



## Enfermedad inflamatoria intestinal: importancia del diagnóstico precoz

M. Romeo Donlo<sup>a</sup>, M. J. Martínez Gómez<sup>b</sup>, I. Pizarro Pizarro<sup>a</sup>

<sup>a</sup>MIR-Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España

• <sup>b</sup>Servicio de Gastroenterología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España.

Publicado en Internet:  
14-abril-2014

María Romeo Donlo:  
maria3334@hotmail.com

**Palabras clave:**

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Colitis ulcerosa
- Endoscopia
- Terapia biológica

### Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en la edad pediátrica presenta ciertas peculiaridades clínicas y psicosociales que hacen que sea necesario realizar un diagnóstico y un tratamiento precoces. Es una enfermedad de curso crónico y recidivante que cuenta con manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales. Incluye tres trastornos de etiología desconocida: la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn y la EII no clasificada, que se definen según criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos e histológicos. El seguimiento de estos pacientes requiere un abordaje multidisciplinar que incluya aspectos tanto médicos como psicosociales.

**Key words:**

- Intestinal bowel disease
- Ulcerative colitis
- Endoscopy
- Biological therapy

### Abstract

Inflammatory bowel disease (IBD) in childhood has certain clinical and psychosocial characteristics that makes necessary an early diagnosis and treatment. It is a chronic and relapsing disease that has gastrointestinal and extraintestinal manifestations. It includes three disorders of unknown etiology: ulcerative colitis, Crohn's disease and unclassified IBD. They are defined by clinical, radiological, endoscopic and histological criteria. The follow up of these patients requires a multidisciplinary approach that addresses both medical and psychosocial aspects.

### Inflammatory bowel disease: the importance of early diagnosis

## INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo es un motivo de consulta frecuente tanto en Urgencias como en Atención Primaria.

Se define hemorragia digestiva baja como la pérdida de sangre por lesiones del tubo digestivo más allá del ángulo de Treitz. Existen diversas causas, agrupadas en función de la edad, entre las que

destacan, en preescolares, la fisura anal, la colitis infecciosa, la invaginación intestinal, la púrpura de Schönlein-Henoch, el divertículo de Meckel y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)<sup>1</sup>.

La EII es una inflamación crónica y recidivante del tubo digestivo, que presenta manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales. Dentro de la EII se pueden distinguir tres entidades: la enfermedad de Crohn (EC), que consiste en una afectación

Cómo citar este artículo: Romeo Donlo M, Martínez Gómez MJ, Pizarro Pizarro I. Enfermedad inflamatoria intestinal: importancia del diagnóstico precoz. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:49-53.

transmural y parcheada de cualquier parte del tubo digestivo y en la que se encuentran granulomas no caseificantes; la colitis ulcerosa (CU), en la que se produce afectación mucosa del colon retrógrada y continua, sin objetivarse granulomas; y la EII no clasificada, que comparte características de las dos anteriores y representa el 30% de las formas pediátricas<sup>2</sup>.

La tasa de incidencia de CU en países occidentales es de 2/100 000 habitantes/año, y la de EC, de 4,5/100 000 habitantes/año<sup>1</sup>.

El debut de la EII ocurre en la edad pediátrica el 30% de los casos, y únicamente el 4% antes de los cinco años<sup>3</sup>.

## CASO CLÍNICO

Niña de dos años que es llevada al Servicio de Urgencias de un hospital terciario por presentar deposiciones blandas desde hace 20 días, de cuatro a seis al día, con sangre roja fresca abundante y moco, y dolor antes de cada deposición.

Sin antecedentes personales de interés, su padre padecía gastritis crónica, sin otros antecedentes familiares relevantes.

Diez días antes, había acudido a Urgencias por el mismo motivo, momento en el que se inició su estudio, con analítica de sangre (hemoglobina, 10 g/dl; plaquetas, 663 000/ $\mu$ l; ferritina, 8 ng/ml), estudio microbiológico de heces con resultado negativo y ecografía abdominal normal. Se completó el estudio con calprotectina en heces, serologías (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, *Campylobacter jejuni*, *Saccharomyces cerevisiae*, virus de las hepatitis B y C, y virus de la inmunodeficiencia humana), perfil tiroideo, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, inmunoglobulinas, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y anticuerpos antitransglutaminasa IgA. Todas estas pruebas fueron normales, a excepción de una calprotectina mayor de 600  $\mu$ g/g.

Dados estos hallazgos, en esta segunda visita a Urgencias se decide su ingreso. Se realiza una endoscopia alta en la que se objetiva gastritis antral y

duodenitis, así como una colonoscopia informada como colitis inespecífica. En la anatomía patológica se objetiva una colitis crónica activa compatible con EII idiopática sugestiva de EC. Se decide iniciar tratamiento con mesalazina y dieta polimérica pediátrica y las deposiciones se normalizan en diez días, momento en el que es dada de alta.

A las 24 horas del alta, reinicia un cuadro de vómitos y deposiciones líquidas con sangre en número de diez al día, por lo que ingresa nuevamente. Se añade al tratamiento corticoterapia oral (máximo 1,5 mg/kg/día) y se realiza una colonoscopia en la que se observa, en el recto y el sigma, una mucosa sangrante con afectación continua y fibrina, compatible con CU, con confirmación anatomopatológica.

Dada la mala evolución clínica (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index [PUCAI]: 65) se añade al tratamiento azatioprina e infliximab. Se normalizan de forma inmediata las deposiciones, y es dada de alta a los 11 días.

## DISCUSIÓN

La CU se puede manifestar como diarrea y rectorragia con moco, asociadas a dolor abdominal cólico, tenesmo, fiebre y pérdida de peso. Como signos de gravedad destacan la fiebre elevada, la afectación del estado general, el retraso del crecimiento y la distensión abdominal.

La complicación más grave y frecuente de larga evolución es el cáncer, por lo que se recomienda el cribado con colonoscopia.

La EII se considera una enfermedad multisistémica, en la que las manifestaciones extraintestinales<sup>4</sup> pueden preceder o coincidir con el debut de la enfermedad, y cerca del 30% de los pacientes presentará alguna en su evolución.

Existen distintos índices de actividad, entre los que destaca el de PUCAI (Tabla 1). El caso que presentamos tiene un índice de PUCAI de 65, compatible con un brote grave.

En los niños, el diagnóstico de EII resulta difícil porque no existen datos de laboratorio específicos y la

<b>Tabla 1. Índice de actividad (PUCAI)</b>	
<b>1. Dolor abdominal</b>	
Sin dolor	0
Puede ser ignorado	5
No puede ser ignorado	10
<b>2. Rectorragia</b>	
Ausente	0
Pequeño sangrado (<505 deposición)	10
Pequeño sangrado en la mayoría de las deposiciones	20
Sangrado abundante (>50% deposición)	30
<b>3. Consistencia</b>	
Formes	0
Parcialmente formes	5
Completamente desechas	10
<b>4. N.º de deposiciones al día</b>	
0-2	0
3-5	5
6-9	10
>8	15
<b>5. Deposiciones nocturnas</b>	
Ausentes	0
Presentes	10
<b>6. Grado de actividad</b>	
Sin limitación	0
Restricción ocasional	5
Restricción importante	10
<b>PUCAI &lt;10: remisión. PUCAI 10-34: brote leve. PUCAI 35-64: brote moderado. PUCAI &gt;65: brote grave.</b>	

PUCAI: Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index.

clínica inicial puede ser superponible a otras patologías como la gastroenteritis aguda.

En la historia clínica se deben recoger los síntomas digestivos y extraintestinales y los antecedentes familiares de EII. En la exploración física hay que valorar el estado nutricional, realizar una exploración abdominal y descartar la presencia de úlceras orales.

Con relación a las pruebas de laboratorio<sup>5</sup>, podemos encontrar elevación de reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, orosomucoide, fibrinógeno, ferritina), además de leucocitosis y trombocitosis. Destaca la hipoalbuminemia como dato de gravedad. En el estudio de heces podemos encontrar aumento de calprotectina y lactoferrina fecales, marcadores sensibles pero poco específicos. Dentro del estudio de anticuerpos, la positividad de los P-ANCA es más específica de CU y los ASCA de

la EC (P-ANCA+/ ASCA-: valor predictivo positivo del 92% para CU)<sup>6</sup>.

Dentro de las pruebas de imagen, la endoscopia digestiva alta y baja con toma de biopsias es esencial para establecer el diagnóstico. En función de los hallazgos endoscópicos, se establece la clasificación de París (2009), que divide la CU en cuatro grupos según la extensión, y en dos subgrupos según la evolución (Fig. 1).

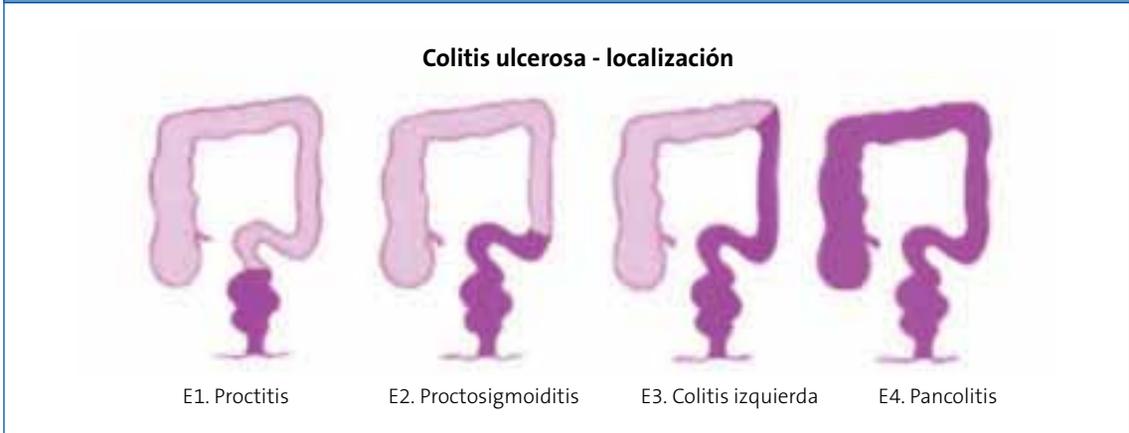
La ecografía es una prueba “observador-dependiente” que aporta datos sobre complicaciones hepato biliares y nefrourológicas, así como el grado de afectación de la pared. La resonancia magnética pélvica está indicada para complicaciones de la EC, como estenosis y fístulas. El uso del tránsito intestinal con bario y enema está en descenso, debido a las altas dosis de radiación. Por último, las pruebas con radioisótopos están indicadas cuando la endoscopia haya sido incompleta o no se haya podido realizar, o bien para descartar otras causas de sangrado, como divertículo de Meckel<sup>7</sup>.

No existe un tratamiento médico capaz de curar la CU. Los objetivos son intentar frenar la actividad inflamatoria, mantener la remisión, prevenir las recaídas y garantizar un desarrollo adecuado, evitando los efectos indeseables derivados del tratamiento. Existen distintas herramientas farmacológicas, como los aminosalicilatos, los corticoides, los inmunosupresores y los antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF). Distinguimos el tratamiento del brote (grave y leve-moderado) y el de la fase de remisión<sup>8,9</sup>.

El tratamiento del brote grave consiste en corticoterapia intravenosa. En función de la evolución, continuaremos con tratamiento de mantenimiento o iremos realizando una escalada terapéutica que incluya inmunosopresores (ciclosporina o anti-TNF como infliximab o adalimumab) y, en último término, la cirugía.

El brote leve-moderado de proctitis, se debería tratar con salicilatos tópicos, a los que se pueden asociar corticoides tópicos y/o salicilatos orales, e incluso corticoides orales, ante una mala respuesta. En el caso de un brote leve-moderado de una CU extensa o izquierda, se debe iniciar tratamiento

Figura 1. Clasificación de París 2009



con salicilatos orales y tópicos, la que se puede añadir, en caso de mala respuesta, corticoides tópicos o incluso orales.

Como tratamiento de mantenimiento utilizaremos los 5-aminosalicilatos y la azatioprina. El infliximab se recomienda si la remisión se ha conseguido con este fármaco.

Debemos tener en cuenta que en menores de dos años las formas de EII son más graves, por lo que se debe ser más agresivo, incluyendo la utilización de fármacos biológicos de manera precoz.

## CONCLUSIÓN

Dada la importancia del manejo precoz de estos pacientes para lograr un adecuado control de la enfermedad, es necesario resaltar el papel funda-

mental del pediatra de Atención Primaria en la sospecha inicial de esta patología, para lograr así un diagnóstico lo más temprano posible.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

En la realización de este trabajo se han seguido los protocolos establecidos por nuestro centro para acceder a los datos de la historia clínica de la paciente con el fin de poder llevar a cabo esta publicación con finalidad divulgativa para la comunidad científica.

## ABREVIATURAS

**ANCA:** anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos • **anti-TNF:** antifactor de necrosis tumoral • **CU:** colitis ulcerosa • **EC:** enfermedad de Crohn • **EII:** enfermedad inflamatoria intestinal • **PUCAI:** Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Medina Benítez E, Fuentes Lugo D, Suárez Cortina L, Prieto Bozano G. Enfermedad inflamatoria intestinal. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP [en línea] [consultado el 01/09/2013]. Disponible en [www.aeped.es/sites/default/files/documentos/eii.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/eii.pdf)
2. Guariso G, Gasparetto M, Visonà Dalla Pozza L, D'Inca R, Zancan L, Sturniolo G, et al. Inflammatory Bowel Disease Developing in Paediatric and Adult Age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51:698-707.
3. De Bie CI, Buderus S, Sandhu BK, de Ridder L, Paerregaard A, Veres G. Diagnostic workup of paediatric patients with inflammatory bowel disease in Europe: results of a 5-year audit of the EUROKIDS

- registry. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54:374-80.
4. Dotson JL, Hyams JS, Markowitz J, LeLeiko NS, Mack DR, Evans JS, *et al.* Extraintestinal manifestations of pediatric inflammatory bowel disease and their relation to disease type and severity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 51:140-5.
  5. Gupta SK, Fitzgerald J, Croffie J, Pfefferkorn M, Mollleston J, Corkins M. Comparison of serological markers of inflammatory bowel disease with clinical diagnosis in children. *Inflamm Bowel Dis.* 2004;10:240-4.
  6. Papp M, Norman G, Altorjay I, Lakatos P. Utility of serological markers in inflammatory bowel diseases: gadget or magic? *World J Gastroenterol.* 2007;13:2028-36.
  7. Verdú Rico J, Juste Ruiz M, Jover R, Muñoz Acosta J, Muñoz J, Martínez Caballero A, *et al.* La gammagrafía con leucocitos marcados con tc99-HMPAO en el diagnóstico y seguimiento de la EI. *An Pediatr (Barc).* 2006;64:457-63.
  8. Management of Pediatric Ulcerative Colitis: Joint ECCO and ESPGHAN Evidence-based Consensus Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55:340-61.
  9. Gomollón F, García-López S, Sicilia B, Gisbert J, Hinojosa J. Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE. *GuíaSalud [en línea]* [consultado el 28/02/2014]. Disponible en <http://goo.gl/fQ3fG1>