 \*\*\*\*\* Médico General.  
 \*\*\*\*\* Médico General.

resultan afectados en casi el 75% de los casos y solo alrededor de 15 a 25% comprenden únicamente el colon. En los segmentos intestinales afectados, la inflamación puede ser continua; no obstante, es más probable que la inflamación respete algunas regiones, de manera que porciones sanas de intestino se interponen entre segmentos inflamados. La afección de la mucosa en esta enfermedad es transmural por cuanto implica a todas las capas de la mucosa. A medida que se resuelve la inflamación, ulceración, abscesos y fistulas, sobrevienen fibrosis, engrosamiento de la submucosa y cicatrización, lo que ocasiona estrechamiento de segmentos intestinales, estenosis circunscritas y obstrucción parcial o completa de la luz intestinal. Es necesaria la intervención quirúrgica para reparar la estenosis o reseca porciones del intestino cuando el tratamiento médico falla. Las resecciones importantes del intestino delgado producen una absorción deficiente de líquido y nutrientes en grados variables. (6) Al leer acerca de las enfermedades inflamatorias del tracto gastrointestinal, necesita saber que la enfermedad de Crohn no es lo mismo que la colitis ulcerosa, otro tipo de EII. Los síntomas de estas dos enfermedades son bastante similares, pero las

áreas afectadas de su cuerpo son diferentes. La enfermedad de Crohn puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, pero la colitis ulcerosa está limitada al colon—también llamado el intestino grueso. La enfermedad de Crohn más comúnmente afecta la parte donde termina el intestino delgado (el íleo) y donde comienza el colon. La enfermedad de Crohn también puede afectar todo el grosor de la pared intestinal, mientras que la colitis ulcerosa sólo involucra la parte más profunda de la pared intestinal. (5)

## EPIDEMIOLOGÍA

El inicio de estas enfermedades es más frecuente en pacientes de entre 15 y 30 años de edad y la afección es similar en ambos géneros. Aparece un segundo pico de incidencia entre los 55 y 65 años. Aparece con más frecuencia en la raza blanca y los judíos son especialmente susceptibles a padecerla. (2-12) Hay una mayor incidencia en la zona norte de Europa y de Estados Unidos, así como en las zonas industrializadas respecto a las zonas rurales. En nuestro continente, la incidencia en Escandinavia y en Inglaterra es mayor que en Alemania y claramente superior a los países mediterráneos como Francia, España, Italia o Grecia. En

Estados Unidos ocurre algo similar: la incidencia es mayor en los estados del norte como Washington y Wisconsin, frente a los estados del sur como Arizona, Nuevo México y Texas. Las zonas con la incidencia más reducida son América Central, América del Sur y Asia. La prevalencia puede estimarse aproximadamente en 10 a 20 veces la incidencia y la mortalidad no difiere de la del resto de la población. (3-21)

## FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

La EII es una enfermedad compleja y poligénica en cuya patogenia se implican distintos factores genéticos y ambientales. Se considera que existe una base genética que condiciona una respuesta inmune anómala a determinadas variaciones en la microflora bacteriana. (11) Pocos estudios relacionan las enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, hipertensión arterial o inculpada a agentes infecciosos con la presencia de Enfermedad de Crohn. Por otra parte existen numerosos estudios sobre la relación de riesgo de Enfermedad de Crohn y la inmunosupresión. (2-7) Varios estudios individuales describen un mayor riesgo de desarrollar

enfermedad de Crohn al encontrar algunas mutaciones genéticas (NOD2/CARD15) que hablan a favor de la existencia de factores genéticos y la apendicectomía previa. Sin embargo no hay estudios que confirmen estos resultados. El aspecto que mejor se ha estudiado son factores de riesgo como tabaquismo o historia familiar. Mostrando una mayor proporción de pacientes fumadores (activos e inactivos) (47,8%) en el grupo con enfermedad de Crohn, de igual modo hay un incremento del Crohn en pacientes con padres enfermos. Si es uno solo de los progenitores la prevalencia es del 5,2% y si son los dos progenitores el riesgo es del 36%, existiendo una concordancia en gemelos entre 40-60% en E. de Crohn. Otros estudios también relacionan un aumento del riesgo de presentarla asociada a tipo de Dieta. (10-16-17)

## SÍNTOMAS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Crohn pueden clasificarse en digestivas y extradigestivas. A estos síntomas en la edad pediátrica debemos añadir el retraso del crecimiento y el retraso puberal. (11) La forma de presentación más característica de la EC es el dolor abdominal,

diarrea y pérdida de peso. Esta triada clásica sólo aparecerá en el 25% de los pacientes siendo más frecuente que los síntomas se presenten de forma larvada e insidiosa. El dolor suele localizarse en fosa iliaca derecha o en región periumbilical, pudiendo presentar además los pacientes epigastralgia o dispepsia en los casos en los que exista afectación del tracto digestivo superior. (9-22) Cuadros intermitentes que se hacen más asiduos y repercuten sobre el estado general y nutricional: astenia, pérdida de peso, febrícula sobre todo vespertina. Estreñimiento con o sin dolor abdominal, consecuencia de la estenosis o pérdida de la capacidad motora en colon izquierdo por un proceso inflamatorio crónico. Dolor abdominal en fosa ilíaca izquierda, en estudios demostraron en el 86% y derecha cuando hay afectación ileal, dolor cólico de carácter suboclusivo cuando hay estenosis y dolor indistinguible de ulcera péptica cuando hay afección gástrica o duodenal. Fiebre de expresión del proceso inflamatorio o complicación. (6-20)

## DIAGNÓSTICO

La EC puede presentarse de forma insidiosa y con sintomatología larvada y poco evidente, lo que puede provocar

la demora diagnóstica. La clínica con los síntomas inflamatorios y obstructivos nos debe hacer pensar en la afectación del tubo digestivo y de su localización según los síntomas locales. El diagnóstico de Crohn de las formas ileales e ileocólicas se hace esencialmente por el estudio del tránsito intestinal. (2-11) Se emplean 4 criterios: clínicos, radiológicos, endoscópicos, anatomopatológicos.(3)

## LABORATORIOS

La anemia ferropénica es una constante en los casos de EII y puede preceder durante años al diagnóstico de EC. Aunque los datos analíticos son inespecíficos la existencia de reactantes de fase aguda elevados aún en ausencia de clínica digestiva es orientativa de EII: VSG, PCR, orosomucoide, fibrinogeno, ferritina. En brote agudo se puede encontrar además: leucocitosis, trombocitosis e hipoalbuminemia La ferritina es un reactante de fase aguda por lo que la anemia ferropénica no se acompaña de ferritina baja. La calprotectina fecal como proteína de degradación de polimorfonucleares es el marcador más sensible de inflamación intestinal y su elevación es discriminativa en el diagnóstico de brote agudo de la enfermedad. La determinación de p-ANCA (anticuerpo anticitoplasma

perinuclear de los neutrófilos) y ASCA (anticuerpo anti-Sacharomyces cerevesiae) puede ser útil en caso de diagnóstico dudoso, p-ANCA es positivo en 50-60% de CU y 5-10% en EC, ASCA en 50-80% de EC y 10% de CU. Su negatividad no excluye la enfermedad. (10-11-16)

## TÉCNICAS DE IMAGEN

La radiografía directa es útil en casos de obstrucciones y denuncian el íleo. Neumoperitoneo en caso de perforaciones intestinales sobre todo libres. Tránsito contrastado de intestino delgado. Es el método de elección. Podrán de manifiesto las estenosis, ulceraciones y fístulas y el aspecto de empedrado de la mucosa. (14) La estenosis de íleon frecuentemente es larga y da lugar al signo de Kantor llamado de la manguera o del cordón. La válvula ileocecal puede verse engrosada. La utilidad de la ecografía es la de poder demostrar colecciones y abscesos, y eventualmente servir de guía para efectuar el drenaje de las mismas. En pacientes obesos y distendidos la tomografía tendría sus ventajas sobre la ecografía al obtener mejores imágenes. Es posible con estos métodos poder llegar a valorar la distensión abdominal, la estenosis, el engrosamiento de la pared intestinal. Estos métodos complementan el estudio del

tránsito con contraste al darnos información de las alteraciones extraluminales. (14-17)

## COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

En la enfermedad de Crohn tenemos que hablar de complicaciones que afectan propiamente a la mucosa intestinal y aquellas que se manifiestan a nivel de otros órganos del cuerpo. Dentro de las manifestaciones extraintestinales las cuales están presentes en el 25-36% de los pacientes, los órganos afectados con más frecuencia son: piel, articulaciones, ojos e hígado y en ocasiones aparecen antes de que se presente la clínica intestinal. (11-15-19) Dentro de las complicaciones locales tenemos tres grupos importantes, puede volverse fistulizante y presentar fístulas y abscesos, o puede convertirse en estenosante y presentar obstrucción, hasta el punto de llegar a perforar el área afectada. La estenosis intestinal constituye la complicación más frecuente de esta enfermedad y se presenta cuando se produce un exceso en la formación, la reorganización o la actividad contráctil del colágeno. Los abscesos pueden ser intraperitoneales y extraperitoneales. Los abscesos intraperitoneales son los más

frecuentes. En la localización ileal dan un cuadro doloroso, con tumefacción abdominal, leucocitosis, fiebre. La localización generalmente es fosa ilíaca derecha y por su extensión puede dar dolor en la región inguinal, del psoas y dolor en el territorio del nervio crural o ciático. La perforación en peritoneo libre es rara (<2%) y su manifestación es la de un cuadro perforativo abdominal. (2-3)

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas, evitar su recurrencia y prevenir las complicaciones. Determinados factores clínicos al comienzo de la enfermedad (edad joven al diagnóstico, localización ileocolica, necesidad de corticoides y enfermedad perianal) traducen un peor pronóstico y su presencia debe tenerse en cuenta en la decisión terapéutica. Es importante agregar antiinflamatorios e inmunosupresores. (22) Los antibióticos juegan un papel esencial en el tratamiento de las complicaciones sépticas de la E. de Crohn, incluyendo los abscesos intraabdominales y perianales así como las fístulas. Existe evidencia de que el ciprofloxacino y el metronidazol o la combinación de ambos son efectivos. En general, el tratamiento de primera línea

de la enfermedad activa son los corticoides sistémicos. En la EC ileal o ileocecal, los corticoides de acción local (budesonida) a la dosis de 9 mg/día son los preferibles en las formas leves; los brotes moderados pueden ser tratados con esta misma pauta o con corticoides sistémicos (orales) dependiendo de las condiciones clínicas. La dosis utilizada es de 0,75 mg/kg/día de prednisona o 1 mg/kg/día de prednisona. Dosis superiores no parecen ofrecer ventajas terapéuticas, y si incrementan sustancialmente la toxicidad. (3-8-10-6)

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La mayor parte de los pacientes (70%) con enfermedad de Crohn con 10 a 20 años de evolución de la enfermedad han tenido por lo menos una intervención quirúrgica. Las recaídas son frecuentes y muchos pacientes han sufrido varias reintervenciones. El intestino corto trae serios problemas. Por eso es importante puntualizar bien las indicaciones y tener presente la necesidad de preservar el intestino en lo posible. La fistula con el 24% y en tercer lugar la obstrucción con el 22%. La casi totalidad de los pacientes en algún momento de la evolución deberán ser operados. El 50% de estos tendrán que ser reoperados dentro de los 10 años.

(2-22)

## RESUMEN

La enfermedad de Crohn es una entidad clínica compleja, de evolución crónica e impredecible, que es considerada dentro de las afecciones inflamatorias, que compromete el íleon terminal con mayor frecuencia pero que puede tomar otros sectores del tubo digestivo (yeyuno, colon, estómago) y que tiene repercusiones generales sobre distintos sistemas y aparatos del organismo. Cada vez se están esclareciendo más aspectos de su patogenia; se considera probable la implicación de factores desencadenantes ambientales de naturaleza aún no determinada (tabaco, infecciones, componentes de la dieta, etc.). Así, en pacientes genéticamente predisuestos, en la mucosa intestinal se iniciaría y perpetuaría una compleja respuesta inmunitaria, exagerada e incontrolada, mediada fundamentalmente por linfocitos T contra antígenos lumbales, incluida la propia microflora bacteriana entérica. Se presenta como un proceso inflamatorio crónico que lleva a un engrosamiento de todas las capas del intestino. El íleon terminal como única localización se encuentra en el 30% pero frecuentemente hay lesiones de la válvula ileocecal y colon

derecho llegando así las formas de presentación con compromiso ileal a constituir el 70%. Menos frecuentemente puede comprometer dentro del intestino delgado otras zonas del íleon y yeyuno. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples separadas por zonas sin alteraciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bel S, García V, García D, Aparicio G. Linfedema vulvar: una manifestación infrecuente de la enfermedad de Crohn metastásica. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 297-299.
2. Bergamashi R, Pessaux P, Arnaud J P: Comparison of conventional and laparoscopic ileocolic resection for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1129-33.
3. Cañones P, Cano J, Cerezo E, Duran F, Encinas A, Fuster C, Sousa A. Enfermedades Inflamatorias Intestinales. Curso de Habilidades en Patología Digestiva. Sociedad Española de Medicina General, 1999: Cap 12:159-66.
4. Carmen Moreira A. Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. En: Centro Asistencial asepeyo-vigo, editor: Intituto de formación continua universidad de Barcelona, edición: 2006-2007.
5. Crohn's & Colitis Foundation of America 386 Park Avenue South 17th Floor New York, NY 1001.
6. Farmer R. Tratamiento Médico de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Temas Clinico-Terapeuticos en Gastroenterologia-1999*; Cap 4:49-68.
7. Fry RD, Mahmoud N, Maron DJ, Ross HM, Rombeau J. Colon

- and rectum. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds. Sabiston Textbook of Surgery. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 50.
8. Gionchetti P, Rizzello F, Lammers K, Morselli C, Sollazzi L, Davies S, Tambasco R, Calabres M. and Probiotics in Treatment of Inflammatory Bowel Disease. *World J Gastroenterology*, June 2006; 12 (21):3306-13.
  9. Guillén Rodríguez M. Enfermedad de Crohn. *Revista Médica de Costa Rica Centroam*; 69(601):153-6, abr. 2012.
  10. Hinojosa del val J, "Enfermedad inflamatoria crónica intestinal. ¿cómo y cuándo sospecharla?". Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia-2ª edición 2002; CAP 25:391-407.
  11. IBD Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents: Recommendations for Diagnosis. The Porto Criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2005; 41:1-7.
  12. Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ; Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(2):465-483.
  13. Lichtenstein GR. Inflammatory bowel disease. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 143.
  14. Méndez JC. Exploraciones baritadas: enfermedad de Crohn del colon. En: Ramos L, editor. *Diagnóstico radiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal*. Atlas iconográfico. Madrid: Esquema de comunicación S.A., 2000; p. 111-37.
  15. Mendoza J, Lana R, Taxonera C, Alba C, Izquierdo S, Diaz M. Manifestaciones Extraintestinales de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Diferencias entre la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa. *Medicina Clínica*, Septiembre 2006; 125(8):297-300.
  16. Merdechilin Hernandez G, Balestracci T, Chappell R, Block GE. Primary and recurrent Crohn disease. Experience with 1379 patients. *Ann surg* 1991; 214: 230-8.
  17. Mendoza J, Lana R, Diaz M. Importancia De Las Mutaciones Del Nod2/Card15 en la Enfermedad de Crohn. *Revista Clinica Española*, Diciembre 2004; 204(12):642- 4.
  18. Sands BE, Siegel CA. Crohn's disease. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010:chap 111.
  19. Sans M. Enfermedad de Crohn. *Enfermedades Hepáticas y Digestivas*. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31(Supl4):47-50.
  20. Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Servicio de Gastroenterología, Clínica Las Condes, Sección de Gastroenterología, Servicio de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago de Chile. Edición 2010-2012.
  21. Sicilia B, Vicente R, Gomollón F. Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa: Discusión de la epidemiología clásica. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 2009;39:135-145.
  22. Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, et al, for the European Crohn's and Colitis Organization (ECCO). The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *JCC*. 2010;4:63-101.