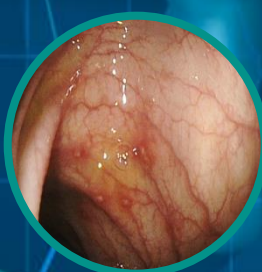
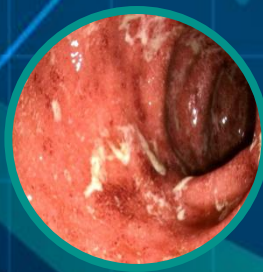
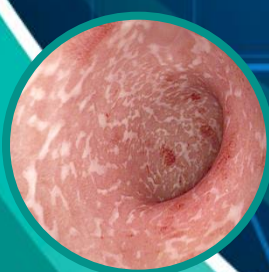




# MANUAL ATLAS DE TERMINOLOGÍA ENDOSCÓPICA SOBRE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL





# **Manual Atlas de Terminología Endoscópica sobre Enfermedad Inflamatoria Intestinal**

---

# Manual Atlas de Terminología Endoscópica sobre Enfermedad Inflamatoria Intestinal

---

Editado por:

**Guillermo Veitia**

**William Otero**

**PAN AMERICAN CROHN'S AND COLITIS ORGANIZATION**

© 2022 Pan American Crohn's and Colitis Organization

Rua Consolação 3741 São Paulo. Brasil

01416-001

Primera publicación 2022



Esta obra está bajo una licencia de [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/). De acuerdo con las condiciones de la licencia, se permite copiar, redistribuir y adaptar la obra para fines no comerciales, siempre que se cite correctamente.

En ningún caso, el uso que se haga de esta obra debe darse a entender que la Pan American Crohn's and Colitis Organization refrenda una organización, productos o servicios específicos. No está permitido utilizar el logotipo de la Pan American Crohn's and Colitis Organization sin autorización.

El uso de nombres descriptivos generales, nombres registrados, marcas comerciales, marcas de servicio, etc. en esta publicación no implica, incluso en ausencia de una declaración específica, que dichos nombres estén exentos de las leyes y reglamentos de protección pertinentes y, por lo tanto, libres para uso general.

Ni los editores ni los autores o los revisores dan garantía, expresa o implícita, con respecto al material contenido en este documento o por cualquier error u omisión que pueda haberse cometido. Los editores se mantienen neutrales con respecto a los reclamos jurisdiccionales en las imágenes publicadas y afiliaciones institucionales.



# Prólogo

---

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está representada por la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas entidades son crónicas, recurrentes, progresivas caracterizadas histológicamente por inflamación intestinal, que producen alteración de la calidad de vida y en la actualidad incurables. Están entre las entidades de más difícil manejo que debe enfrentar el gastroenterólogo.

La ileocolonoscopia es el estándar de oro para la identificación de las características de ambas entidades, así como también para determinar la actividad, el grado de severidad y la cicatrización de la mucosa. Esta última se asocia con menor probabilidad de hospitalización y cirugías, en contraste con la enfermedad endoscópicamente activa, que tiene mayor probabilidad de complicaciones, hospitalizaciones y cirugías. Junto con la histología, la ileocolonoscopia es fundamental para el diagnóstico, monitoreo del curso de la enfermedad, evaluación de la respuesta al tratamiento y vigilancia para detectar displasia o neoplasias. Por lo anterior, la adecuada identificación caracterización y descripción de las alteraciones de la mucosa, es fundamental ya que tienen un gran impacto en el manejo de los pacientes. Teniendo en cuenta las diferentes lesiones, es necesario que exista un lenguaje común, unificado y estandarizado, para facilitar la concordancia inter observador para que “cada uno pueda ver, lo que el otro también está viendo”. Tanto la CU, como la EC, se asocian con múltiples alteraciones de la mucosa, algunas de las cuales nos orientan en el diagnóstico de cada una de ellas. Se necesita disponer de una información básica y concisa sobre las diferentes alteraciones endoscópicas que puedan presentar.

No obstante, la importancia de la ileocolonoscopia en la EII, hay escasa literatura sobre la calidad de este procedimiento, y pocos lineamientos específicos sobre los estándares de calidad para la colonoscopia en pacientes con EII, como sí existen para la colonoscopia general, especialmente en la colonoscopia de tamización, por lo que este tópico necesita más profundización y difusión. En la publicación se describen las características de las diferentes lesiones usuales de la EII, encontradas durante la ileocolonoscopia con luz blanca y también nuestras recomendaciones para una colonoscopia de calidad en EII, con base en las publicaciones al respecto.

# Lista de autores

---

En orden alfabético:

Adriana Safatle, Alejandro Hernández, Ana Montañó, Andrea Córdova, Anuraag Jena, Beatriz Pernaletе, Beatriz Pernaletе, Carla Dias, Carolina Miranda, Clara Luz Martínez, Cyrla Zaltman, David Andrade, Fabián Juliao, Gualberto Matlos, Guillermo Otoya, Guillermo Veitia, Howard Vásquez, Jan Axel Cubilla, Josue Barahona, Juan Manuel Blancas, Keyla Villa, Laura Busquet, Magaly Rodríguez, María Adelaida Safón, María del Pilar Gómez, María Eugenia Raymundez, María Teresa Galiano, Marta Machado Brenner, Martin Toro, Miguel Ángel Andó, Mónica Contreras, Oscar Teramoto, Paulina Núñez, Rodrigo Quera, Sergio Sobrino, Vishal Sharma, William Otero.

## Revisores

Flavio Steinwurz, Jesús Yamamoto, Klaus Monkemuller.

---

# Contenido

**Capítulo 1. Patrones endoscópicos de inflamación mucosa en Enfermedad Inflamatoria Intestinal: definición de términos endoscópicos..... 1**

William Otero, coordinador del capítulo.

**Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal..... 38**

Beatriz Pernaletе, coordinadora del capítulo.

**Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico: Lesiones que parecen enfermedades inflamatorias intestinales, pero no lo son.....69**

Guillermo Veitia, coordinador del capítulo.

**Capítulo 4. Enteroscopia asistida por dispositivos en enfermedad de Crohn.....115**

Carla Dias, coordinadora del capítulo.

**Capítulo 5. Lesiones en Cápsula Endoscópica.....130**

Clara Luz Martínez, coordinadora del capítulo.

**Capítulo 6. Enfermedad inflamatoria intestinal en pediatría .....140**

Mónica Contreras, coordinadora del capítulo.

**Capítulo 7. Preparación para colonoscopia en el paciente con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).....180**

Oscar Teramoto, coordinadora del capítulo.

**Capítulo 8. Informe endoscópico en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal .....188**

Cyrla Zaltman, coordinadora del capítulo.

# CAPÍTULO 1

**Patrones endoscópicos de inflamación  
mucosa en Enfermedad Inflamatoria  
Intestinal: definición de términos  
endoscópicos**

**William Otero, Coord.**

## Patrones endoscópicos de inflamación mucosa en Enfermedad Inflamatoria Intestinal: definición de términos endoscópicos

### Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está representada por la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas entidades son crónicas, recurrentes, progresivas caracterizadas histológicamente por inflamación intestinal, que producen alteración de la calidad de vida y en la actualidad incurables. Están entre las entidades de más difícil manejo que debe enfrentar el gastroenterólogo.

La ileocolonoscopia es el estándar de oro para la identificación de las características de ambas entidades, así como también para determinar la actividad, el grado de severidad y la cicatrización de la mucosa. Esta última se asocia con menor probabilidad de hospitalización y cirugías, en contraste con la enfermedad endoscópicamente activa, que tiene mayor probabilidad de complicaciones, hospitalizaciones y cirugías. Junto con la histología, la ileocolonoscopia es fundamental para el diagnóstico, monitoreo del curso de la enfermedad, evaluación de la respuesta al tratamiento y vigilancia para detectar displasia o neoplasias. Por lo anterior, la adecuada identificación caracterización y descripción de las alteraciones de la mucosa, es fundamental ya que tienen un gran impacto en el manejo de los pacientes. Teniendo en cuenta las diferentes lesiones, es necesario que exista un lenguaje común, unificado y estandarizado, para facilitar la concordancia inter observador para que “cada uno pueda ver, lo que el otro también está viendo”. Tanto la CU<sup>1</sup>, como la EC<sup>2</sup>, se asocian con múltiples alteraciones de la mucosa, algunas de las cuales nos orientan en el diagnóstico<sup>3</sup> de cada una de ellas. Se necesita disponer de una información básica y concisa sobre las diferentes alteraciones endoscópicas que puedan presentar.

No obstante, la importancia de la ileocolonoscopia en la EII, hay escasa literatura sobre la calidad de este procedimiento<sup>4,5</sup>, y pocos lineamientos específicos sobre los estándares de calidad para la colonoscopia en pacientes con EII, como sí existen para la colonoscopia general, especialmente en la colonoscopia de tamización<sup>6,7</sup>, por lo que este tópico necesita más profundización y difusión. En la presente sección se describen las características de las diferentes lesiones usuales de la EII, encontradas durante la ileocolonoscopia con luz blanca y también nuestras recomendaciones para una colonoscopia de calidad en EII, con base en las publicaciones al respecto.



## **Principios de terminología endoscópica**

Dentro del equipo multidisciplinario de EII el endoscopista juega un papel preponderante dada la relevancia de la endoscopia en el diagnóstico de tan complicadas y heterogéneas patologías, que si bien es cierto no aporta datos específicos o patognomónicos para el diagnóstico, tiene un valor cardinal ya que existen lesiones que nos hacen pensar en CU o EC, así como plantear la importancia de un diagnóstico diferencial, tan necesario de hacer en todo paciente con EII. El endoscopista observa el interior de los órganos digestivos y describe sus hallazgos. Para esto, debe usar los términos más correctos y saber su significado, objetivo fundamental de la terminología<sup>8</sup>. Los hallazgos designados con términos adecuados deben ser clasificados con la finalidad de unificar criterios que nos permitan la estandarización requerida. Cuando se utiliza el correcto lenguaje, los hallazgos endoscópicos pueden ser interpretados para formar un diagnóstico clínico. Por ello, la terminología es inseparable de la definición, la clasificación y el criterio diagnóstico, tanto en condiciones normales como patológicas.

## **Terminología implica la utilización de términos adecuados<sup>9</sup>**

La semántica enseña el significado de los términos. Ambas son disciplinas dinámicas, cambiantes con la evolución del método. Algunas veces dependientes de opiniones como expertos, por lo que, siempre existirá cierta “flexibilidad”, ya que una excesiva rigidez en la terminología podría perturbar su evolución. Por otro lado, deben identificarse, para rechazarlos, los términos incorrectos, obsoletos, ambiguos, innecesarios y superfluos.

Un término correcto tiene que ser ante todo específico, no ambiguo. Debe reunir los siguientes criterios<sup>10</sup>: ser simple (preferentemente una sola palabra), autodescriptivo, utilizado internacionalmente y similar en la mayoría de los idiomas del mundo.

## **Hay tres pasos en la confección de un informe endoscópico<sup>10</sup>**

1. Descripción,
2. Interpretación,
3. Diagnóstico final incluyendo el resultado de los exámenes histológicos.

### ***1. Descripción***

Como en cualquier técnica, en endoscopia deben utilizarse los términos apropiados para describir los hallazgos. Siendo esencialmente un método visual, la endoscopia describe los caracteres macroscópicos, especialmente la superficie y el color de la mucosa, el peristaltismo, la forma y apariencia de las lesiones. La parte descriptiva debe, por tanto, utilizar solamente términos relacionados con las características macroscópicas de dichas lesiones.

Es inadecuado utilizar términos que impliquen caracteres que no pueden determinarse por un examen a simple vista: una estructura histológica como "colitis", o que puede ser sólo parcial o ligeramente valoradas, como profundidad de las lesiones, cronicidad, etc.

La terminología endoscópica descriptiva es en gran medida específica y distinta de la de otros métodos y disciplina, como la patología.

### ***2. Interpretación***

En el resumen del informe se expresa la interpretación provisional de los hallazgos en el sentido de un intento de diagnóstico clínico. Deberá explícitamente contribuir a contestar la pregunta planteada por la indicación de la exploración. En tanto la descripción debe ser lo más objetiva posible.

### ***3. Diagnóstico final***

En muchos casos un método complementario, como la biopsia, se utiliza para hacer el diagnóstico final.

## **El valor de la Ileocolonoscopia**

La ileocolonoscopia se considera una práctica estándar en la evaluación de la EII, ya que la mayoría de los pacientes con EC tienen enfermedad en el íleon distal, es decir, L1 o L3 de acuerdo a la clasificación de Montreal<sup>11</sup> y algunos pacientes con CU pueden tener ileitis retrógrada ("backwash"). Para el diagnóstico y diagnóstico diferencial de la EII, el valor de la ileocolonoscopia va más allá de la cuantificación de la gravedad y distribución de la inflamación intestinal. La descripción de la inflamación de la mucosa debe incluir un espectro de características que van desde edema, eritema, exudado y erosiones hasta

friabilidad, úlceras y sangrado espontáneo. Además, también se debe documentar la ubicación y longitud del intestino afectado y el número, tamaño y forma de las úlceras, así como evaluar y documentar alteraciones como estenosis, fístulas, pólipos, cicatrices o puentes mucosos y rigidez o distensibilidad del intestino<sup>12</sup>.

La CU se caracteriza por la presencia de inflamación difusa del recto y otros segmentos del colon, mientras que la EC es segmentaria, generalmente con preservación del recto. Los patrones de la mucosa del íleon terminal y del colon proximal junto con las características de la válvula ileocecal y la histología pueden ayudar a distinguir la ileitis de la EC de la ileitis asociada a CU. Esta se presenta en el 20% de los pacientes con CU extensa hasta el ciego<sup>13</sup>. Las características endoscópicas que distinguen esos dos tipos de ileitis, se muestran en la tabla 1.

**Tabla 1.** Ileitis asociada a colitis ulcerativa versus ileitis en enfermedad de Crohn.

| Ileitis retrógrada "backwash"<br>Colitis ulcerosa   | Ileitis<br>Enfermedad de Crohn  |
|---|---|
| Edema y eritema leve. Rara vez erosiones  | Úlceras mucosas   |
| Extensión corta. Continua   | Extensión extensa, en parches.<br>A veces estenosis   |
| Patología   | Patología   |
| No distorsión de criptas<br>Infiltrado mixto leve en lámina propia.<br>Ocasionalmente, abscesos en criptas<br>Atrofia vellosa ocasional | Alteración arquitectural<br>Infiltrado linfo-plasmocitario, granuloma<br>ocasional<br>Metaplasia pilórica |

La colonoscopia con luz blanca convencional y la endoscopia con magnificación y cromoendoscopia, son métodos que ayudan en la vigilancia de neoplasia asociada a la colitis. El control adecuado de la inflamación y la preparación intestinal son requisitos previos para su detección precisa.

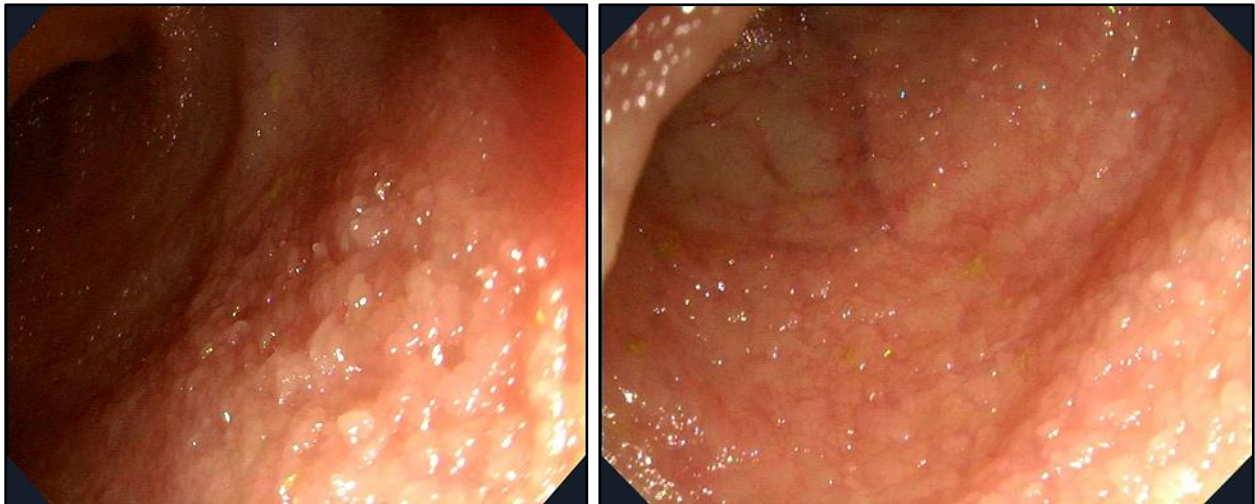
Las características endoscópicas de las colitis EII y no EII, como colitis infecciosa, inducida por fármacos, isquémica y por radiación, se superponen. La endoscopia por sí sola proporciona un valor limitado en la distinción entre esas colitis. Por el contrario, la biopsia es de gran valor para el diagnóstico y diagnóstico diferencial de EC, CU y otras

colitis. En la ileocolonoscopia para la evaluación de EII o condiciones similares, se deben realizar biopsias de al menos cinco ubicaciones topográficas, incluyendo íleon terminal, colon derecho, transverso, colon izquierdo y el recto, y etiquetarlas por separado.

## Íleon distal

Los pliegues y las vellosidades del íleon distal no son tan prominentes como en duodeno. La hiperplasia linfoide es un hallazgo endoscópico normal<sup>14</sup>. Sin embargo, nódulos más difusos y prominentes deben hacer pensar en un diagnóstico diferencial de lesiones granulares o nodulares del íleon terminal como ileitis inespecífica, EC, tuberculosis intestinal y linfoma.

La EC leve del íleon o en remisión pueden presentarse con vellosidades disminuidas o acortadas. Para evaluar completamente el estado de la enfermedad del íleon terminal se debe lavar la mucosa. Deben evaluarse y documentarse con fotografías los pliegues, las vellosidades y el tamaño de la luz del intestino delgado. La luz dilatada del íleon distal se puede ver antes de una estenosis, en ileitis retrógrada y por crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado.



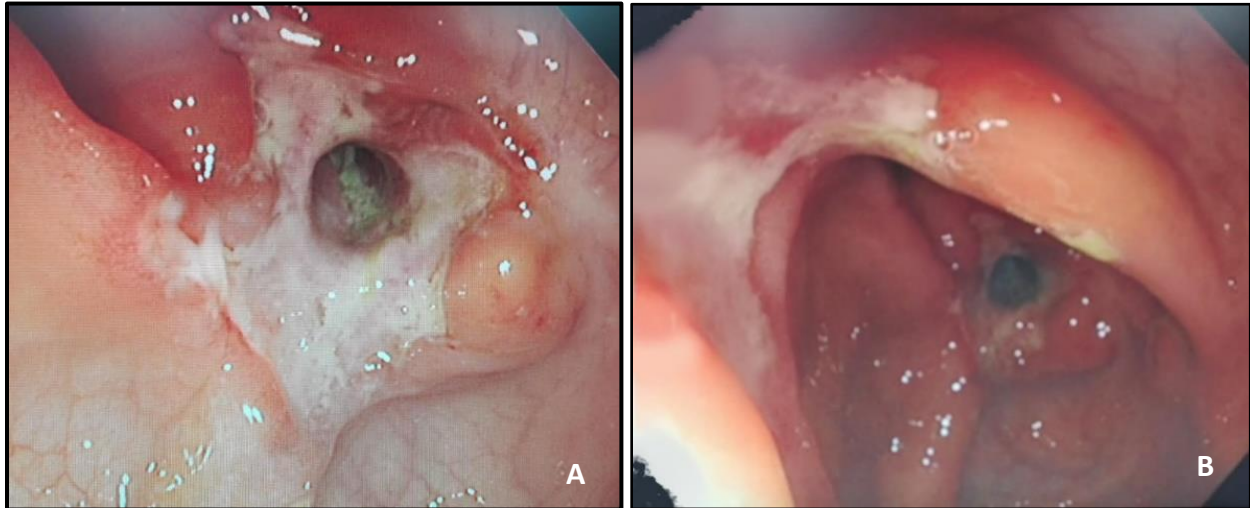
**Figuras 1 y 2.** Mucosa nodular en íleon: hiperplasia nodular linfoide (hallazgo endoscópico normal).

## Válvula ileocecal, ciego y apéndice

La forma y el tamaño de la válvula ileocecal varían mucho en individuos sanos. Las válvulas estenosadas o ulceradas son comunes en pacientes con EC ileal o ileocolónica,

mientras que una válvula patulosa<sup>15</sup> se encuentra en pacientes con CU, particularmente en aquellos con CU y colangitis esclerosante primaria concurrentes y también en tuberculosis.

En el 75% de pacientes<sup>10</sup> con CU distal, se puede encontrar un área aislada de inflamación alrededor del orificio apendicular, denominado “parche cecal”.



**Figura 3.** A. EC. Orificio apendicular con bordes y fondo ulcerado, con edema y eritema circundante. B. Válvula ileocecal ulcerada.

## Colon y recto

Los puntos de referencia para la identificación de ubicaciones geográficas del colon incluyen el ángulo esplénico y hepático, la luz de forma triangular del colon transverso y la unión recto sigmoidea. Esos puntos de referencia se utilizan para la extensión de la enfermedad y la distribución de la EII. El colon y el recto sanos deben tener un reflejo de la luz y una vista transparente de la vasculatura de la mucosa.

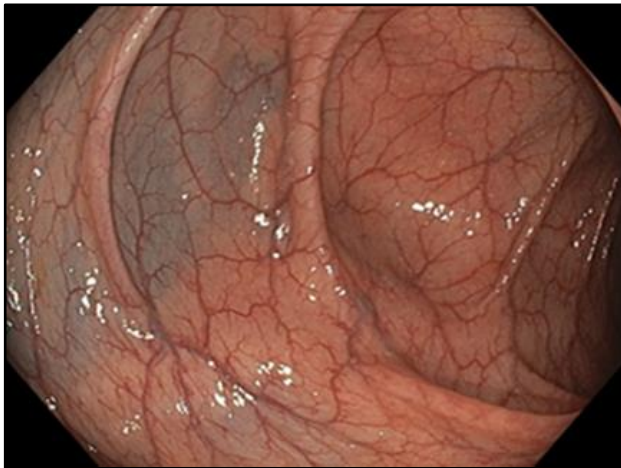
## Enfermedad de Crohn colónica

Se estima que entre el 10 % y el 15 % de los pacientes con EC tienen una enfermedad limitada al colon. El patrón de la colitis de Crohn varía mucho en cuanto a distribución, extensión, profundidad y gravedad. Puede presentarse como una inflamación segmentaria o difusa con edema, eritema, exudados, granularidad, nodularidad, pérdida de vascularización, friabilidad y diversas formas de úlceras. Aunque la distribución

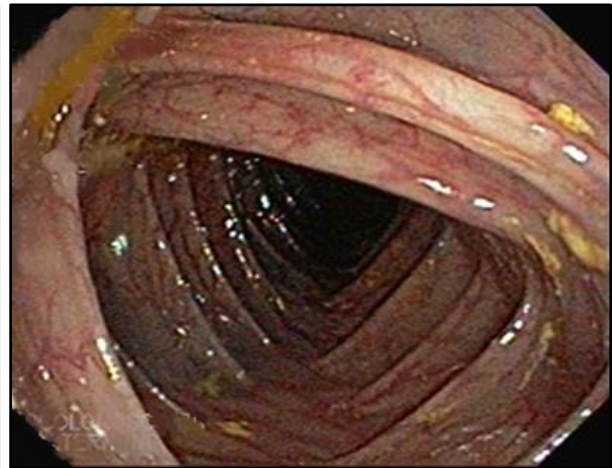


## Capítulo 1. Definición de términos endoscópicos

segmentaria y la conservación del recto son comunes en pacientes con Crohn (L2) o ileocolitis de Crohn (L3), puede ocurrir afectación rectal, típicamente presentada con úlceras discretas e inflamación. Los pacientes con ileocolitis con conservación del recto sometidos a colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal pueden desarrollar proctitis de Crohn de novo después de la cirugía. La proctitis de Crohn difusa aislada es rara y si está presente, a menudo se observa inflamación anal o rectal distal con enfermedad perianal. A veces se pueden encontrar varios grados y patrones de colitis en un paciente. La colitis de Crohn de larga duración puede desarrollar pólipos post inflamatorios y puentes mucosos.



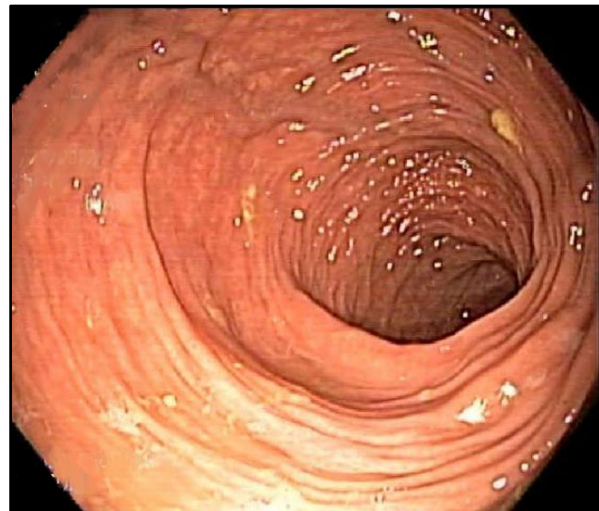
**Figura 4.** Ángulo hepático del colon transverso.



**Figura 5.** Luz triangular de colon.



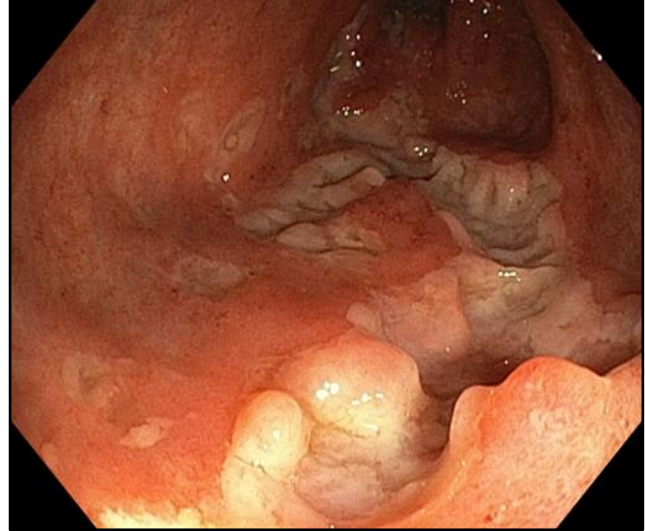
**Figura 6.** Ángulo esplénico del colon.



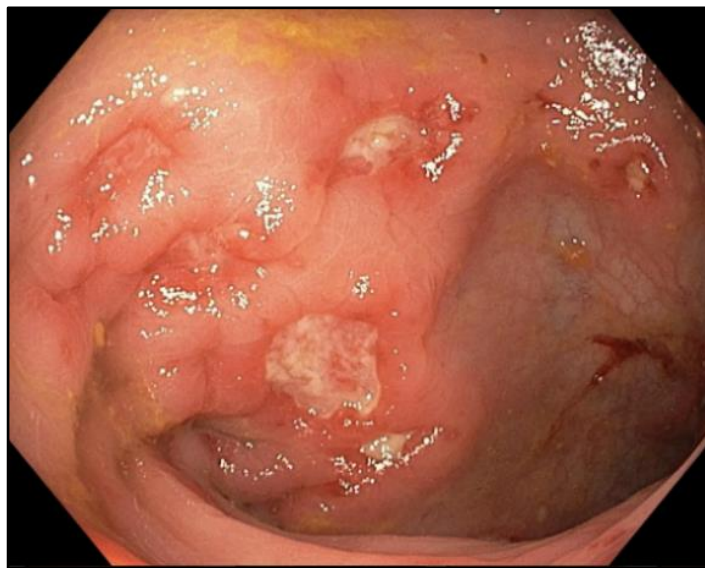
**Figura 7.** Colon descendente.



**Figura 8.** Recto



**Figura 9.** Mucosa con úlcera longitudinal profunda en EC



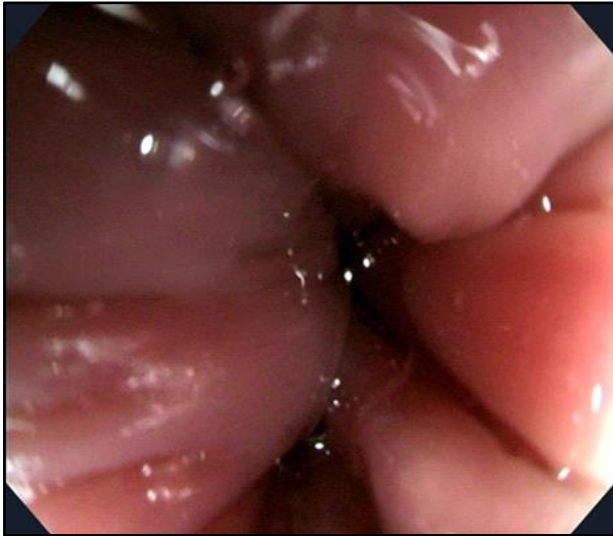
**Figura 10.** Úlceras redondeadas profundas rodeadas de eritema y edema en EC

### Ano y canal anal

La anatomía del anorrecto es compleja por lo que debemos diferenciar la normalidad, con varias entidades de enfermedad EII y no EII que pueden comprometer el área. Se recomienda la retroflexión durante la endoscopia en pacientes con y sin proctitis ya que proporciona una mejor vista del recto distal y el canal anal. Las lesiones polipoides o nodulares en estas áreas pueden deberse a hemorroides, papilas anales hipertróficas,



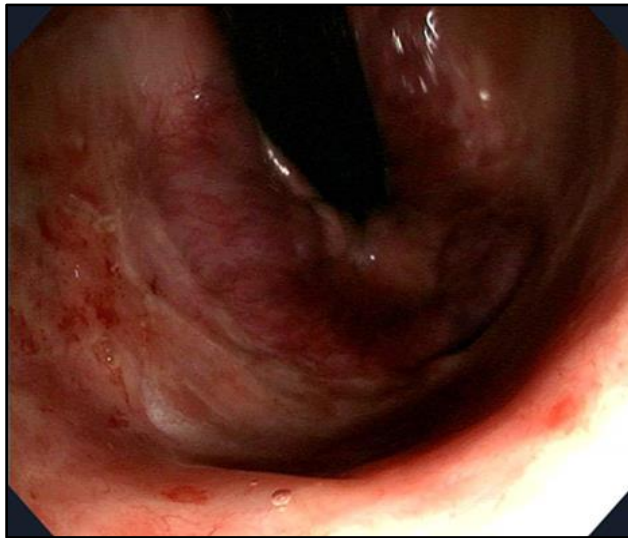
papilomas cutáneos y verrugas. Además, las fisuras o erosiones anales relacionadas o no con EII y las fístulas perianales pueden identificarse con una adecuada evaluación endoscópica.



**Figura 11.** Región anal normal



**Figura 12.** Región anal normal



**Figura 13.** CU. Retroflexión. Mucosa con eritema, edema y friabilidad



**Figura 14.** Retroflexión. Mucosa ulcerada con pólipo post inflamatorio

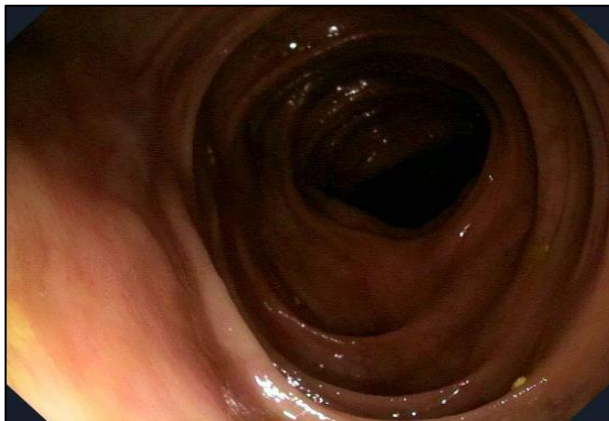


**Figura 15.** Papila anal

## Definición de términos endoscópicos

**1. Mucosa normal.** La mucosa del colon normalmente es brillante, de color rosado pálido que permite ver los vasos de la submucosa transparente, a través de la cual se puede observar una red ramificada de vasos sanguíneos, los cuales están contenidos en la submucosa profunda. La mucosa normal se caracteriza por su color, brillo, superficie, textura, pliegues y secreciones. • **Color:** de rosa a rojo, dependiendo de la vascularización, distensión, eliminación y distancia de observación. • **Brillo:** luminoso, reflejando la luz. • **Superficie:** lisa. • **Textura:** Patrón vascular fino y granulosidad que puede hacerse visible especialmente en visión próxima y con magnificación<sup>10</sup>.

La mucosa atrófica<sup>10</sup> es plana y pálida, a través de la cual los vasos submucosos son claramente visibles, hallazgo similar que puede producirse por sobre distensión.



**Figura 16.** Colon descendente.



**Figura 17.** Colon transverso, luz triangular.



**Figura 18.** Ángulo hepático

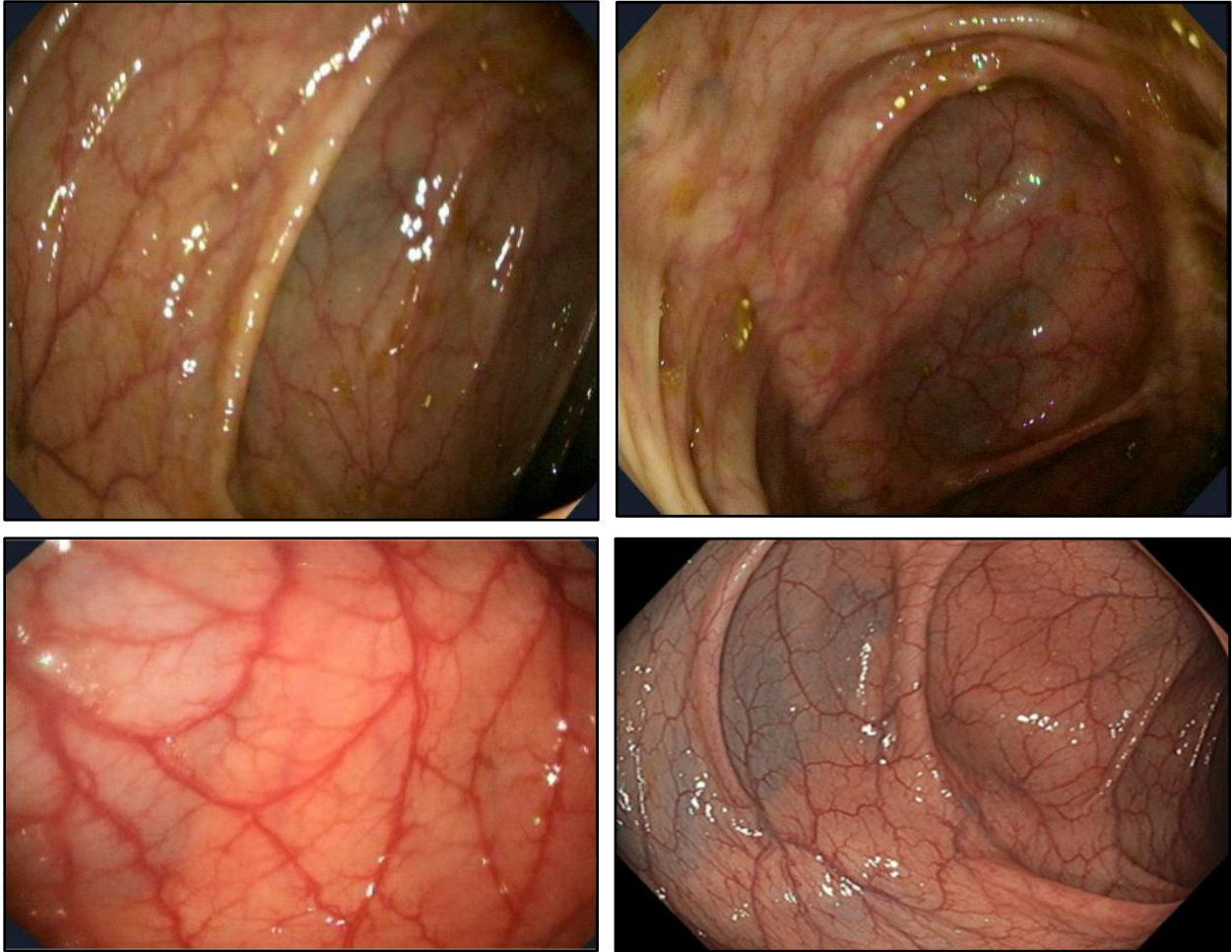
**2. Trama Vascolar.** La alteración del patrón se describe como pérdida de la apariencia normal de la mucosa sin una buena arborización de capilares. Grados: segmentario, multisegmentario o continuo<sup>10,16,17</sup>. (Obliteración en parches u obliteración completa).

*Comentario:* cuando el proceso inflamatorio está presente, existe dilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos capilares, de arteriolas y vénulas presentes en la lámina propia y submucosa, produciendo salida de líquido de los mismos con el subsecuente edema y aumento en el grosor de estas capas. Esto se traduce en una disminución o ausencia de la trama vascular, la cual va a depender de la severidad de la inflamación, pero generalmente la sola observación de disminución de la trama vascular sin otros signos inflamatorios como aftas, úlceras, hemorragia mucosa, etc., implica un grado leve de inflamación. Similar al eritema, la disminución o ausencia de la trama vascular puede ser segmentario, multisegmentario o continuo.

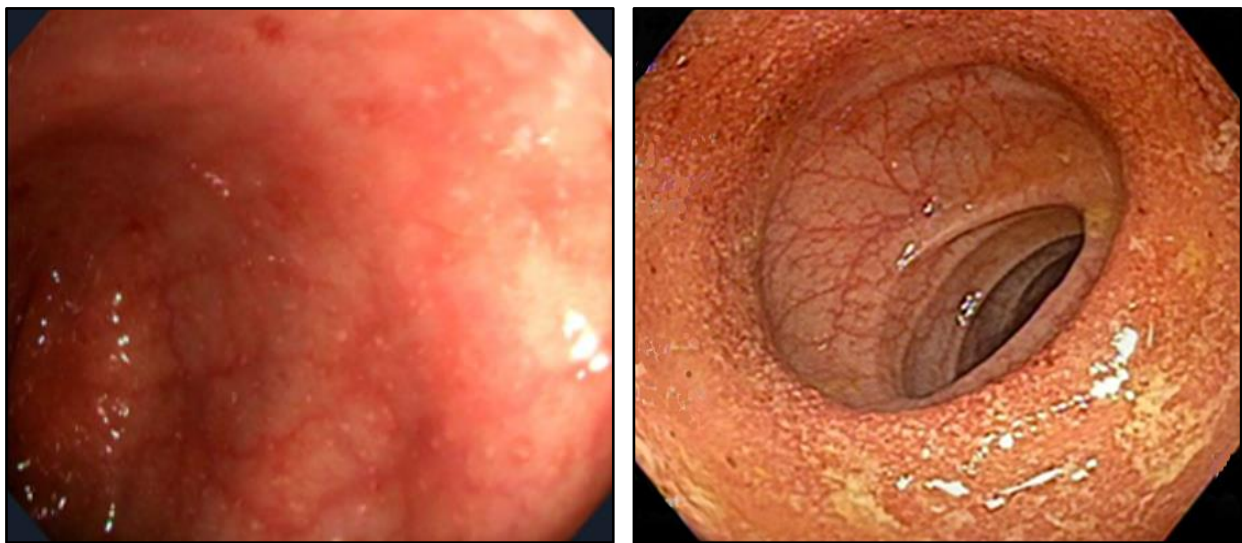
**3. Eritema.** enrojecimiento de la mucosa<sup>10,16,17</sup>. **Grados:** localizado, puntiforme, parcelar o difuso, segmentario o multisegmentario, continuo o discontinuo.

*Comentario:* Los términos eritema e hiperemia se han utilizado indistintamente. Generalmente el eritema, constituye el estadio inicial del proceso inflamatorio y cuando este es el único patrón inflamatorio se correlaciona con un estadio inicial o leve de la enfermedad. El eritema puede ser localizado, parcelar, difuso o segmentario: cuando afecta un solo segmento del colon, por ejemplo, localizado solamente en recto; multisegmentario cuando afecta a varios segmentos y este puede ser de una manera continua o discontinua, por ejemplo, recto-sigmoides-descendente o descendente y ciego respectivamente.





**Figuras 19-22.** Trama vascular conservada



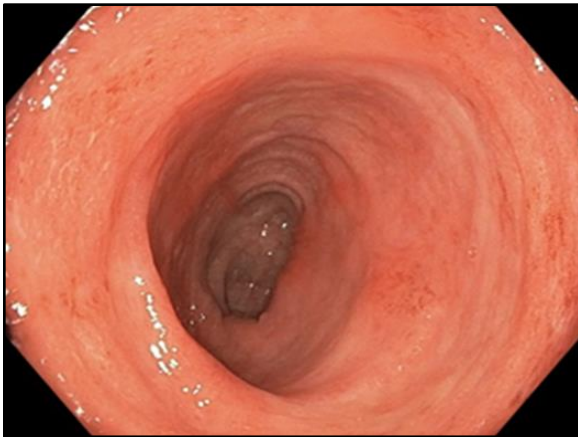
**Figuras 23-24.** Zona de transición entre mucosa sana y enferma en CU



**Figura 25.** Edema, pérdida de patrón.



**Figura 26.** Pérdida de patrón vascular, edema, erosiones y friabilidad.



**Figuras 27-28.** Pérdida continua del patrón vascular



**Figura 29.** Eritema parcelar.



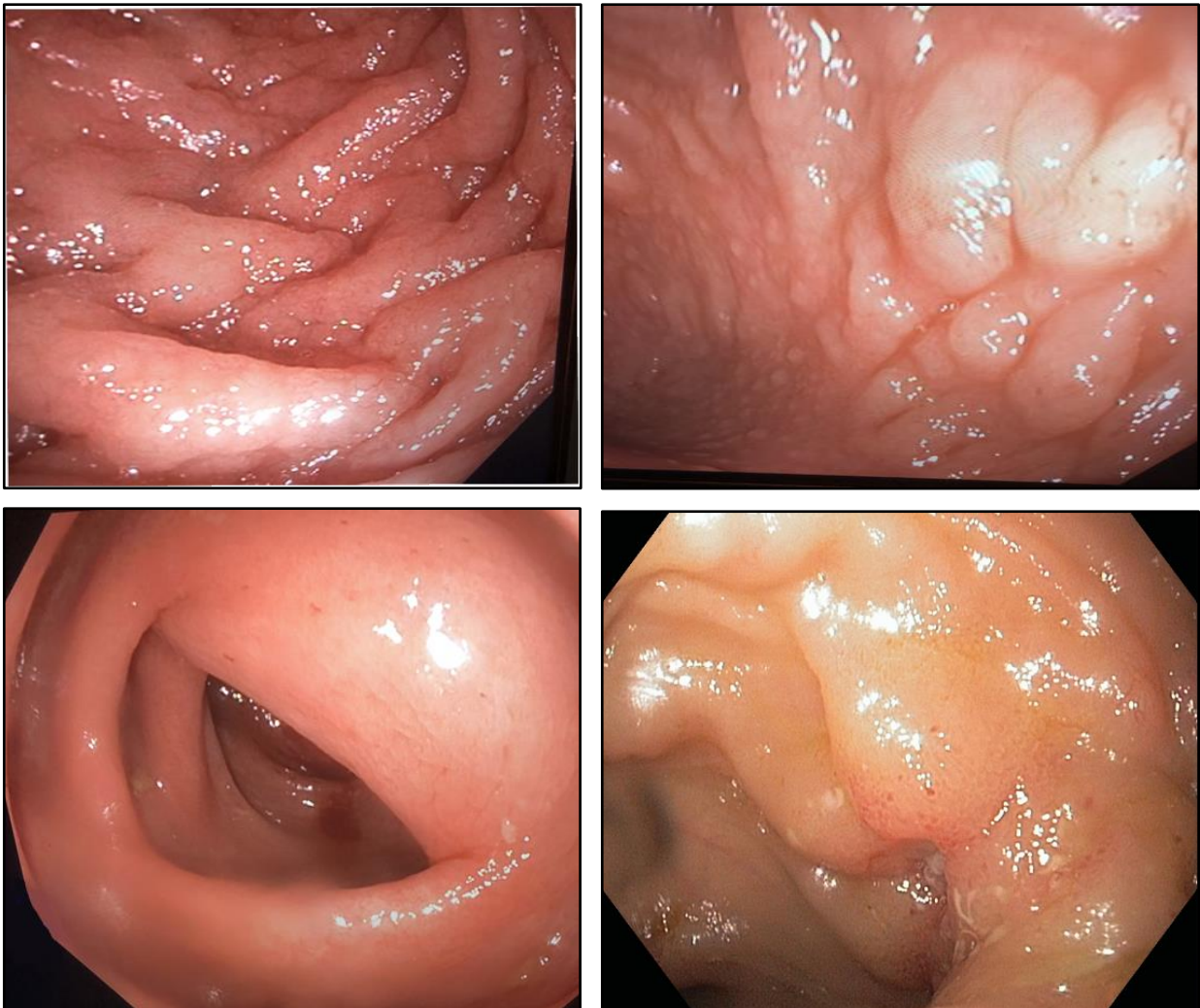
**Figura 30.** Eritema difuso, más erosiones.



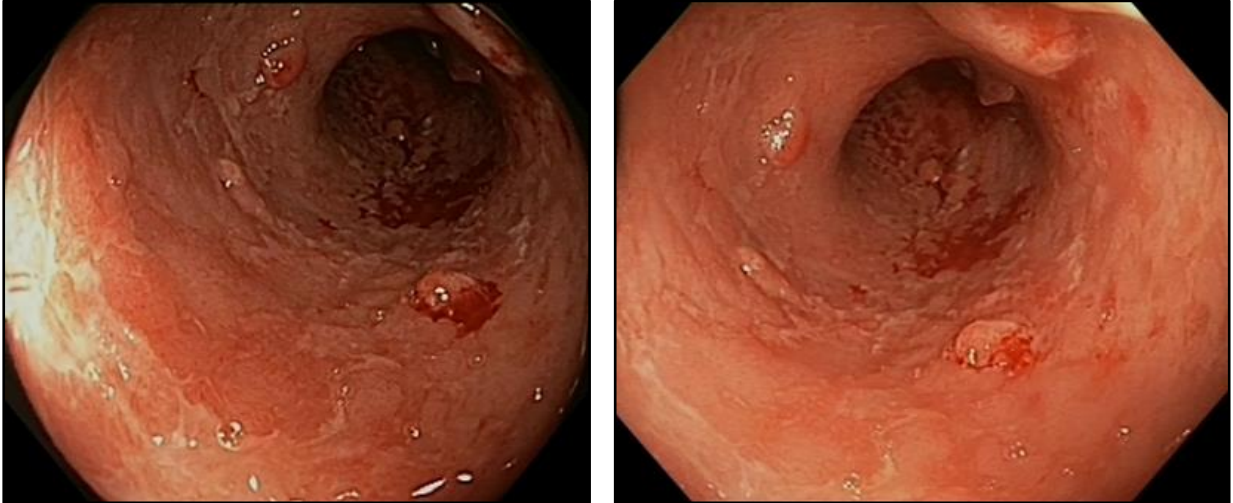
**4. Edema.** mucosa engrosada con pérdida del patrón vascular<sup>10,16,17</sup>. **Grados:** leve o marcado.

*Comentario:* El edema de la mucosa intestinal consiste en la acumulación anormal de líquido, y en la colitis ulcerosa es el resultado de una inflamación activa y desnutrición proteica concurrente. Es parte inicial de proceso de inflamación que prosigue a la pérdida de la vascularización e hiperemia de la mucosa, que conduce a la granularidad de la misma conocido como "papel de lija mojado".

El edema a menudo coexiste con otras formas de inflamación de la mucosa. En pacientes sin enfermedad inflamatoria intestinal con desnutrición proteica grave puede presentar edema de la pared intestinal en ausencia de características inflamatorias endoscópicas.



**Figuras 31-34.** Mucosa edematosa

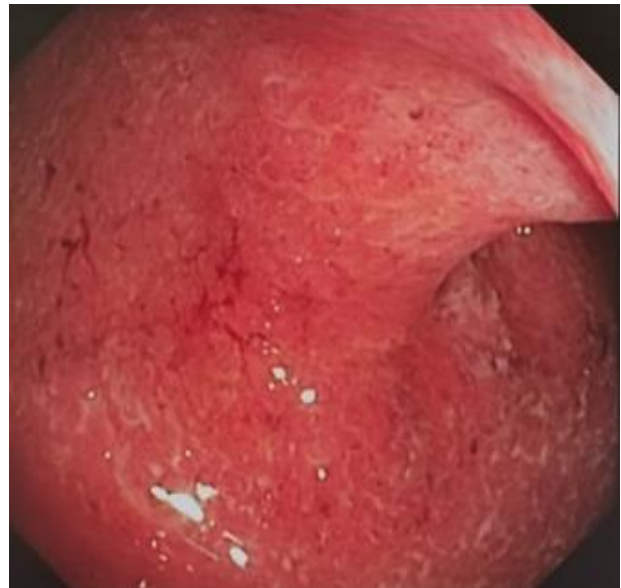


**Figuras 35-36.** Mucosa edematosa, con pérdida del patrón vascular. friable, con pólipos post inflamatorios.

**5. Granularidad.** patrón mucoso heterogéneo de aspecto irregular producido por una trama reticular de lesiones puntiformes de 0,5 a 1 mm de diámetro<sup>10,16,17</sup> que le dan un aspecto semejante a un “papel de lija mojado”. **Grados:** de fino a grueso o nodular. **Nódulo:** una elevación cónica sésil de la superficie mucosa de 0.1 cm a 1 cm de diámetro, con frecuencia múltiple.

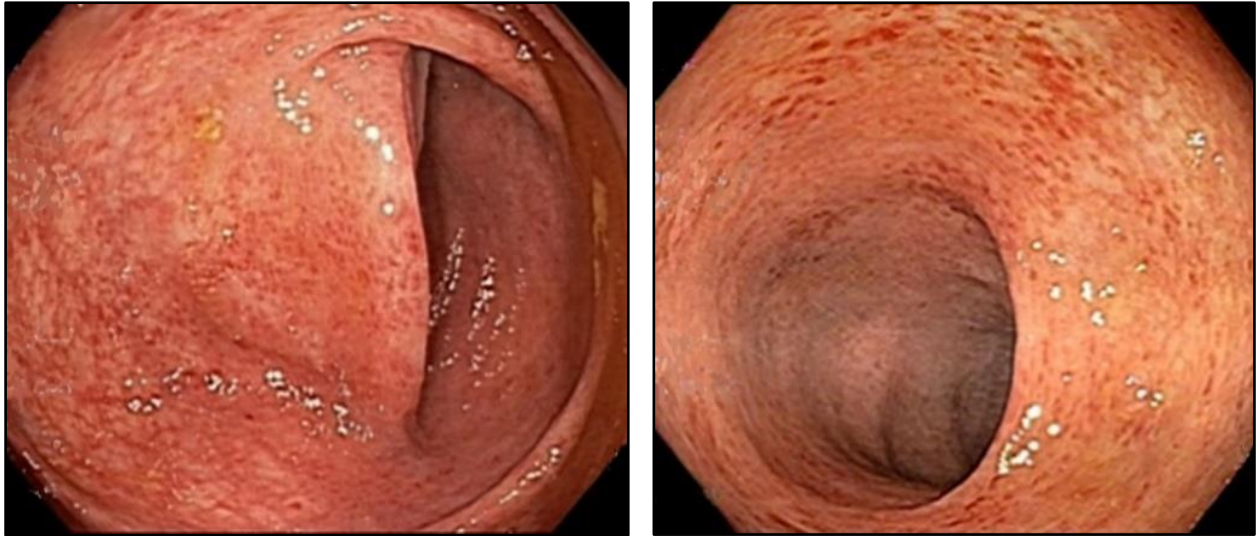


**Figura 37.** Mucosa con granularidad fina.

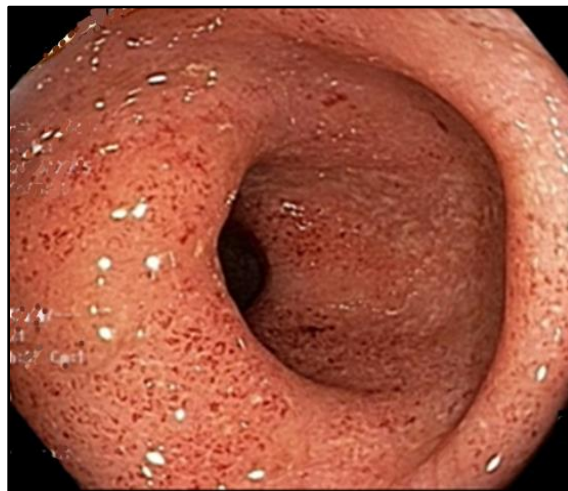


**Figura 38.** Eritema, edema, erosiones y granularidad fina.





**Figuras 39-40.** Pérdida del patrón vascular continuo, edema, friabilidad y granularidad



**Figura 41.** Mucosa con granularidad fina

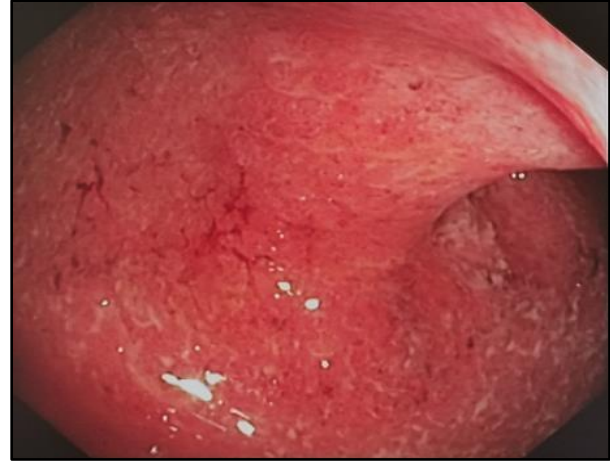
Una mucosa granular se puede observar en una proctocolitis ulcerosa idiopática en fase de remisión.

**6. Mucosa congestiva.** Combinación de hiperemia, edema, friabilidad y exudación<sup>10,16,17</sup>; la mucosa es roja, inflamada, friable (sangrado exagerado al contacto), con secreción de moco aumentada, placas de exudado blanco o amarillo, con pliegues engrosados; el patrón vascular no es visible.





**Figura 42.** Mucosa congestiva



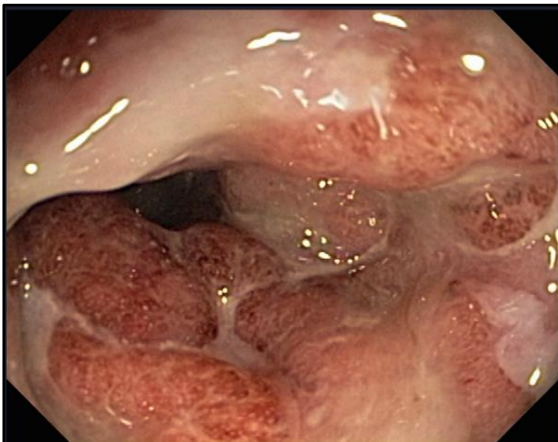
**Figura 43.** Mucosa congestiva con aspecto de "papel de lija mojada"



**Figura 44.** Mucosa edematosa con pérdida del patrón vascular.

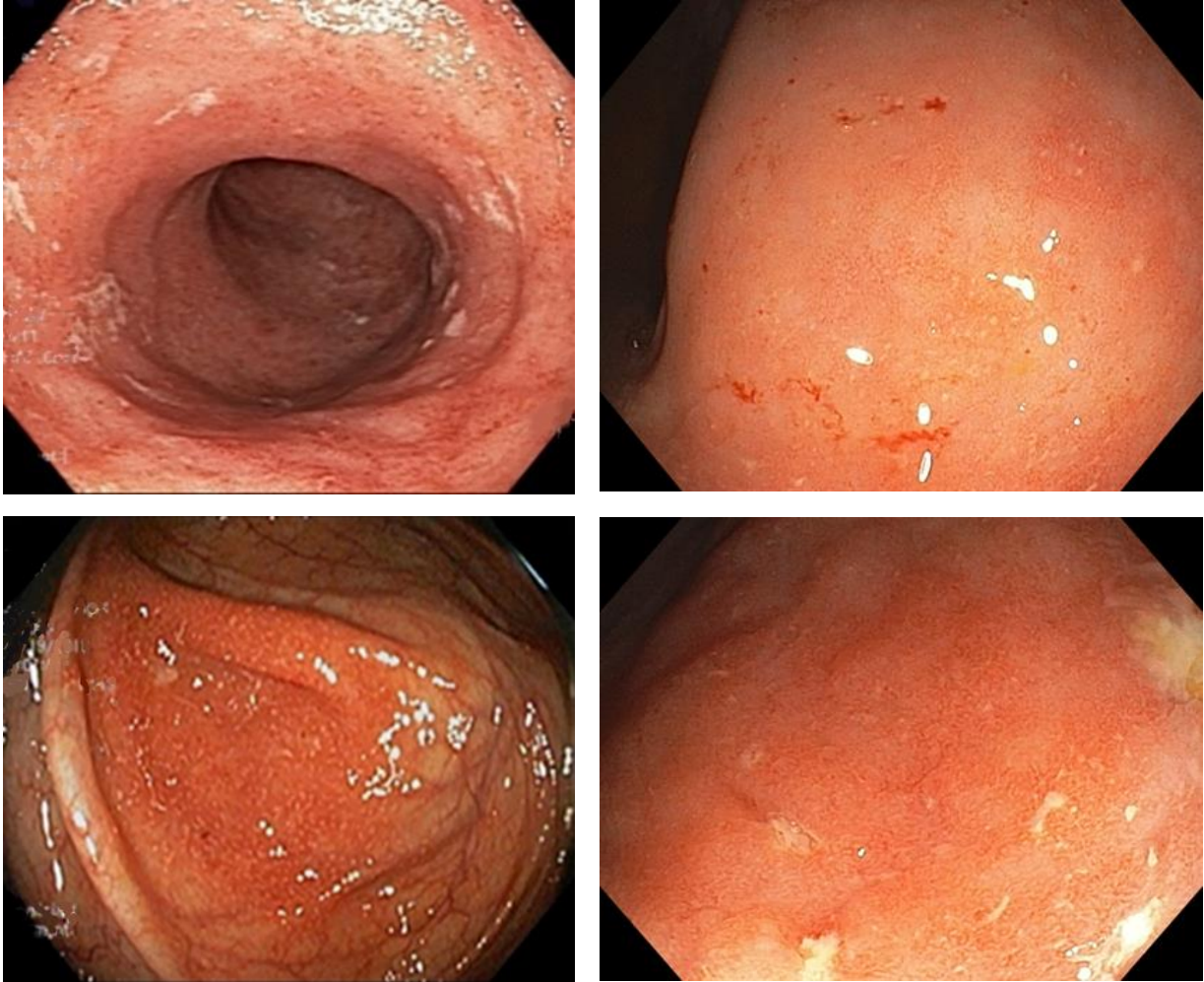


**Figura 45.** Mucosa congestiva con granularidad.



**Figuras 46-47.** Mucosa congestiva con ulceraciones.

**7. Erosión.** defecto superficial de la mucosa menor a 5 mm, de color blanco o amarillo, cubierta por exudado o fibrina<sup>10,16,17</sup>, con un borde plano y que no presenta halo eritematoso, sin profundidad visible. **Grado:** aislada o difusa.

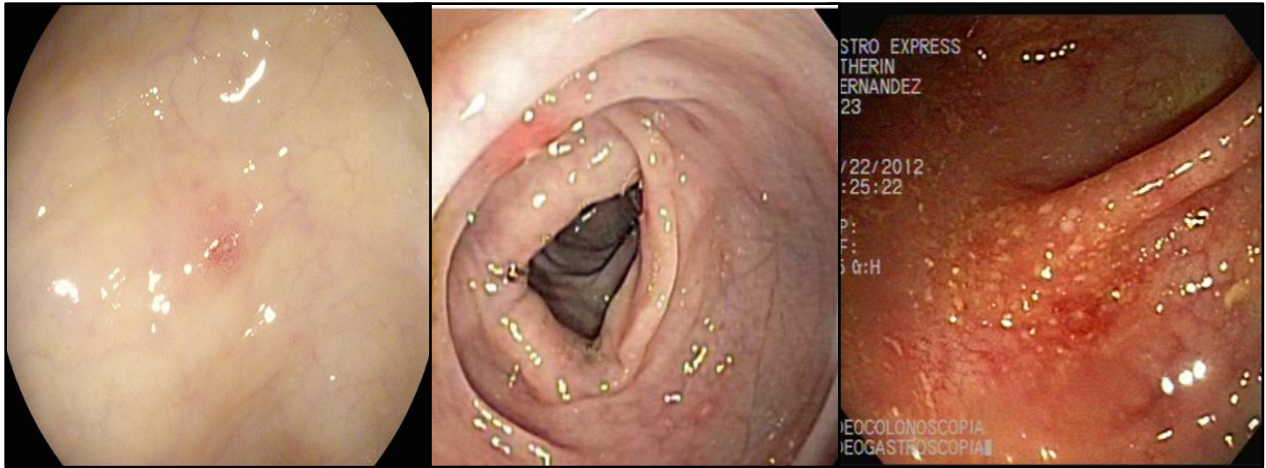


**Figuras 48-51.** Mucosa edematosa con erosiones

**8. Afta.** defecto mucoso bien delimitado de 2-3 mm, blanca o amarillenta, rodeada de un halo eritematoso<sup>10,16,17</sup>. **Grados:** aislada o difusa.

*Comentario: las aftas son alteraciones de la mucosa que se asocian a enfermedad de Crohn, frecuentemente ubicadas en íleon terminal y colon proximal.*





**Figuras 52-54.** Aftas blanquecinas menores de 3 mm, rodeadas de eritema.

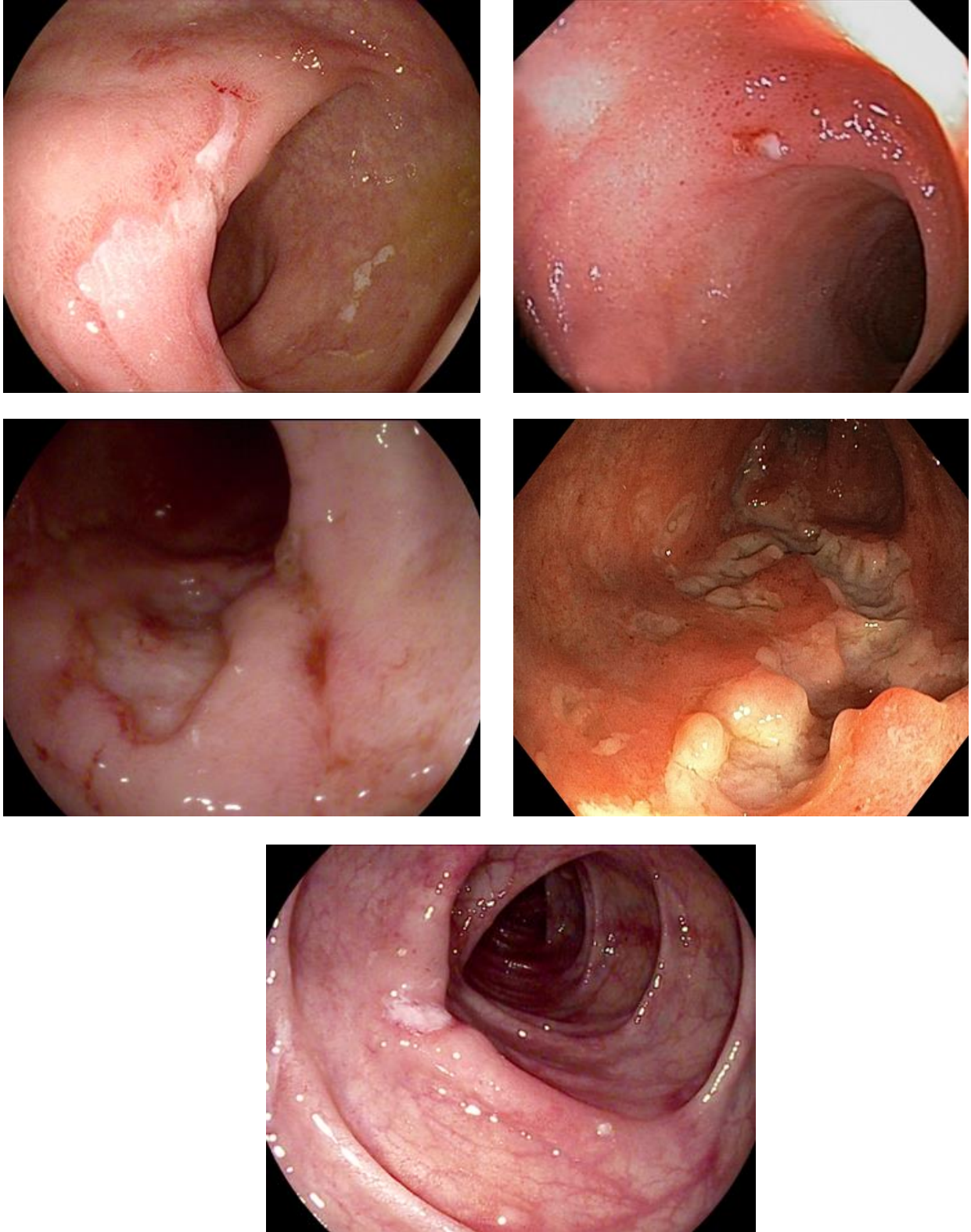
**8. Úlcera.** Defecto mucoso con profundidad inequívocamente visible, de tamaño variable<sup>10,16,17</sup>: menor de 5 mm, de 5 a 20 mm o mayor de 20 mm. **Grados:** aisladas o múltiples, circular, lineal, estrellada, serpiginosa.



**Figura 55.** Úlcera circular única de 5 mm rodeada de edema y eritema.



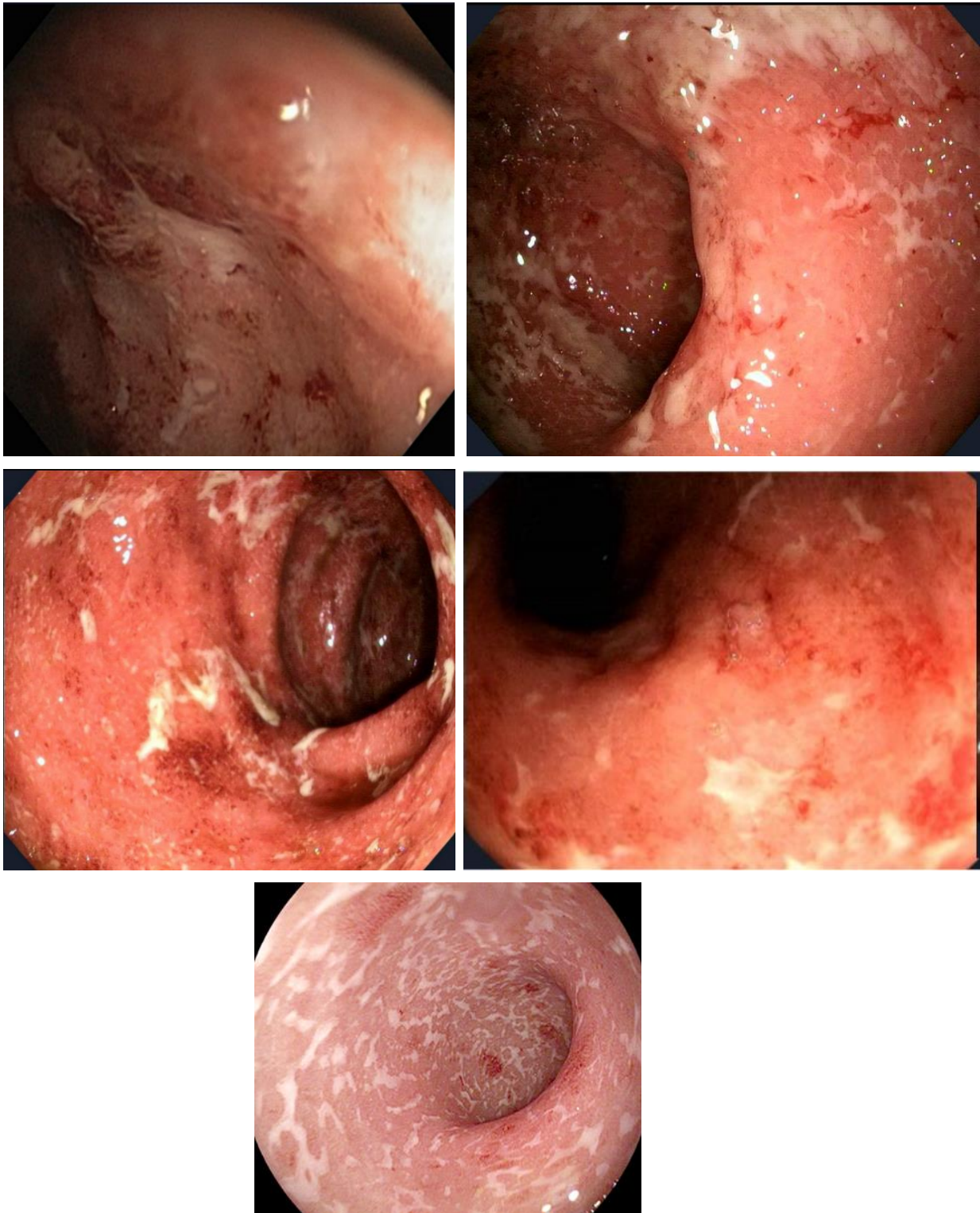
**Figura 56.** Úlceras múltiples, circular y lineales, de tamaño y profundidad variable.



**Figuras 57-61.** Úlceras aisladas de forma, tamaño y profundidad variables.



**10. Mucosa Aftoide/Ulcerada.** Mucosa eritematosa y/o congestiva con múltiples defectos superficiales o profundos<sup>10,16,17</sup>.

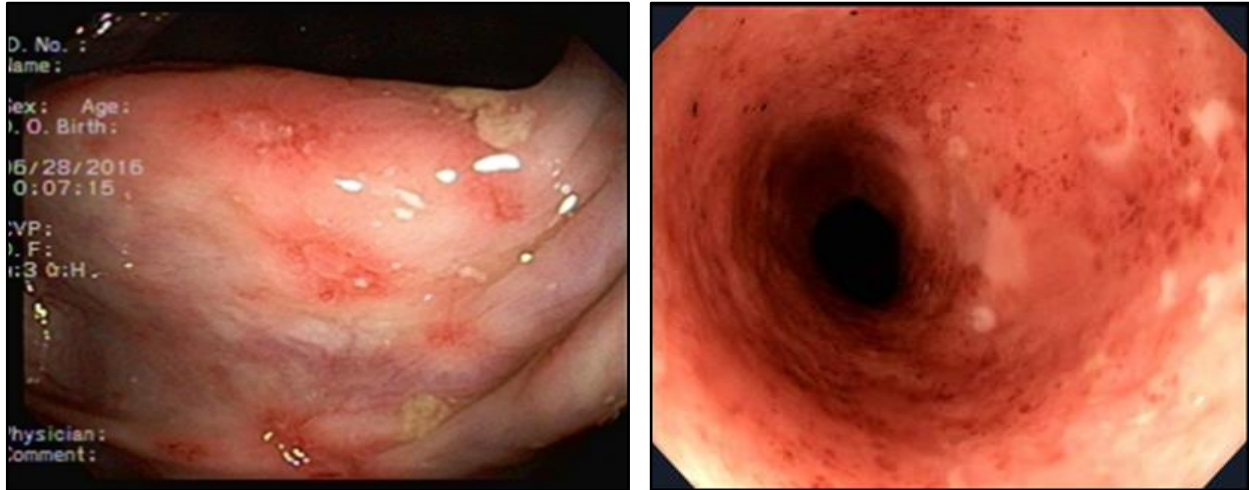


**Figuras 62-65.** Mucosa congestiva con múltiples erosiones y úlceras de profundidad variable.



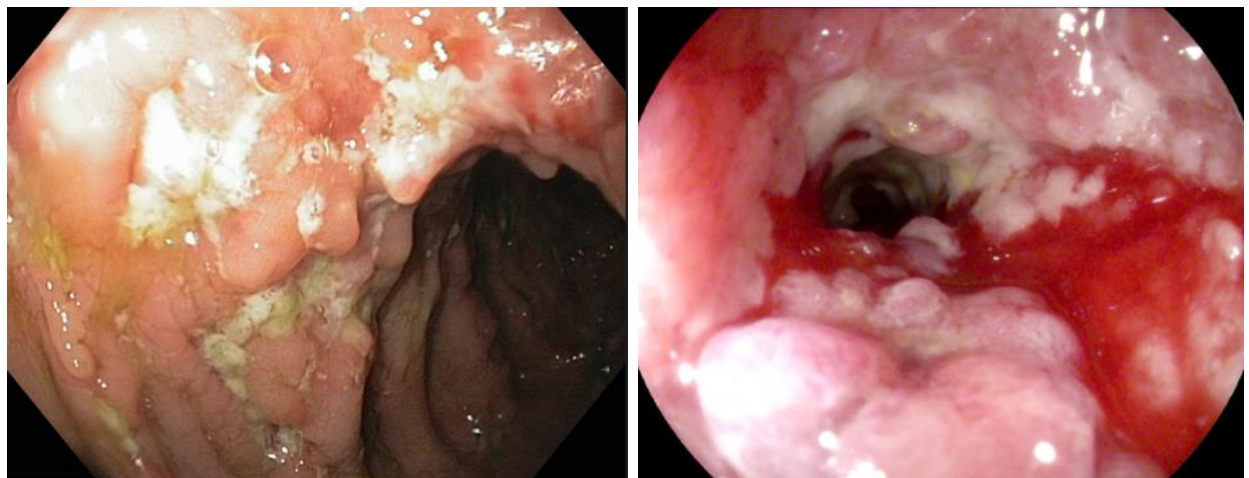
**11. Úlceras aftoides.** Úlceras con centro deprimido, fondo amarillo-blanquecino y halo eritematoso<sup>10,16,17</sup>. **Grados:** aisladas o múltiples.

*Comentario: aparecen en la fase inicial de la enfermedad de Crohn.*



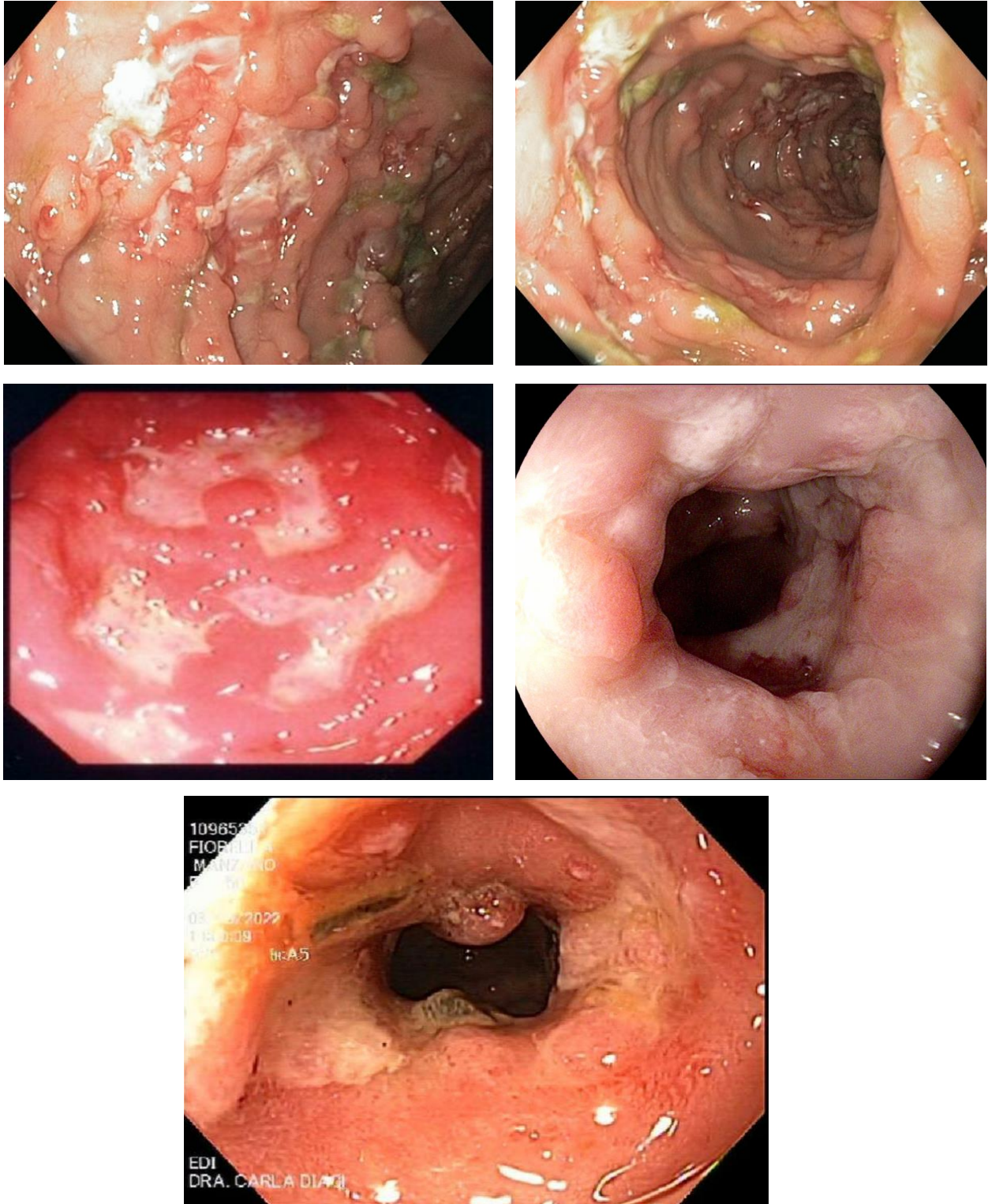
**Figuras 66-67.** Úlceras aftoides.

**12. Mucosa en empedrado.** Patrón mucoso con nódulos sobreelevados, de amplia base de implantación y poca altura<sup>10,16,17</sup>, que recuerdan al pavimento de una calzada romana” o aspecto “adoquinado”. **Grado:** con o sin ulceración.



**Figuras 68-69.** Mucosa edematosa entre úlceras.

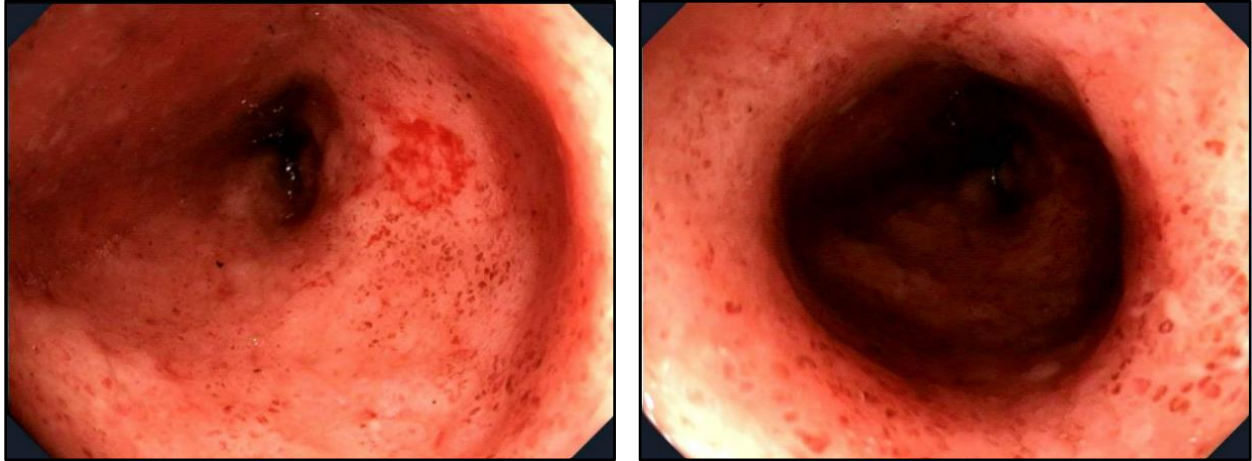
Capítulo 1. Definición de términos endoscópicos



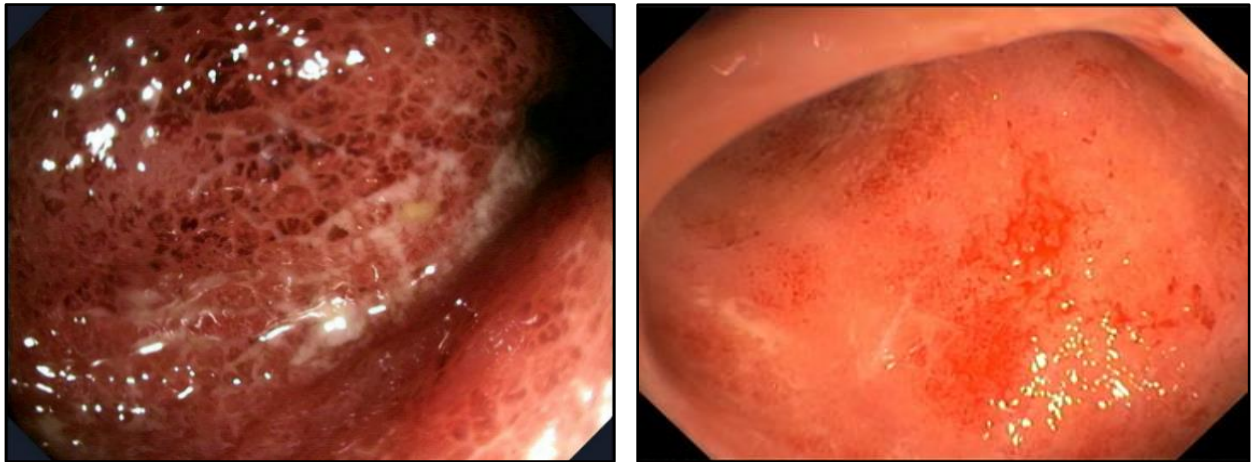
**Figuras 70-74.** Mucosa en empedrado con ulceraciones.



**13. Friabilidad y sangrado. Friabilidad:** sangrado fácil al contacto con el instrumento. **Sangrado mucosal:** Algunos puntos o estrías de sangre coagulada en la superficie de la mucosa que puede ser removida. Algo de sangre líquida en la luz<sup>10,16,17</sup>. **Grado:** Luminal leve: Sangre franca o rezumante. Luminal severo.

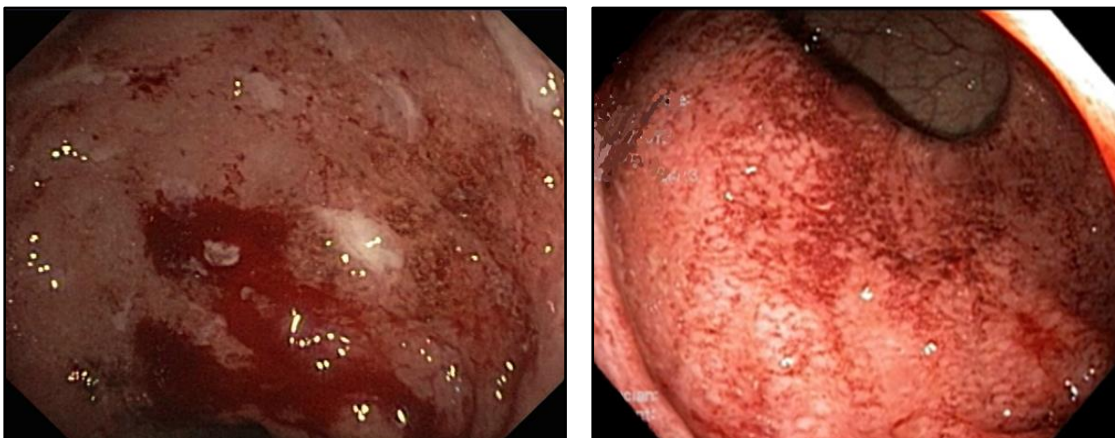


**Figuras 75-76.** Sangrado puntiforme.



**Figura 77.** Punteado petequial difuso.

**Figura 78.** Friabilidad leve.





**Figuras 79-81.** Friabilidad severa

**14. Estenosis:** Diferentes consensos de expertos han definido el término de estenosis como:

**Según Consenso de Expertos publicado en el 2018.**

Incapacidad para pasar un colonoscopio para adultos a través del área de estenosis<sup>18</sup> sin previa dilatación endoscópica y con una cantidad razonable de presión aplicada.

Toman en consideración las siguientes características claves radiológicas y endoscópicas:

- (1) estrechamiento luminal localizado (una reducción del diámetro luminal de al menos 50% medido en relación con el asa intestinal adyacente normal);
- (2) engrosamiento de la pared intestinal (un 25% de aumento en el grosor de la pared en relación con el intestino adyacente no afectado);
- (3) dilatación previa a la estenosis (un diámetro luminal mayor de 3 cm).

**Según la Organización Europea de Crohn y Colitis (ECCO).** La estenosis es un estrechamiento de la luz.

**Grados:** única, múltiple, franqueable, no franqueable, franqueable después de dilatación. Ulcerada o no ulcerada<sup>17</sup>.

Bo Shen et al.<sup>16</sup>, la estenosis intestinal es definida como un estrechamiento anormal de la luz intestinal. Puede llevar a un espectro de estrechamiento de obstrucción parcial a completa.

La Organización Mundial de Endoscopia Digestiva (OMED) en su versión 3.0 describe las siguientes características para el término estenosis: apariencia (benigna, maligna), longitud (xxx cm), franqueable (si, después de dilatación, no). La OMED (6ª edición ampliada) en el 2014<sup>10</sup> define estenosis como la estrechez permanente de la luz de un órgano.

Paine E, Shen B. proponen las siguientes características para el término estenosis. (Tabla 2).

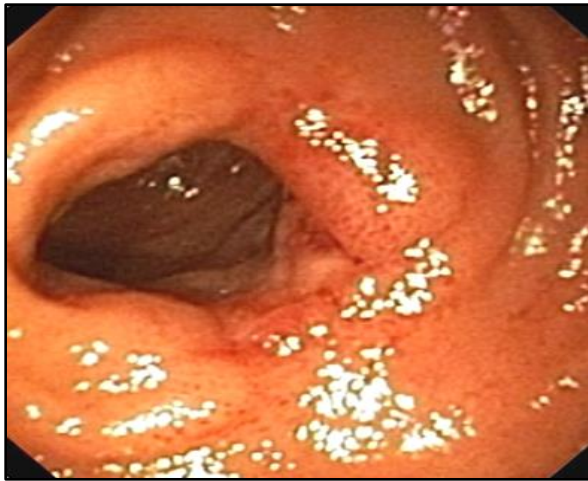
**Tabla 2.** Características de las estenosis en EII.

| Estenosis             |  |
|-----------------------|--|
| Categorías            | Calificativos  |
| Etiología             | Primaria vs secundaria (anastomótica)<br>Benigna vs maligna<br>Intrínseca vs Extrínseca  |
| Número                | Única o múltiple   |
| Forma                 | Membrana (Web-like) vs Fusiforme (spindle-like)<br>Circunferencial vs asimétrica   |
| Localización          | Esófago, píloro, intestino delgado, válvula ileocecal, colon, recto, ano   |
| Franqueable           | Si/No (con colonoscopia adultos)<br>Post dilatación  |
| Longitud              | Corta (máx. 5 cms)<br>Larga (xxx cms)  |
| Condiciones asociadas | Fibrosis<br>Edema<br>Dilatación proximal<br>Ulceración<br>Fístula<br>Absceso<br>Angulación luminal<br>Estricturoplastia previa |

Hubo acuerdo entre los autores de este capítulo de terminología endoscópica de PANCCO en definir la estenosis como un área anormal de estrechamiento de la luz intestinal que impide avanzar un colonoscopia de adultos ejerciendo una presión razonable, donde no se ha realizado una dilatación previa, de forma similar a como lo hace el consenso publicado en el 2018.



*Comentario:* las estenosis se describen en un tercio de los pacientes con enfermedad de Crohn y aumentan con la duración de la enfermedad. Son secundarias a formación recurrente de úlceras con posterior curación provocando contracción cicatricial de la mucosa intestinal pudiendo causar un espectro de estrechamiento, desde una obstrucción parcial hasta una obstrucción completa. Cuando se ven en colitis ulcerosa se debe pensar en malignidad hasta demostrar lo contrario. La mayoría de los pacientes con EC, cuando se les hace el diagnóstico, tienen un fenotipo inflamatorio y aproximadamente el 10% estenosante. A los 10 y 20 años de evolución, el fenotipo estenosante es 15 y 21% respectivamente<sup>19,20</sup>. Sin embargo, el riesgo durante toda la vida es del 50%<sup>21</sup>.



**Figura 82.** Estenosis primaria, benigna, única, fusiforme, circunferencial, yeyuno ileal, corta, con edema y dilatación proximal en EC.



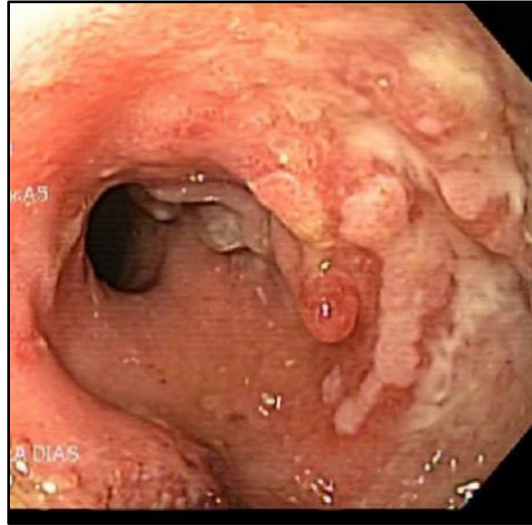
**Figura 83.** Estenosis primaria, benigna, única, fusiforme, circunferencial, íleo-valvular, corta, edema, ulceración y dilatación proximal en EC.



**Figura 84.** Estenosis primaria, benigna, única, membrana, circunferencial, cuarta porción de duodeno, corta, fibrosis en EC.

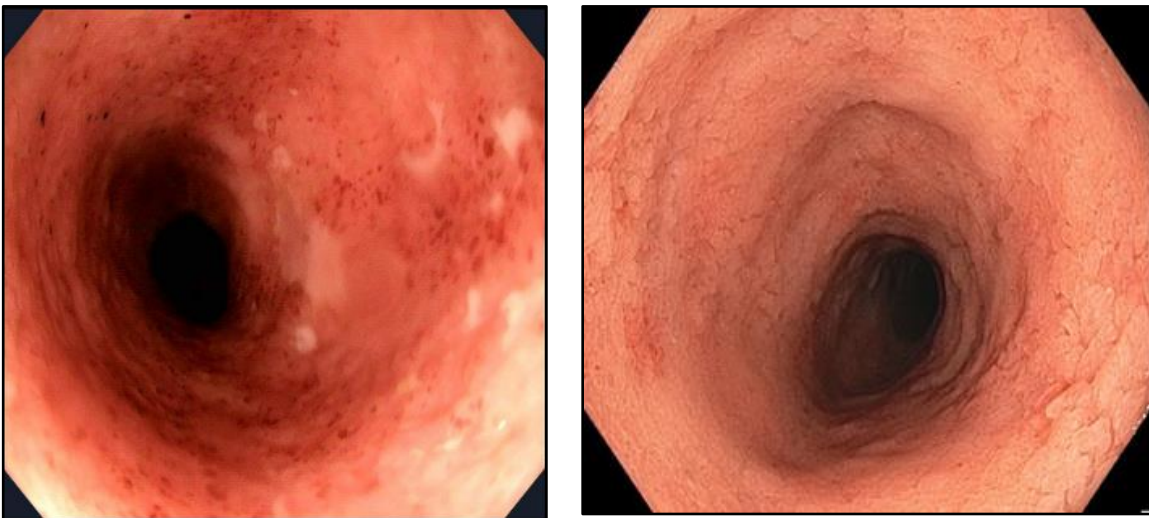


**Figura 85.** Estenosis primaria, benigna, única, membrana, circunferencial, cuarta porción de duodeno, corta, fibrosis en EC.



**Figura 85.** Estenosis primaria, benigna, única, membrana, circunferencial, corta, con edema y ulceración en recto.

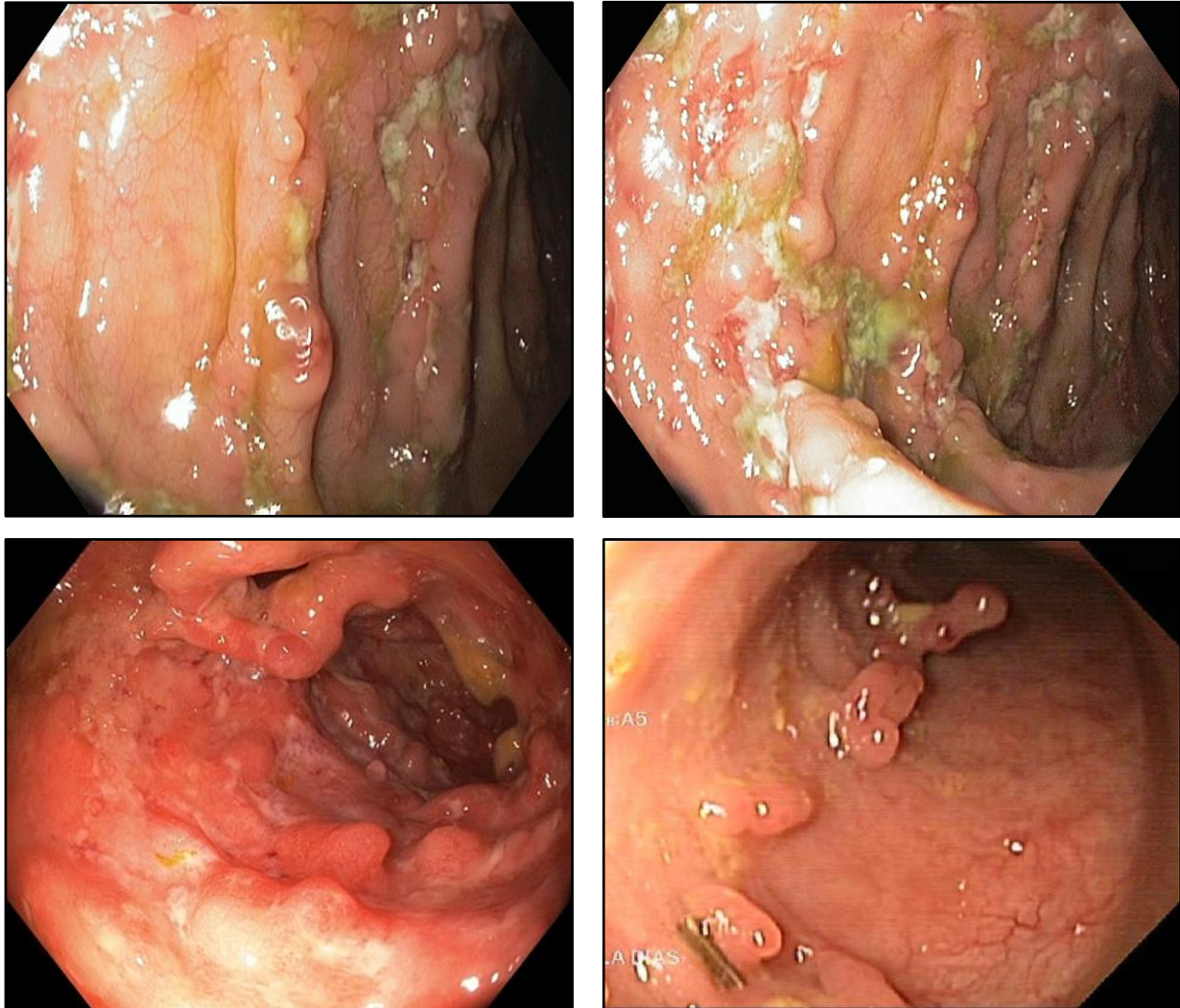
**Colon o recto tubular o en embudo.** Pérdida de la apariencia típica de la pared del colon, con ausencia de la trama vascular y de haustras con acortamiento del colon producto de inflamación severa que puede aparecer en pancolitis ulcerosa de larga evolución<sup>10</sup>. ("micro-colon").



**Figuras 86-87.** Colon descendente tubular



**15. Pólipos post-inflamatorios:** lesión/es elevadas de superficie lisa, usualmente pequeña, aislados o múltiples esparcidos por todo el colon. Algunas veces cilíndricos o gigantes<sup>16,17</sup> (más de 2 cm). **Grado:** Aislado, difusos u ocluyente (gigante).



**Figuras 88-91.** Pólipos post inflamatorios.

**Comentario:** Pólipos post-inflamatorios (pp), anteriormente llamados “pseudopólipos”, son islotes o proyecciones de la mucosa, presuntamente formados a consecuencia de un ciclo alternante entre una intensa ulceración y disrupción en la integridad de la misma, y su posterior regeneración. La mucosa alrededor del PP puede encontrarse inflamada o normal. Pueden tomar lugar en cualquier parte del tubo digestivo, si bien suelen aparecer con mayor frecuencia en colon transverso, descendente y sigmoides. Es frecuente pero no excluyente su principal asociación para con la EII, pudiendo también coexistir con otros trastornos inflamatorios tales como colitis

isquémica, enterocolitis necrotizante neonatal, colitis infecciosa y enfermedad diverticular. Es infrecuente su aparición en ausencia de un trastorno inflamatorio subyacente. Los pp pueden clasificarse: a) según su forma: sésiles, pediculados y filiformes; b) según su número: únicos o múltiples; c) según su tamaño pueden ser considerados gigantes si sobrepasan los 15 mm, mimetizando un adenocarcinoma vellosos. En raras ocasiones puede existir displasia, especialmente en pp asociados a EII.

Su patogénesis no se conoce con exactitud, aunque se considera que pueden corresponder a focos de proliferación celular en respuesta a una inflamación severa previa que con el peristaltismo y la tracción ocasionan su alargamiento<sup>22</sup>. El tamaño final se debe a la coalescencia de varios focos de proliferación y pudieran estar asociados a mayor riesgo de cáncer colorrectal<sup>23</sup>.

**Puentes mucosos.** Bandas de mucosa que se extienden de un extremo a otro en un segmento de la pared del colon, generalmente implica la cicatrización de un proceso inflamatorio severo.

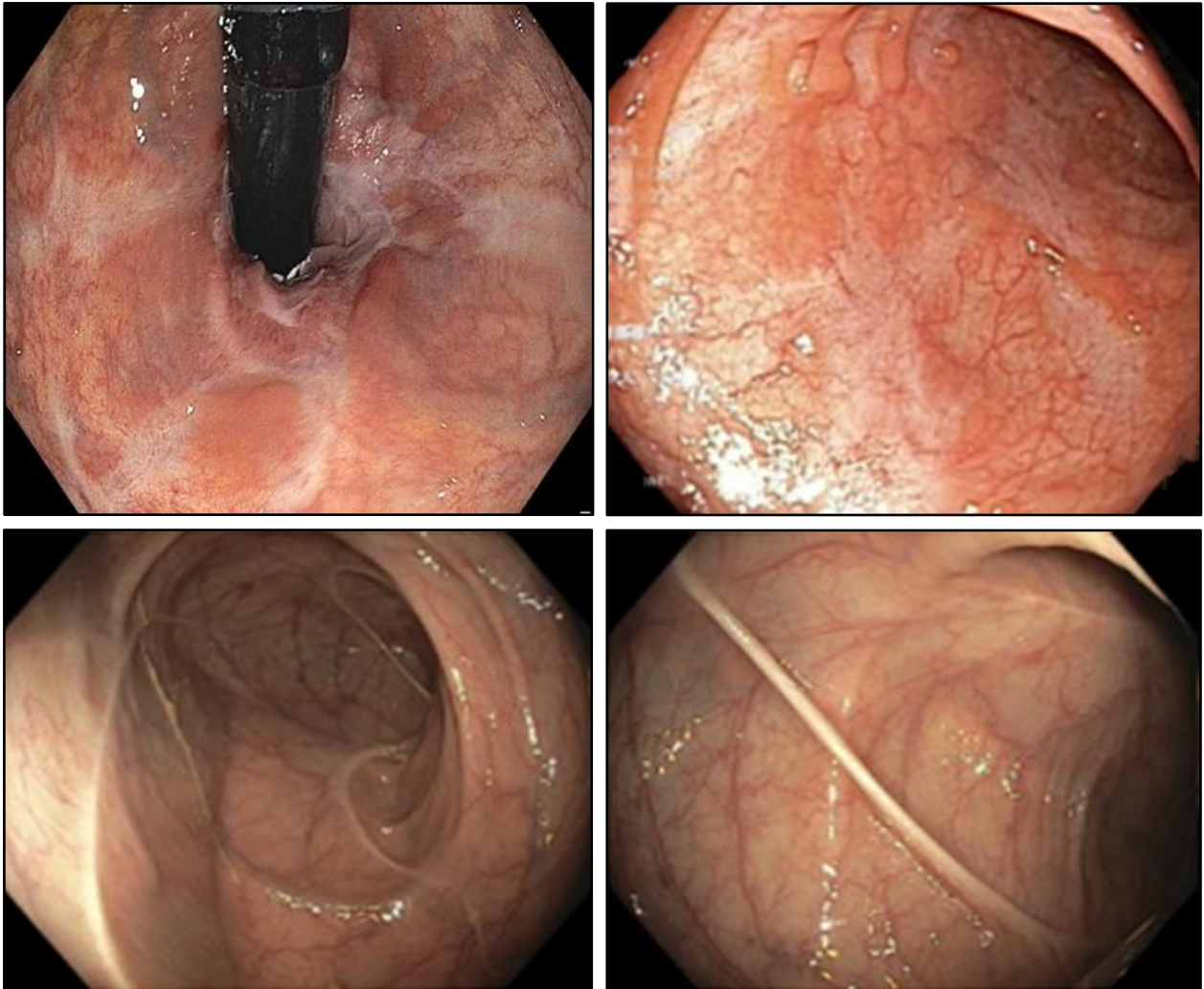


**Figuras 92-93.** Puentes mucosos

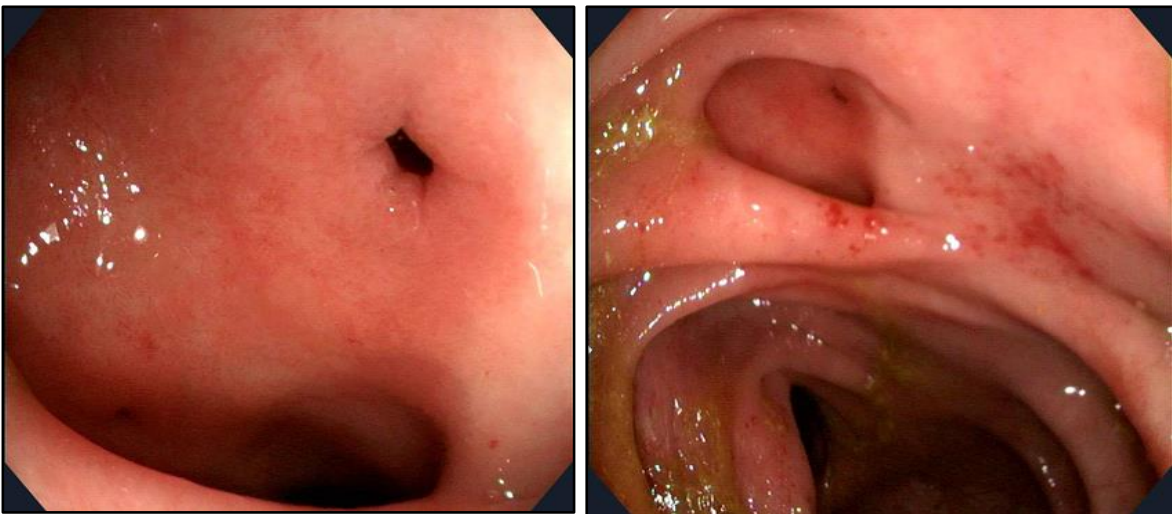
**16. Cicatrices Mucosas:** Bandas de mucosa blanquecinas fibróticas, rígidas y sin trama vascular producto de la cicatrización de úlceras profundas.

**17. Fístula:** se define como un trayecto patológico que comunica dos o más superficies epitelizadas.





**Figuras 94-97.** Bandas blanquecinas fibróticas, sin trama vascular en CU de larga evolución.



**Figuras 98-99.** EC. Orificio fistuloso proximal a ángulo esplénico y en colon descendente.

**Comentario:** la endoscopia puede proporcionar información importante sobre los orificios fistulosos primarios y secundarios en el intestino y estado de inflamación alrededor de ellos. La endoscopia puede combinarse con un examen bajo anestesia para el diagnóstico de fístulas, especialmente fístulas perianales. Aproximadamente el 14%-50% de los pacientes con Enfermedad de Crohn eventualmente presenta fístulas. La fistula perianal o el absceso también pueden ocurrir en pacientes con colitis ulcerosa. Además, la fistula puede desarrollarse después de la cirugía para la EII, siendo la principal causa las fugas anastomóticas. Por lo tanto, las fístulas en la EII pueden ser primarias (es decir, asociadas a la enfermedad) o secundarias (fuga anastomótica o asociada a la línea de sutura). Se ha considerado EC fistulizante con formación de absceso la última complicación adversa de la enfermedad. Si bien la fistula puede ser la presentación inicial de los pacientes, la formación está precedida por inflamación transmural y formación de estenosis en el segmento intestinal en sentido distal.

**18. Deformidad.** Aspecto no habitual de la luz generalmente con cierta estrechez<sup>10</sup>.

**Deformidad extrínseca (impresión, compresión),** producida por presión de un órgano o masa vecinos. Distorsión de la luz con conservación de superficie normal a veces más evidente con el peristaltismo o la postura.

**Deformidad intrínseca.** Constante distorsión de la pared, p.ej. cicatricial o neoplásica. La pared no es elástica, no hay peristaltismo.

### **Mejoría o Curación mucosa**

No existe hasta el momento una definición validada sobre el significado de la curación mucosa (CM), pero la Organización Internacional para el estudio de la EII está trabajando en tan importante punto con la finalidad de hacer consenso.

Hemos aprendido a lo largo de los años que la mejoría sintomática no se traduce en beneficios a largo plazo. Los pacientes con EC que hoy tienen una mejoría sintomática pueden requerir en cierto tiempo una intervención quirúrgica y en CU podemos ver también mejoría sintomática y luego pueden presentar recaídas, requerir colectomías e incluso evolucionar a cáncer colorrectal, por lo que cada día adquiere más relevancia la necesidad de validar esa definición de CM.

Se han propuesto hasta ahora varias definiciones, como la ausencia de úlceras, o la evolución a una escala Mayo 0<sup>24</sup>, pero en la actualidad el concepto es más amplio e incluso

en CU debemos agregar que se requiere para hablar de ella, la necesidad de tener menos del 5 % de neutrófilos en las criptas como parte de una remisión o mejoría mucosal. En EC todavía no sabemos cuál es la mejor puntuación para definirla e interpretarla<sup>25</sup>, aunque recientemente Stride II<sup>26</sup> recomienda el concepto de curación endoscópica en EC basado en: menos de 3 puntos o ausencia de ulceraciones (por ejemplo: un subscore del índice endoscópico simplificado (SES) para ulceración igual a cero y en CU una escala de mayo igual a 0 un UCEIS igual o menor a 1 punto.

## **Calidad en Ileocolonoscopia en EII.**

El consenso ECCO<sup>17</sup> recomienda que los gastroenterólogos que realizan endoscopias en pacientes con EII debe tener la experiencia y la formación adecuada para reconocer patrones endoscópicos en la EII. Esto es para asegurar la consistencia, calidad y seguridad<sup>22</sup>. Para hablar de calidad en el post procedimiento debemos alcanzar la meta de tener una terminología estándar al describir las lesiones de EII y lograr un informe endoscópico unificado en Colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn por lo que este paso es necesario e importante. Hasta ahora, se ha llegado a un acuerdo alcanzado por el consenso de la ECCO<sup>17</sup> sobre uso frecuente de términos endoscópicos pero la arbitrariedad de algunos de las definiciones se reconoce, por lo que para Pancco el desarrollo de este Manual Atlas significa el inicio de un largo camino que nos llevará a tener esos criterios endoscópicos estandarizados que tanto requerimos en todas nuestras Unidades EII de Latinoamérica.

### **La calidad de imagen**

Imágenes de alta calidad requieren un lente limpio, un enfoque óptimo y luz, distensión luminal suficiente y la limpieza óptima de la zona de interés, es decir la lesión y el área circundante, incluyendo puntos de referencia pertinentes identificables.

Para optimizar el valor de las imágenes endoscópicas, la calidad original obtenida por el equipo de endoscopia debe se mantenida tanto como sea posible. Esto incluye la transferencia de la imagen digital y su almacenamiento. El formato de la imagen debe cumplir con las normas actuales, para permitir el intercambio en todos los equipos y sistemas informáticos.



**Fotodocumentación en colonoscopia:** las áreas de referencia topográficas durante el estudio endoscópico deberían ser incluidas:

1. Ciego - incluyendo el orificio del apéndice
2. Válvula ileocecal
3. Íleon distal
4. Áreas de preparación deficiente deben ser fotodocumentadas para mostrar la calidad de la preparación.
5. Vista en retroflexión en el recto, de ser realizada, debe ser fotodocumentada.

**Calidad de la visualización.** Este es un criterio crítico de calidad en colonoscopia. Para el informe se debe utilizar un sistema de puntuación estandarizado como por ejemplo la escala de preparación intestinal de Boston<sup>11</sup>.

**Extensión del examen.** La intubación cecal debe ser realizada y en caso de colonoscopia incompleta se debe detallar la zona más proximal visualizada y el motivo de la no finalización.

**Aspectos técnicos y de procedimiento.** Tiempo hasta el ciego, tiempo de retiro y total del tiempo del procedimiento deben ser registrados y son obligatorios en algunos contextos. Problemas técnicos específicos durante el procedimiento y la forma como se resolvieron se deben documentar para facilitar futuros exámenes.

## Documentación en video

La opción de grabar secuencias de vídeo de los procedimientos endoscópicos se está haciendo cada vez más disponible, con costos bajos de hardware, software y en particular de almacenamiento. En muchos contextos, las imágenes fijas pueden transmitir información adecuada, pero para ciertos propósitos el vídeo es superior.<sup>15</sup>

## Referencias

1. Manes G, Imbesi V, Ardizzone S, Cassinotti A, Bosani M, Massari A, et al. Appropriateness and diagnostic yield of colonoscopy in the management of patients with ulcerative colitis: a prospective study in an open access endoscopy service. *Inflamm Bowel Dis* 2008;14:1133–8.

## Capítulo 1. Definición de términos endoscópicos

2. Geboes K, Ectors N, D'Haens G, Rutgeerts P. Is ileoscopy with biopsy worthwhile in patients presenting with symptoms of inflammatory bowel disease? *Am J Gastroenterol* 1998;93:201–6.
3. Van Assche G, Dignass A, Panes J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, et al. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis* 2010;4:7–27.
4. De Lange T, Moum BA, Tholfsen JK, Larsen S, Aabakken L. Standardization and quality of endoscopy text reports in ulcerative colitis. *Endoscopy* 2003;35:835–40.
5. Devlin SM, Melmed GY, Irving PM, et al. Recommendations for quality colonoscopy reporting for patients with inflammatory bowel disease: results from a RAND appropriateness panel. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22:1418–24.
6. Loren Laine. Tonya Kaltenbach, Alan Barkun. SCENIC International Consensus Statement on Surveillance and Management of Dysplasia in Inflammatory Bowel Disease. *Gastrointestinal Endoscopy* 2015. Volume 81, No. 3. 489-501.
7. ASGE Standards of Practice Committee, Shergill AK, Lightdale JR, et al. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 2015;81:1101–21.
8. Maratka Z. Terminology, definitions and diagnostic criteria in digestive endoscopy. With the collaboration of the members of the Terminology Committee of the World Society of Digestive Endoscopy/OMED. *Scandinavian journal of gastroenterology Supplement*. 1984;103:1-74. Epub 1984/01/01.
9. Crespi M, Delvaux M, Schaprio M, Venables C, Zwiebel F. Working Party Report by the Committee for Minimal Standards of Terminology and Documentation in Digestive Endoscopy of the European Society of Gastrointestinal Endoscopy. Minimal standard terminology for a computerized endoscopic database. Ad hoc Task Force of the Committee. *American journal of gastroenterology*. 1996;91(2):191-216. Epub 1996/02/01.
10. Jerome D, Waye, Zdenek Maratka, José Ramòn Armengol Miró. *Endoscopia digestiva. Terminología con definiciones y clasificaciones de diagnóstico y terapéutica y "Reporte Endoscópico estandarizado"*. 6ª edición. Organización Mundial de Endoscopia. 2014.
11. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol* 2005;19(Suppl. A):5A-36A.
12. Patil DT, Odze RD Backwash Is Hogwash: The Clinical Significance of Ileitis in Ulcerative Colitis. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(8):1211-1214.
13. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative colitis. *Lancet*. 2017;389(10080):1756-1770.
14. Krauss E, Konturek P, Maiss J, Kressel J, Schulz U, Hahn EG, et al. Clinical significance of lymphoid hyperplasia of the lower gastrointestinal tract. *Endoscopy* 2010;42:334 7.

15. Ueno N, Fujiya M, Moriichi K, Ikuta K, Nata T, Konno Y, et al. Endoscopic autofluorescence imaging is useful for the differential diagnosis of intestinal lymphomas resembling lymphoid hyperplasia. *J Clin Gastroenterol* 2011;45:507- 13.
16. Bo Shen. Atlas of Endoscopy Imaging in Inflammatory Bowel Disease.1st Edition - May 14, 2020
17. Annese V, Daperno M, Rutter MD, Amiot A, Bossuyt P, East J, Ferrante M, Götz M, Katsanos KH, Kießlich R, Ordás I, Repici A, Rosa B, Sebastian S, Kucharzik T, Eliakim R; European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus for endoscopy in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2013 Dec;7(12):982-1018.
18. Rieder F, Bettenworth D, Ma C, et al. An expert consensus to standardise definitions, diagnosis and treatment targets for anti-fibrotic stricture therapies in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2018; 48: 347–357.
19. Louis E, Collard A, Oger AF, et al. Behaviour of Crohn's disease according to the Vienna classification: Changing pattern over the course of the disease. *Gut* 2001; 49:777–782.
20. Thia KT, Sandborn WJ, Harmsen WS, et al. Risk factors associated with progression to intestinal complications of Crohn's disease in a population-based cohort. *Gastroenterology* 2010; 139: 1147–1155).
21. Rieder F, Fiocchi C, Rogler G. Mechanisms, management, and treatment of fibrosis in patients with inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*. 2017;152:340-350.
22. Marulanda H, Otero W, Gómez M. Pólipos postinflamatorios y enfermedad inflamatoria intestinal. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Col Gastroenterol* 2017;32 (1):55-59.
23. Shi JL, Lv YH, Huang J, Huang X, Liu Y Patients with inflammatory bowel disease and post-inflammatory polyps have an increased risk of colorectal neoplasia: A meta-analysis.. *World J Clin Cases*. 2022;10(3):966-984.
24. Neurath MF, Travis SP. Mucosal healing in inflammatory bowel diseases: a systematic review. *Gut* 2012;61:1619–1635.
25. Ungaro RC, Yzet C, Bossuyt P, et al. Deep remission at 1 year prevents progression of early Crohn's disease. *Gastroenterology* 2020; 159:139–147.
26. Dan Turner, Amanda Ricciuto, Ayanna Lewis, et al. STRIDE-II: An Update on the Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease (STRIDE) Initiative of the International Organization for the Study of IBD (IOIBD): Determining Therapeutic. Goals for Treat-to-Target strategies in IBD. *Gastroenterology* 2021;160:1570–1583



# CAPÍTULO 2

## Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal

*Beatriz Pernaletе, Coord.*

## **Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal**

### **Introducción**

La endoscopia es en la actualidad el procedimiento esencial para el manejo eficaz de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), tanto en Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática (CUCI) como en enfermedad de Crohn (EC). Esto incluye el diagnóstico de la enfermedad, el conocer la extensión de la enfermedad, la actividad con lo cual se puede planificar la estrategia de tratamiento a seguir y posteriormente monitorear la respuesta al tratamiento elegido, conociendo hay que conseguir la curación mucosa debe ser la meta a seguir. Con todos estos parámetros que nos brinda la endoscopia se puede trazar un pronóstico. Para hacer estos procedimientos más efectivos, se han desarrollado clasificaciones que han cambiado a lo largo del tiempo para que ayuden a establecer la actividad, el pronóstico y la eficacia del tratamiento médico de manera más exacta. En los índices descritos pocos han sido consistentemente validados, lo que ha hecho que sea difícil comparar ensayos terapéuticos, evolución a largo plazo de los pacientes y lo complejo de algunas de ellas evitan que en la práctica clínica diaria las escalas se hayan utilizado de manera rutinaria. En este capítulo se revisarán las más utilizadas en la actualidad. Utilizarlas ayudará a estandarizar el lenguaje y el monitoreo de eficacia de tratamiento y factores pronósticos de la enfermedad.

### **Clasificaciones en colitis ulcerosa crónica idiopática**

La colitis ulcerosa crónica idiopática se describió en 1859 y fue en 1955 cuando Trulove y Witz hacen la primera clasificación de la patología basada en su descripción clínica y endoscópica, conociéndose desde entonces que no hay concordancia entre la sintomatología del paciente y la actividad de la mucosa colónica: la remisión clínica no se acompaña siempre de la remisión mucosa. Desde entonces, se han publicado más de 130 clasificaciones para esta enfermedad, algunas tomando en cuenta exclusivamente síntomas o sólo con descripción segmentaria de la mucosa colónica sin considerar extensión total.

La evaluación endoscópica es particularmente importante en colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) que se caracteriza por inflamación de la mucosa que no pasa de lámina propia y que lesiona sólo el colon en varios grados<sup>1</sup>, a diferencia de la enfermedad de

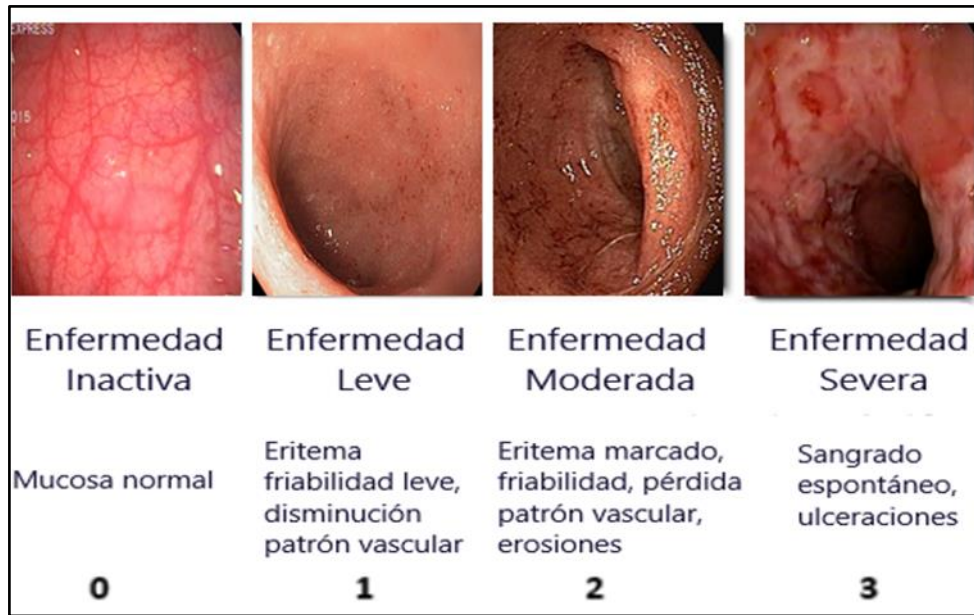
Crohn (EC) donde la inflamación es transmural en segmentos más allá del colon, en localizaciones a donde el endoscopio no puede acceder con facilidad.

Los primeros intentos de codificar evaluaciones para establecer la actividad de la enfermedad inflamatoria datan de 1955 y aún persisten problemas para interpretar correctamente los hallazgos clínicos y endoscópicos. En la actualidad es conocido que no hay una correlación entre los síntomas y el grado de inflamación endoscópica, así como entre la remisión clínica y curación mucosa y esta última ha llegado a ser el objetivo final de los tratamientos, dado que el cuerpo de evidencias sugiere que la resolución completa de signos de inflamación en la evaluación endoscópica se asocia con mejor evolución en el tiempo en términos de menos y más cortas hospitalizaciones, incremento de remisión sostenida y disminución de necesidad de cirugía<sup>2</sup>. El concepto y la evidencia de curación mucosa está muy presente y en debate en la literatura, por lo cual se continúan haciendo acercamientos para conseguir la definición y la escala para evaluarlo.

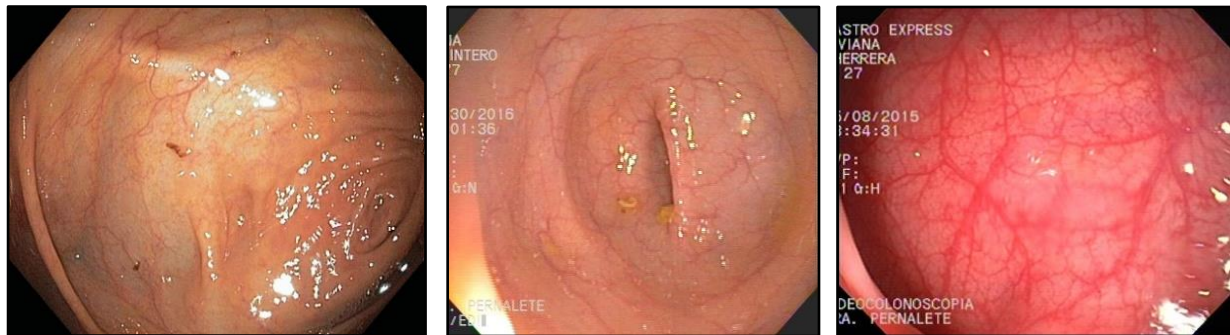
En la actualidad el índice más utilizado en la categorización de la CUCI es el publicado en 1987 por Shroeder et al., el Mayo Clinic index, descrito con un subscore clínico y uno endoscópico<sup>3</sup> denominando a éste último Mayo Endoscopic Score (MES), que considera 4 componentes con una puntuación que va entre 0 y 3 (Figura 1), indicando 0 enfermedad inactiva con mucosa normal (figura 2); 1: enfermedad leve: eritema y friabilidad leve (Figura 3); 2: enfermedad moderada: eritema marcado, friabilidad, ausencia del patrón vascular y erosiones (Figura 4) y 3: enfermedad severa: sangrado espontáneo y ulceración difusa (Figura 5). Tiene la ventaja de ser una escala sencilla, y como limitantes que el atributo “friabilidad” aparece en el primero y segundo puntos de la escala, sobreponiéndose. Tampoco discrimina entre úlceras superficiales o profundas. Osada et al. encontraron buen acuerdo inter e intra observador entre los expertos, pero fue mucho menor entre las personas en entrenamiento<sup>4</sup>. A pesar de ser el índice más utilizado en los ensayos clínicos no ha sido validado.

Uno de las objeciones sobre el índice de Mayo endoscópico es la limitación de monitorear los avances o retrocesos en la puntuación en un paciente a lo largo del tiempo. Si había una úlcera profunda de 4 x 2 centímetros (figura 6) en sigmoides y posterior a escalar tratamiento o de optimizar las dosis la úlcera disminuye de tamaño y se hace superficial, seguirá con score de Mayo 3 a pesar del cambio drástico. Otra de las limitantes de este score es que no toma en cuenta la extensión de la enfermedad, que puede ser factor pronóstico, sugerir tratamiento más intenso, acortar tiempos de pesquisa de displasia/cáncer en casos de colitis extensa. No tiene las mismas implicaciones tener Mayo 3 limitado a recto, que una pancolitis Mayo 3.





**Figura 1.** Mayo Endoscopic Score (MES)<sup>3</sup>



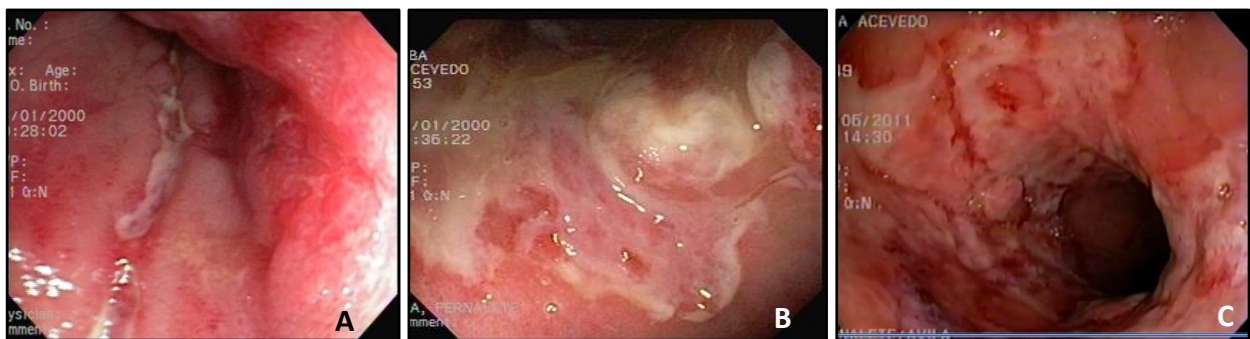
**Figura 2.** Hallazgos representativos del índice de Mayo endoscópico 0: Mucosa con patrón vascular y brillo conservado, sin eritema ni granularidad.



**Figura 3.** MAYO 1, Colitis leve: A: Mucosa con pérdida del patrón vascular, discreto eritema. B: sumado a lo anterior, friabilidad, granularidad en el reflejo de luz. C: maniobra de retroflexión observando mucosa de ampolla rectal con pérdida del patrón vascular.



**Figura 4.** MAYO 2, Colitis moderada: A y B: Mucosa con eritema, friabilidad y erosiones cubiertas por fibrina. C: interfase marcada entre mucosa con eritema, friabilidad, erosiones y mucosa.



**Figura 5.** MAYO 3, Colitis severa: Mucosa con úlceras y sangrado. A: sigmoides, B y C: recto



**Figura 6.** Figura 6: Úlcera profunda longitudinal de 6x2 cm en sigmoides, con úlceras y erosiones en mucosa circundante. Escala endoscópica: Mayo 3. Posterior a escalar tratamiento a los 6 meses: úlceras ahora superficiales. Escala endoscópica: sigue siendo Mayo 3 a pesar de la notable mejoría.



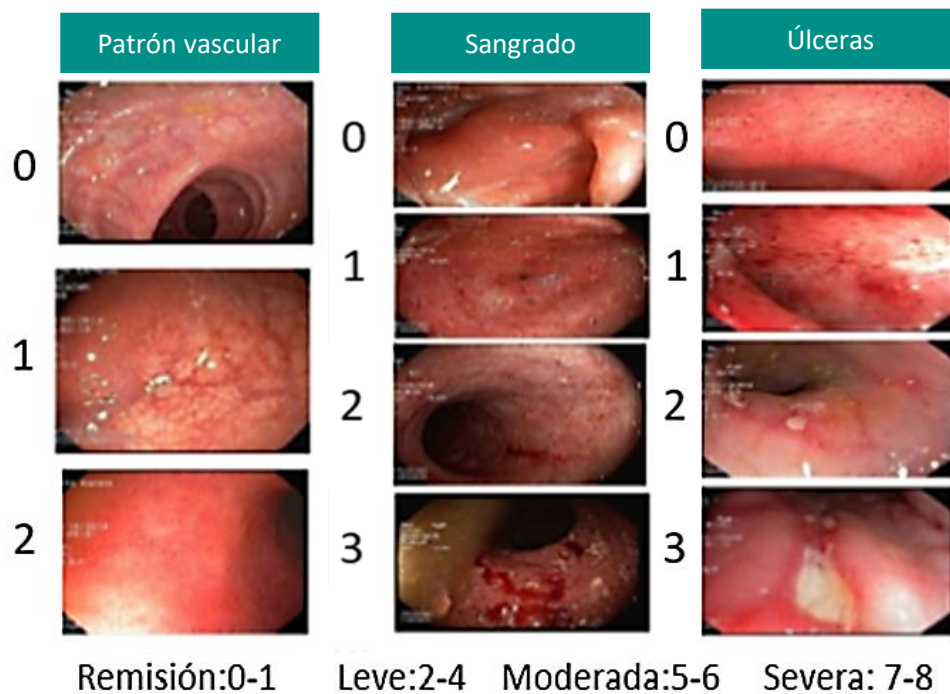
En 2012, Travis et al. propusieron el **índice endoscópico de severidad para colitis ulcerosa (Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity, UCEIS)**<sup>5</sup> validándolo posteriormente con una cohorte independiente de investigadores<sup>6</sup>. Este nuevo score se ha considerado de utilidad pues disminuye las variaciones entre los observadores, pero con limitaciones como el no definir curación mucosa. El índice (Tabla 1, figura 7) incluye la descripción de patrón vascular: 0: mucosa normal, 1: obliteración de vasos en parche 2: Obliteración de vasos continua (escala 0 a 2. Figuras 8-10); erosiones-úlceras: 0: mucosa sin lesiones. 1: erosiones. 2: úlceras superficiales. 3: úlceras profundas (escala 0-3. Figuras 11-13) y sangrado: 0: sin sangrado. 1: Sangrado en mucosa. 2: sangrado luminal leve. 3: sangrado moderado a severo (escala 0-3. Figuras 14-16). Con estos ítems es suficiente para predecir la severidad de CUCI. Se ha reportado alta correlación de UCEIS con el Score de Mayo ( $r=0,93$ ), moderada con la severidad clínica ( $r=0,64$ ) y leve con proteína C reactiva<sup>7</sup>. En un estudio donde fueron comparados MES y UCEIS Ikeya y colaboradores muestran cómo se obtuvo una reducción significativa en respuesta y remisión en los pacientes tratados con tacrolimus cuando la evaluación se hizo en base a UCEIS, no así cuando se hizo con MES que no reflejó cambios significante en el grupo de respuesta, lo cual relacionaron con la falta de MES en diferenciar la disminución de tamaño y profundidad de las úlceras, por lo cual, con MES no se evidenció la mejoría: No reporta la disminución de tamaño de las úlceras y sigue siendo Mayo 3, aunque haya habido notable disminución de su tamaño y profundidad. La recurrencia aumentó con el incremento de la severidad endoscópica La ausencia de sangrado y de lesión mucosa prolongaron la remisión clínica y un mejor Score de UCEIS en la inducción se asoció con disminución de incidencia de colectomía. Esta mejor correlación de UCEIS con la respuesta a tratamiento ayuda a la toma de decisiones en terapia<sup>8</sup>. En otro estudio observaron que en pacientes con colitis aguda severa quienes tuvieron una puntuación  $\geq 7$  puntos en la escala de UCEIS en la colonoscopia de ingreso ameritaron terapia de rescate con Infliximab o ciclosporina. Hubo asociación significativa entre UCEIS  $\geq 5$  puntos y colectomía (33%), comparado con 9% cuando fue  $\leq 4$  ( $p=0,037$ )<sup>9</sup>.

En contraposición, entre las debilidades de esta escala están que los límites entre enfermedad leve, moderada y severa no han sido validados completamente; sólo se toma en cuenta el área más lesionada de la mucosa para la valoración y no se evalúa la extensión de la enfermedad. A pesar de que esta escala ofrece información detallada de la inflamación de la mucosa, la ventaja real de acuerdo interobservador sobre los índices más sencillos como MES o Baron no ha sido demostrada<sup>10</sup>. Sin embargo, UCEIS es una escala simple y confiable comparada con índices previos<sup>11</sup>.



**Tabla 1.** Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS)

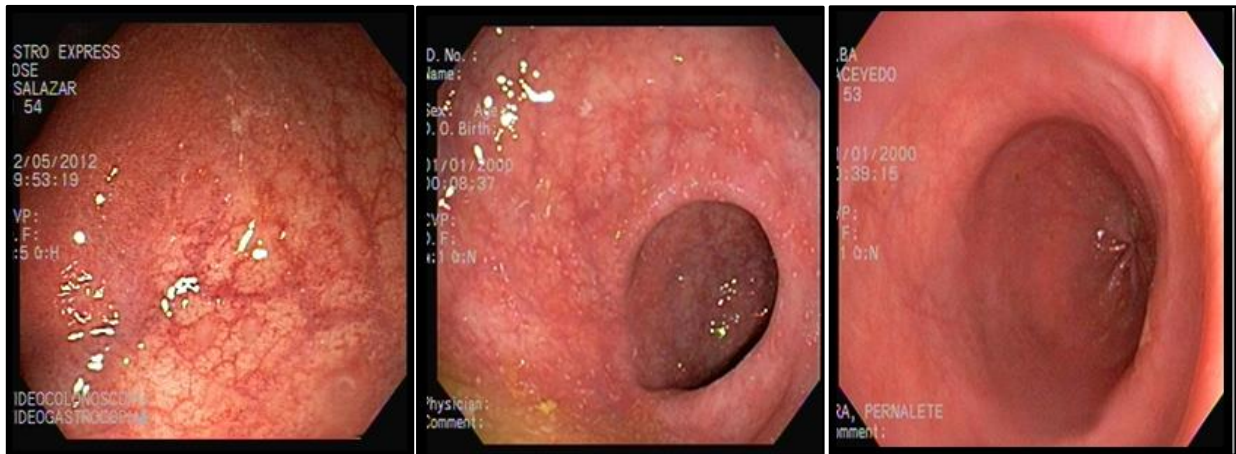
| Área más afectada en la colonoscopia   | Puntos |
|--|--------|
| Patrón vascular<br>0: Normal<br>1: Obliteración en parches<br>2: Obliteración continuo                     |        |
| Sangrado<br>0: Sin sangrado<br>1: En mucosa<br>2: Luminal leve<br>3: Luminal moderado a severo             |        |
| Erosiones y úlceras<br>0: Sin lesiones<br>1: Erosiones<br>2: Úlceras superficiales<br>3: Úlceras profundas |        |
| UCEIS suma simple  |        |



**Figura 7.** Ulcerative Colitis Endoscopic Index Score



**Figura 8.** Elemento utilizado por UCEIS. Patrón vascular conservado con arborización normal



**Figura 9.** Patrón vascular obliterado en parches. Elemento utilizado por UCEIS. Calificación: 1 punto



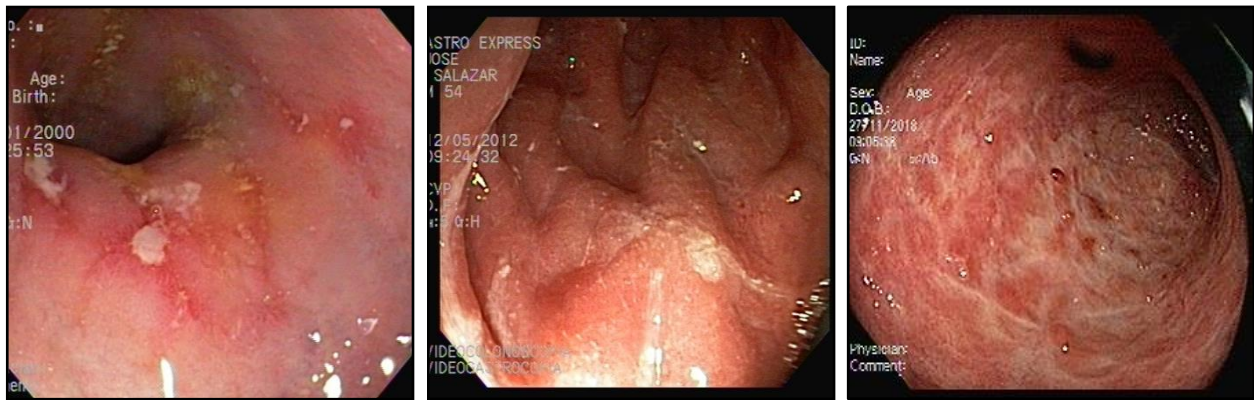
**Figura 10.** Patrón vascular ausente. Elemento utilizado por UCEIS. Calificación: 2 puntos



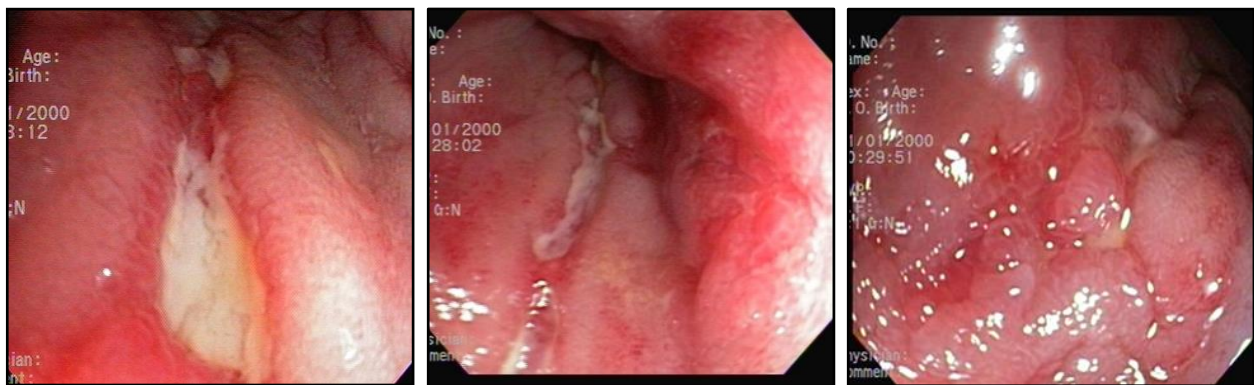
## Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal



**Figura 11.** Erosiones. Elemento utilizado por UCEIS. Calificación: 1 punto



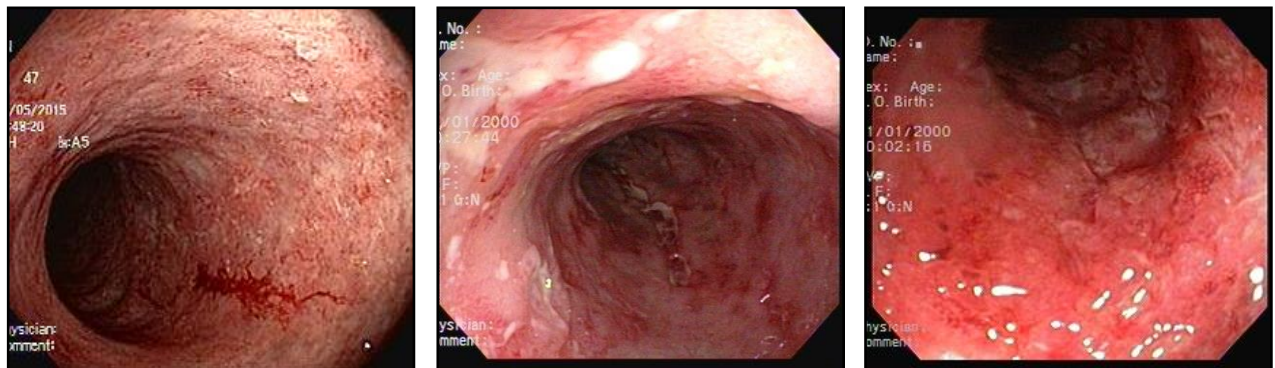
**Figura 12.** Úlceras superficiales. Elemento utilizado en UCEIS. Calificación: 2 puntos



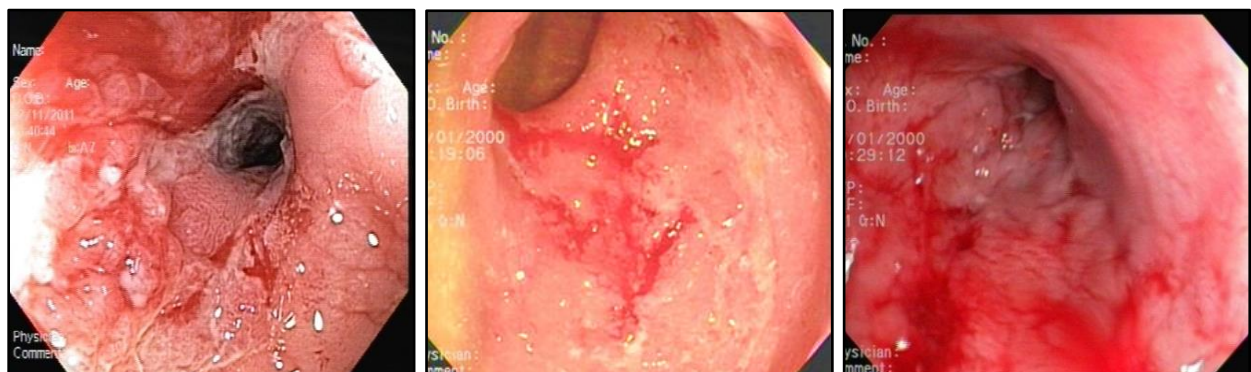
**Figura 13.** Úlceras profundas. Elemento utilizado en UCEIS. Calificación: 3 puntos



**Figura 14.** Sangrado en mucosa. Elemento utilizado en UCEIS. Calificación: 1 punto



**Figura 15.** Sangrado intraluminal escaso. Elemento usado en UCEIS. Calificación: 2 puntos



**Figura 16.** Sangrado intraluminal moderado a severo. Elemento usado en UCEIS. Calificación: 3 puntos



## Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal

En el intento de cubrir la necesidad de incluir la extensión e incrementar la concordancia interobservador, se propuso el índice de severidad colonoscópico de colitis ulcerosa (**UCCIS-Ulcerative Colitis Colonoscopic Index of Severity**)<sup>12</sup> que muestra una correlación significativa con los índices clínicos y las pruebas de laboratorio para medir actividad y la remisión definida por el paciente, por lo cual representa una buena herramienta. El índice evalúa 4 tipos de lesión mucosa (patrón vascular, granularidad, friabilidad, ulceración) y la severidad del daño en 5 segmentos del colon (recto, sigmoides, colon descendente, transverso y ceco-ascendente). (Tabla 2, 5)

La concordancia interobservador fue de buena a excelente para los 4 tipos de lesiones evaluadas por la endoscopia y por la evaluación global de severidad endoscópica (Global assessment of endoscopic severity: GAES). (Tabla 2, 5) UCCIS también evaluó la correlación con índices clínicos (clinical activity index y simple clinical colitis activity index) con los cuales hubo buena correspondencia al igual que la hubo con los parámetros de inflamación de laboratorio (niveles de proteína C reactiva, albúmina y hemoglobina) excepto con las plaquetas no siendo significativo el resultado<sup>12</sup>. Sin embargo, presenta algunas limitaciones: el estudio inicial sólo evaluó 50 pacientes, por lo que se requieren datos mayores para su validación.

Además, el cálculo del score amerita colonoscopia completa, que es un procedimiento más costoso e incómodo para el paciente. Finalmente, es más complejo en comparación con los otros índices, lo que hace que sea menos probable que sea ampliamente utilizado<sup>13</sup>.


Basado en el Mayo Endoscopic Score (MES), tan frecuentemente utilizado en la práctica clínica y en los ensayos de investigación, Lobatón et al.<sup>14</sup> introdujo una nueva escala para evaluar las lesiones en 5 segmentos del colon utilizando la escala de MES eliminando el término “friabilidad” del índice endoscópico en el punto 1 y llamó a este índice de Mayo modificado (Modified Mayo Endoscopic Score: MMES) (Tablas 3 - 5).

El índice considera la extensión total del colon con el número de segmentos lesionados y toma en cuenta la superficie máxima de actividad endoscópica, lo cual permite que no se refleje el impacto de la colitis segmentaria en el cálculo total. Este índice combina la clínica, la endoscopia y se correlaciona con el estatus histológico. Puede ser fácilmente utilizado porque combina síntomas y parámetros endoscópicos de Score de Mayo. No ha sido validada la concordancia interobservador.

**Tabla 2.** Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity

| Evaluación segmentaria de severidad endoscópica (SAES)   | Recto | Sigmoide | Descendente | Trasverso | Ciego ascendente | Suma total | Factor ponderado |
|--|-------|----------|-------------|-----------|------------------|------------|------------------|
| A) Patrón vascular<br>0:Patrón vascular claro<br>1:Parcialmente visible<br>2:Pérdida completa  |       |          |             |           |                  |            | 3,1 x suma de A  |
| B) Granularidad<br>0:Normal<br>1:Fina<br>2:Gruesa  |       |          |             |           |                  |            | 3,6 x suma de B  |
| C) Lesiones<br>0:Ninguna<br>1:Erosiones o úlceras puntiformes<br>2:Numerosas úlceras superficiales<br>3:Úlceras profundas<br>4:Úlceración difusa |       |          |             |           |                  |            | 3,5 x suma de C  |
| D) Fragilidad / sangrado<br>0:sin sangrado<br>1:Friabilidad<br>2:Sangrado espontáneo   |       |          |             |           |                  |            | 2,5 x suma de D  |

**Tabla 2.** Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity. Continuación.

| Evaluación segmentaria de severidad endoscópica (SAES)   | Recto  | Sigmoide | Descendente | Trasverso | Ciego ascendente | Suma total  | Factor ponderado |
|--|--|----------|-------------|-----------|------------------|---|------------------|
| Evaluación segmentaria de severidad endoscópica<br>0:Normal/quiescente   |  |          |             |           |                  | Evaluación global de severidad endoscópica (GAES) |                  |
| 1:Leve: eritema, patrón vascular disminuido o perdido, granularidad fina sin friabilidad o sangrado espontáneo |  |          |             |           |                  |   |                  |
| 2:Moderado: Friabilidad con sangrado al roce, granularidad gruesa, erosiones, úlceras puntiformes              |  |          |             |           |                  |   |                  |
| 3:Úlceras, sangrado espontáneo   |  |          |             |           |                  |   |                  |
| Evaluación global de severidad endoscópica (GAES) escala 10 cm   |  |          |             |           |                  |   |                  |

**Tabla 3.** Modified Mayo Endoscopic Score (MMES)<sup>a</sup>

| Grado | Frecuencia evacuatoria                        | Sangrado rectal                                      | Evaluación global médica | Hallazgos de endoscopia/sigmoidoscopia                            |
|-------|---|--|--------------------------|---|
| 0     | # normal de evacuaciones/día para el paciente | Sin sangrado   | normal                   | Normal o inactiva   |
| 1     | 1 ó 2 evacuaciones más que lo normal          | Estrías de sangre menos de la mitad de tiempo        | Enfermedad leve          | Eritema, disminución del patrón vascular                          |
| 2     | 3 ó 4 evacuaciones más que lo normal          | Sangre evidente en las heces la mayoría de las veces | Enfermedad moderada      | Eritema marcado, patrón vascular ausente, friabilidad, erosiones. |
| 3     | 5 o + evacuaciones más que lo normal          | Sólo sangrado  | Enfermedad severa        | Sangrado espontáneo, úlceraciones                                 |

<sup>a</sup> El MMDAI fue modificado eliminando el término “friabilidad” del índice endoscópico 1

**Tabla 4.** Score de Mayo Modificado (MMES)

| Segmento de colon  | Evaluados (0 ó 1) | Inflamados (0 ó 1) | MMES (0-3)           |
|--------------------|-------------------|--------------------|----------------------|
| Recto              |                   |                    |                      |
| Sigmoide           |                   |                    |                      |
| Colon descendente  |                   |                    |                      |
| Colon trasverso    |                   |                    |                      |
| Colon ascendente   |                   |                    |                      |
| Total (Score Mayo) |                   |                    | MS: Score modificado |



## Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal

**MES:** Mayo Endoscopic Score. **Extensión máxima:** (en decímetros, observada en la retirada)

**Evaluados:** Si fue evaluado total o parcial: 1. Si no fue evaluado: 0

**Inflamados:** 1: si MES no es 0

**Score Modificado (MS):** Suma de todas las puntuaciones. Máximo: 15 puntos

**Score Modificado Extendido (EMS):** se obtiene multiplicando el MS por la extensión en decímetros. EL **MMES** se obtiene dividiendo el **EMS** entre el número de segmentos con actividad inflamatoria. Los parches en ciego y pólipos inflamatorios no se toman como inflamación

**Sub-Score Mayo** en el segmento más severamente inflamado:

0: normal o enfermedad inactiva

1: Segmento con eritema, disminución de patrón vascular.

2: Segmento con eritema marcado, ausencia de patrón vascular, friabilidad, erosiones.

3: Segmento con úlceras o sangrado espontáneo

**Tabla 5.** Score de Mayo Modificado (MMES)

| Score (año)   | Cálculo  | Pro  | Contra   |
|---|--|--|--|
| MES: sub-score endoscópico Mayo (1987)                            | Escala de 4 grados<br>Normal: 0: sin signos de inflamación. <b>Leve</b> (1) Eritema. <b>Moderado</b> (2) friabilidad, erosiones. <b>Severa</b> (3) sangrado espontáneo, úlceras.             | Fácil en la práctica clínica.<br>Estudios prospectivos.<br>La más utilizada en la clínica diaria y en estudios.<br>Sólo requiere sigmoidoscopia. | Sobre posición de grados 1 y 2.<br>Poca concordancia interobservador.<br>No considera extensión de enfermedad.<br>Definición de curación mucosa cuestionable.                        |
| UCEIS: Índice de Severidad Endoscópica de colitis ulcerosa (2012) | Score total (3-11) = de la suma de 3 componentes.<br>1. <b>Patrón vascular</b> normal (0); obliteración en parches (1); obliteración (2).<br>2. <b>Sangrado:</b> ninguno (0); en mucosa (1); | Validado. Altamente reproducible interobservador.<br>Sólo requiere rectosigmoidoscopia   | No define curación mucosa, No considera extensión de enfermedad<br>No establece límites entre enfermedad leve, moderada y severa, ni diferencia entre úlcera superficial y profunda. |

**Tabla 5.** Score de Mayo Modificado (MMES). Continuación.

| Score (año)   | Cálculo   | Pro  | Contra   |
|---|---|--|--|
|   | Luminal leve (2); luminal moderado severo (3).<br>3. <b>Lesiones:</b> sin lesiones (0); erosiones (1); úlcera superficial (2); úlcera profunda (3).   |  |  |
| UCCIS: Índice de Severidad Colonoscópica de colitis ulcerosa (2013) | Score total (0-162) = 3,1 x (suma de A en 5 tractos) + 3,6 x (suma de B) + 3,5 x (suma de C) + 2,5 x (suma de D).<br>A) <b>Patrón vascular</b> normal (0); fino (1); grueso (2).<br>B) <b>Granularidad:</b> normal (0); fino (1); grueso (2)<br>C) <b>Lesiones:</b> Sin lesiones (0); erosiones o úlceras puntiformes (1); múltiples úlceras superficiales (2); úlcera profunda (3); úlcera difusa (4).<br>D) Friabilidad /sangrado: normal (0); friabilidad (1); sangrado espontáneo (2) | Considerar extensión de la enfermedad.<br>Correlación importante con índices clínicos y laboratorios.<br>Concordancia significativa interobservador  | No validada en diferentes CASISTIC. Sólo estudiada en un solo centro (50 pacientes).<br>Requiere colonoscopia total.<br>No define curación mucosa.<br>No establece límites entre enfermedad leve, moderada y severa. |
| MMES: Score endoscópico de Mayo modificado (2015)                   | Score total: (suma de MES en 5 segmentos) x extensión de la enfermedad (dm) / # de segmentos con inflamación activa (MES≥)  | Considera extensión de la enfermedad.<br>Fácil en la práctica clínica.<br>Correlación significativa con el índice clínico, pruebas de laboratorio e histología.<br>Colonoscopia completa no es esencial. | No validada en casuística.<br>Acuerdo interobservador no ha sido evaluado.<br>No establece niveles de leve, moderada, severa.  |

### **Índices endoscópicos en Enfermedad de Crohn**

Al igual que en la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI), es ahora bien conocido que los síntomas en la enfermedad de Crohn (EC) no se correlacionan con la actividad de la enfermedad cuando es medida por estudios endoscópicos o de imágenes, siendo hoy la meta conseguir la curación mucosa en el manejo de estos pacientes. En 2016 había 9 índices endoscópicos para evaluar la EC<sup>15</sup>, dos de los cuales han sido validados<sup>16, 17</sup> y el score de Rutgeerts que representa la herramienta más utilizada en el postoperatorio, aun no habiendo sido validado<sup>18</sup>.

La primera escala validada fue el índice de severidad endoscópica para enfermedad de Crohn (Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity, CDEIS. Tabla 6), presentado por el grupo de estudios terapéuticos de enfermedades inflamatorias del tubo digestivo (GETAID) en 1989. Se calcula de una fórmula que incluye la presencia de úlceras superficiales (figura 17) o profundas (figura 18), la extensión de mucosa lesionada (figura 19) y ulcerada por la enfermedad (figura 20) expresados en centímetros y la presencia de estenosis ulceradas (figura 21) y no ulceradas (figura 22) en 5 segmentos colónicos (recto, sigmoides-colon izquierdo, transverso, colon derecho e íleon). Para cada segmento se evalúan la presencia de úlceras profundas y superficiales; el porcentaje de superficie ulcerada y lesionada por la EC son medidas en una escala visual análoga en centímetros. Además, se estiman la presencia de estenosis ulceradas o no ulceradas. Esos ítems son sumados y lleva a un score que va de 0 al 44. A mayor score la enfermedad es más severa. El CDEIS aun representa el standard de oro para la evaluación de la actividad endoscópica.

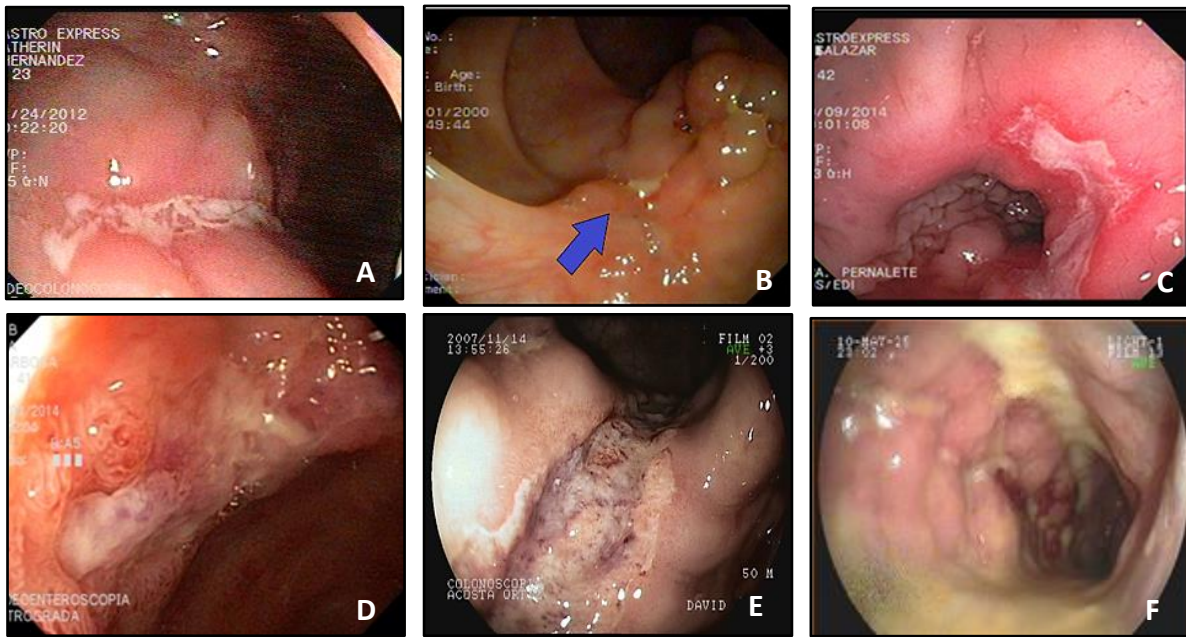
**Tabla 6.** Chron's Disease Endoscopic Index of Severity CDEIS

|  | Íleon    | Colon derecho | Colon trasverso | Colon izquierdo | Recto    | Total            |
|--|----------|---------------|-----------------|-----------------|----------|------------------|
| Úlceras profundas (0 si no hay, 12 puntos si están presentes)    | (0 o 12) | (0 o 12)      | (0 o 12)        | (0 o 12)        | (0 o 12) | <b>Total 1</b>   |
| Úlceras superficiales (0 si no hay, 6 puntos si están presentes) | (0 o 6)  | (0 o 6)       | (0 o 6)         | (0 o 6)         | (0 o 6)  | <b>Total 2</b>   |
| Superficie lesionada por enfermedad (cm)                         | 0-10     | 0-10          | 0-10            | 0-10            | 0-10     | <b>Total 3</b>   |
| Superficie lesionada por úlceras (cm)                            | 0-10     | 0-10          | 0-10            | 0-10            | 0-10     | <b>Total 4</b>   |
| Total A= total 1 + total 2 + total 3 + total 4                   |          |               |                 |                 |          | <b>Total A</b>   |
| Números de segmentos explorados (1-5)                            |          |               |                 |                 |          | <b>N</b>         |
| Total A/N  |          |               |                 |                 |          | <b>Total B</b>   |
| Estenosis ulcerada en cualquier localización sumar 3             |          |               |                 |                 |          | <b>C (0 o 3)</b> |
| Estenosis no ulcerada cualquier localización sumar 3             |          |               |                 |                 |          | <b>D (0 o 3)</b> |
| <b>CDEIS = total B+C+D</b>                                       |          |               |                 |                 |          | <b>CDEIS</b>     |

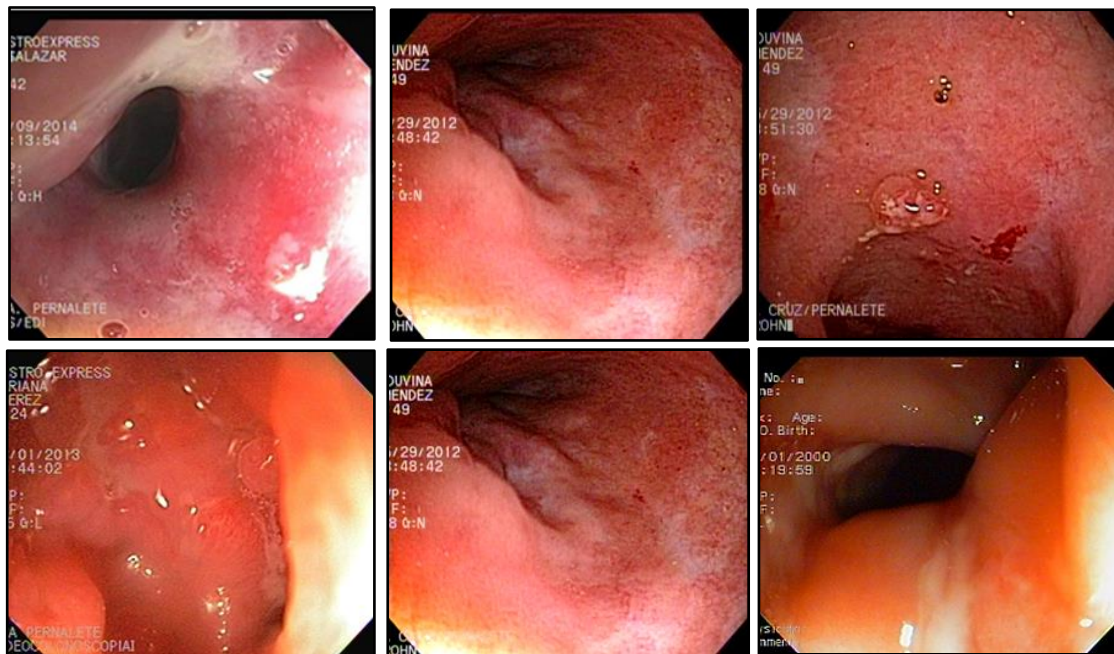
Total 1+ total 2+ + total 3+total 4= Total A. Número de segmentos total o parcialmente explorados (1-5)=n. Total A se divide entre n= Total B. La estimación de cualquier estenosis ulcerada en cualquier localización añade 3 puntos (ítem C). Igual con estenosis no ulceradas agrega 3 puntos en cada segmento (ítem D). De la sumatoria de B+C+D se obtiene el CDEIS.



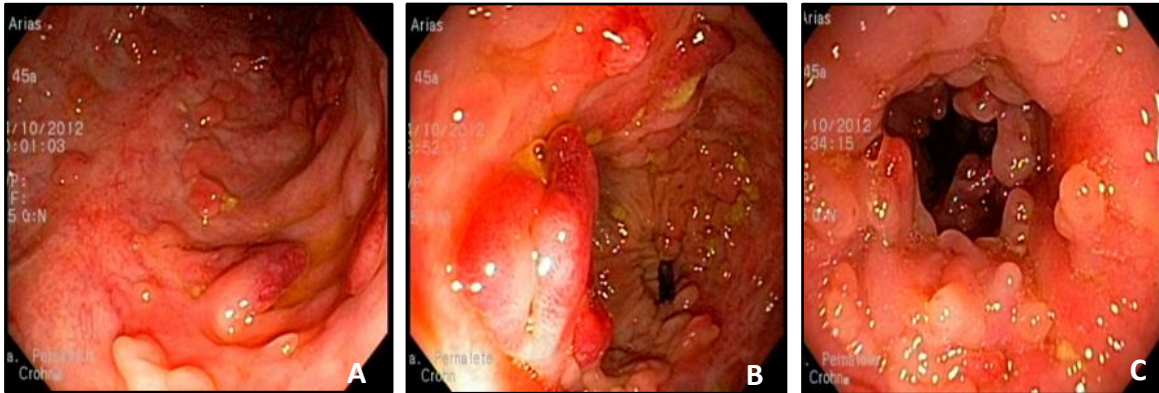
## Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal



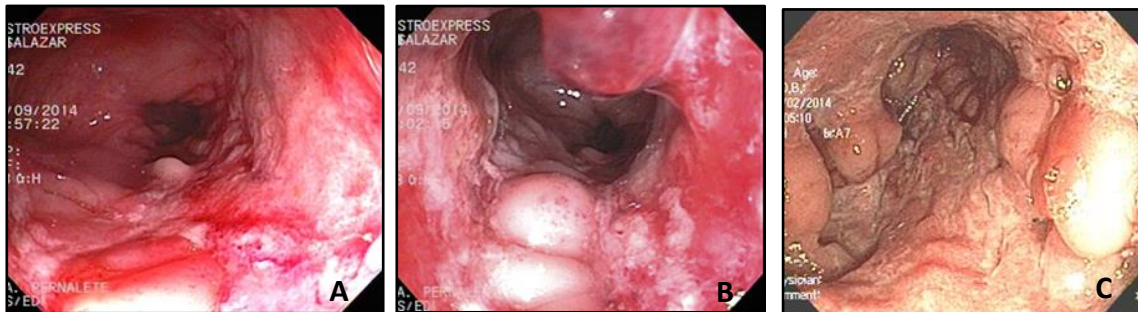
**Figura 17. Elemento de CDEIS: Úlceras profundas.** A: longitudinal, de cubierta de exudado blanquecino. B: úlcera de menos de 10 mm. C: úlcera bordeando mucosa con pólipos post inflamatorios, con sangrado espontáneo. D: úlcera en íleon terminal, que cubre 1/3 de la circunferencia. E: úlcera longitudinal en recto, de aproximadamente dos centímetros de ancho. F: úlcera longitudinal cubierta de exudado amarillento



**Figura 18. Elemento de CDEIS: Úlceras superficiales de tamaño y forma variable (longitudinales, estrelladas, difusas)**



**Figura 19. Elemento de CDEIS.** Superficie lesionada por la enfermedad (expresado en centímetros). A, B, C: Mucosa de colon descendente con pólipos post inflamatorios múltiples de tamaño variable entre 5 mm y dos centímetros, sésiles, con mucosa eritematosa entre ellos en segmento de 10 centímetros.



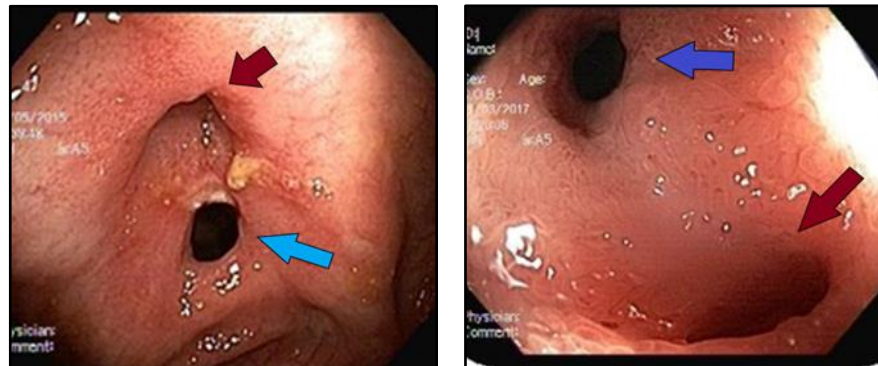
**Figura 20. Elemento de CDEIS: Superficie ulcerada por la enfermedad (expresado en centímetros)** A: Mucosa de colon descendente cubierta por úlceras superficiales y profundas en la mitad de la circunferencia. B: Mucosa congestiva con úlceras profundas y superficiales que cubren casi la totalidad de la circunferencia colónica donde también se observan nódulos de aproximadamente 1 cm. C: Mucosa ulcerada con aspecto en empedrado.







**Figura 21.** Elemento de CDEIS: Estenosis ulcerada: A: válvula ileocecal disminuida de calibre, franqueable. B: Ileo-proctoanastomosis no franqueable. C: estenosis no franqueable en sigmoides. D: estenosis no franqueable con colonoscopio standard. E y F: estenosis franqueables en colon izquierdo.



**Figura 22.** Elemento de CDEIS: Estenosis no ulceradas. A: Flecha roja: Válvula ileocecal. Flecha azul: estenosis de ciego diagnosticada por enterotomografía. B: Estenosis no ulcerada en íleon terminal (flecha azul), con orificio de fístula íleo entérica (diagnosticado por enterotomografía)

Para hacer más sencilla la evaluación endoscópica en EC se desarrolló el SES-CD17 (Tablas 7 y 8, figura 23) que se correlaciona con parámetros clínicos, proteína C reactiva, así como con CDEIS. Evalúa 4 ítems endoscópicos: tamaño de la úlcera (figuras 24-26), proporción de superficie ulcerada (figuras 27-29), proporción de superficie afectada (figuras 30-32) y estenosis (figuras 33-34) en los 5 segmentos que también son evaluados en CDEIS: íleon, colon derecho, transversal, colon izquierdo y recto.

Cada término es cuantificado por segmento en escala del 0 al 3 con una puntuación máxima de 56. Una puntuación más alta indica enfermedad más grave. El SES-CD tiene

alta correlación con el CDEIS y llega a ser casi perfecta cuando ambas escalas fueron medidas por un solo endoscopista<sup>19</sup>

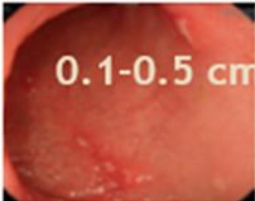
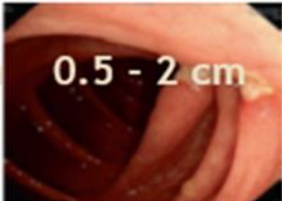

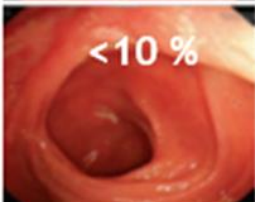
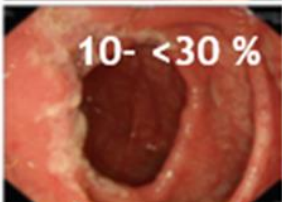
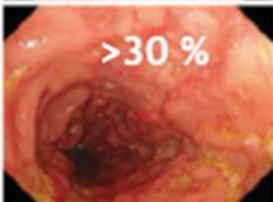
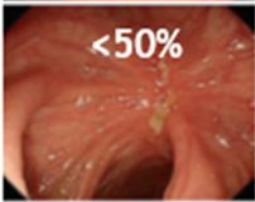
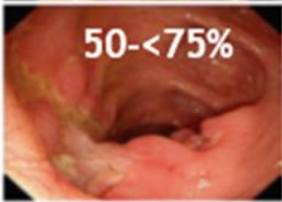


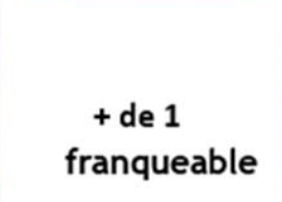

**Tabla 7.** The Simple Endoscopic Score for Chron's Disease (SES-CD)<sup>(17)</sup>

|   | Íleo | C. Derecho | C. Transverso | C. Izquierdo | Recto | Total |
|---|------|------------|---------------|--------------|-------|-------|
| Presencia y tamaño de las úlceras (0-3) |      |            |               |              |       |       |
| Presencia y tamaño de las úlceras (0-3) |      |            |               |              |       |       |
| Presencia y tamaño de las úlceras (0-3) |      |            |               |              |       |       |
| Presencia y tipo de estenosis (0-3)     |      |            |               |              |       |       |
| SES CD                                  |      |            |               |              |       |       |

**Tabla 8.** Otras definiciones del Simple Endoscopic Score para Enfermedad de Chron. SES-CD<sup>(17)</sup>

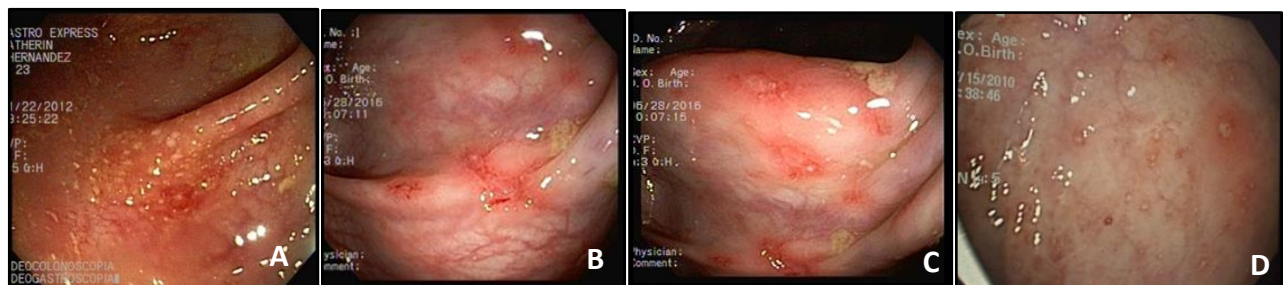
| Variable               | 0                    | 1                            | 2                          | 3                     |
|------------------------|----------------------|------------------------------|----------------------------|-----------------------|
| Tamaño de la úlcera    | Ninguna              | Úlceras aftosas (0,1-0,5 cm) | Úlceras grandes (0,5-2 cm) | Úlceras grandes >2 cm |
| Superficie ulcerada    | Ninguna              | < 10%                        | 10-30%                     | >30%                  |
| Superficie afectada    | Segmento no afectado | <50%                         | 50-75%                     | >75%                  |
| Presencia de estenosis | Ninguna              | Única, franqueable           | Múltiple, franqueable      | No franqueable        |



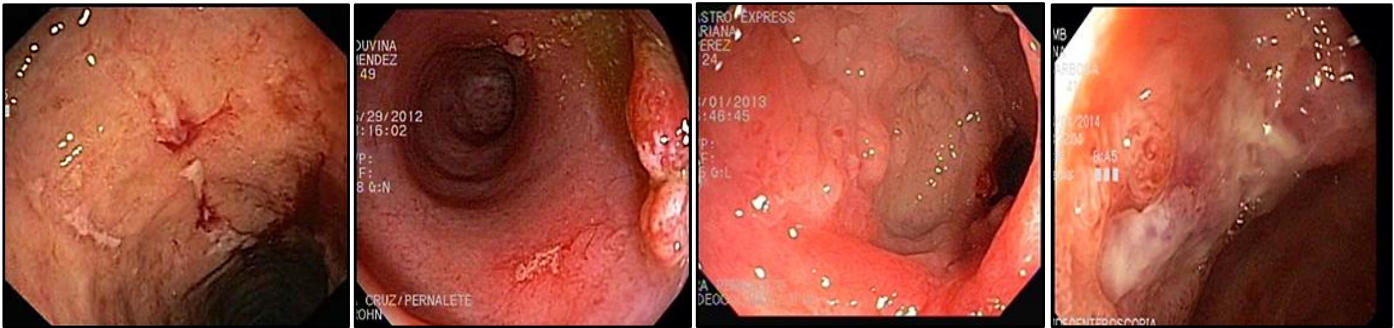
|                               | 1  | 2  | 3   |
|-------------------------------|--|--|---|
| <b>Tamaño de las úlceras</b>  |  0.1-0.5 cm     |  0.5 - 2 cm          |  >2 cm           |
| <b>Superficie ulcerada</b>    |  <10 %          |  10- <30 %           |  >30 %           |
| <b>Superficie afectada</b>    |  <50%           |  50- <75%            |  >75%            |
| <b>Presencia de estenosis</b> |  1 franqueable |  + de 1 franqueable |  No franqueable |

Daperno M et al. Gastrointestinal Endoscopy 2004; 60: 505

**Figura 23.** The Simple Endoscopic Score for Chron's Disease. Remisión: 0-2 puntos; Inflamación leve: 3-6; Inflamación moderada: 7-15 puntos; Inflamación severa: >16 puntos; Score máximo: 56 puntos.



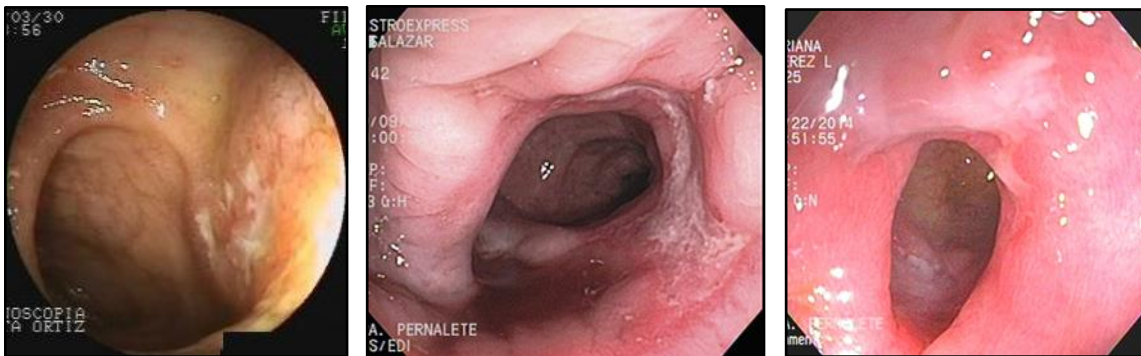
**Figura 24.** Elemento de clasificación de SES-CD: Tamaño de las úlceras entre 0.1 a 0.5 cm. Calificación: 1 punto. A- D: Úlceras aftoides, que se definen en CDEIS como lesiones elevadas o planas con eritema periférico y centro blanquecino. Además, se observan erosiones cubiertas de exudado blanco y mucosa con eritema en parches.



**Figura 25.** Úlceras grandes de 0.5 a 2 cm: Elemento en la clasificación de SES-CD. Úlceras de forma y profundidad variables. A y B en colon, C y D: en íleon terminal. Calificación: 2 puntos



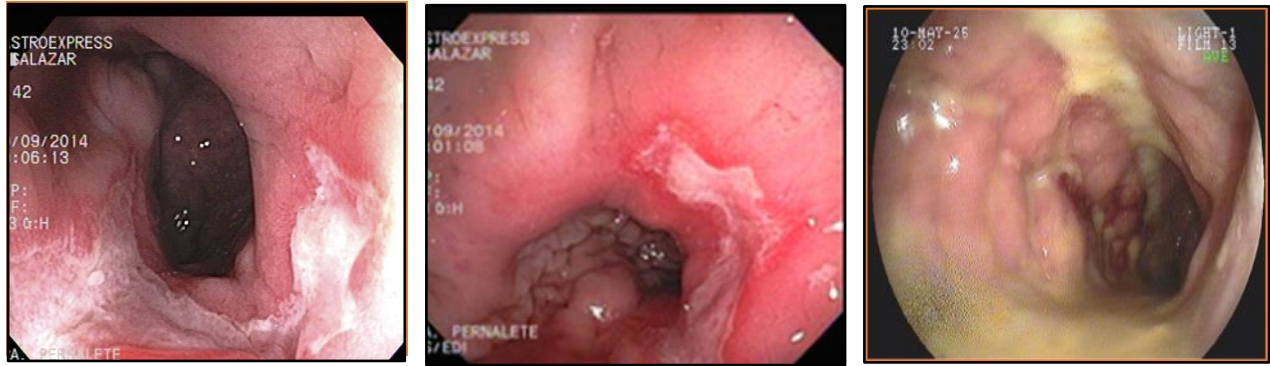
**Figura 26.** Úlceras muy grandes mayores de 2 cm. Elemento en la clasificación de SES-CD sin tomar en cuenta la profundidad. Calificación: 3 puntos



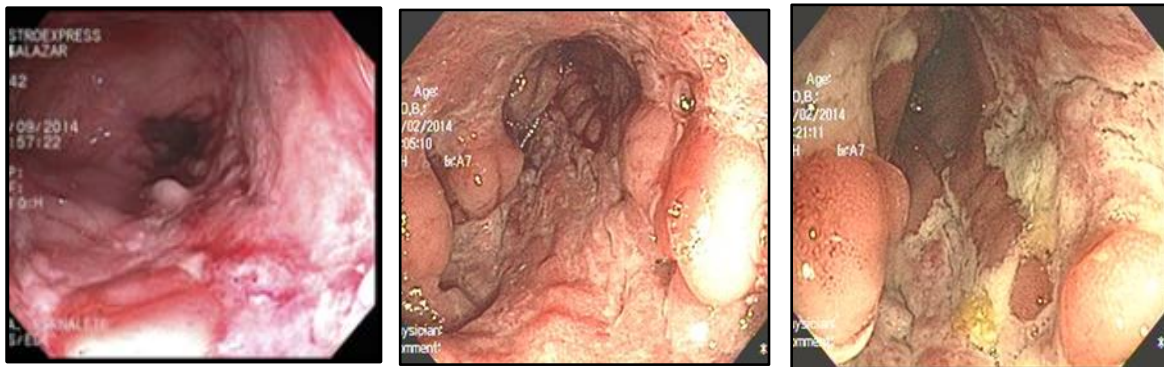
**Figura 27.** Extensión de superficie ulcerada < 10%. Elemento de calificación SES-CD 1 punto



## Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal



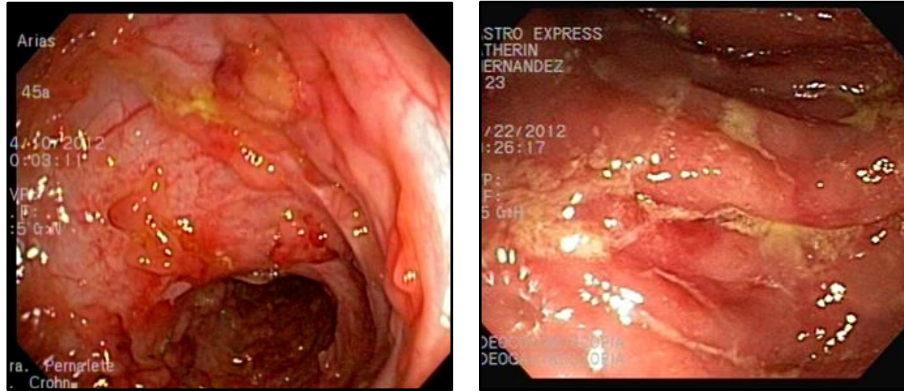
**Figura 28.** Extensión de superficie ulcerada 10-30%. Elemento de calificación SES-CD 2 puntos



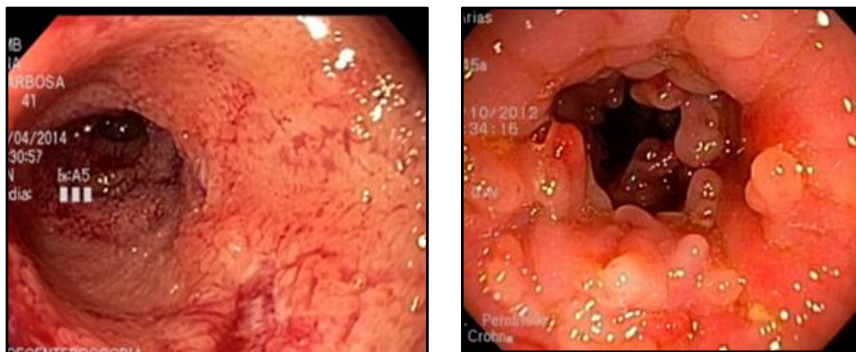
**Figura 29.** Extensión de superficie ulcerada: > 30% Elemento de calificación SES-CD 3 puntos



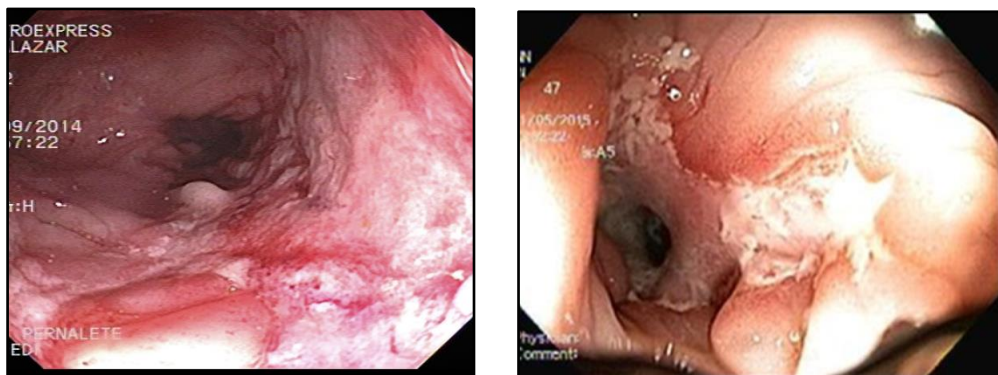
**Figura 30.** Extensión de superficie afectada: <50%. Elemento de calificación SES CD: 1 punto



**Figura 31.** Extensión de superficie afectada 50-75%. Calificación SES CD 2 puntos



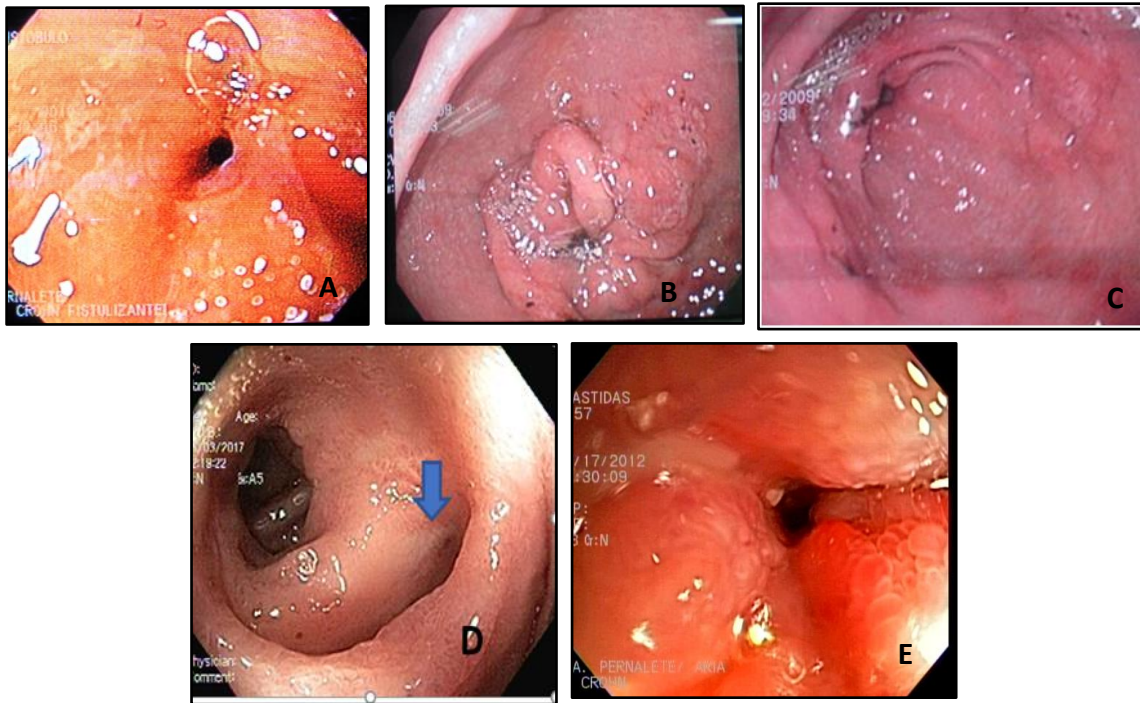
**Figura 32.** Extensión de superficie afectada >75%. Calificación SES-CD 3 puntos



**Figura 33.** Estenosis franqueable única. Calificación SES-CD 1 punto

Se estima que la mitad de los pacientes con enfermedad de Crohn necesitará al menos una cirugía durante su vida<sup>20</sup>, que puede ser curativa en muchos de ellos. Sin embargo, la recurrencia ocurre en 70 a 90% de los pacientes<sup>21</sup>. El score de Rutgeers<sup>18</sup> fue desarrollado como marcador de recaída clínica después de resección quirúrgica. El índice va de i,0 a i,4 determinado por el número de úlceras en el neo íleon terminal.



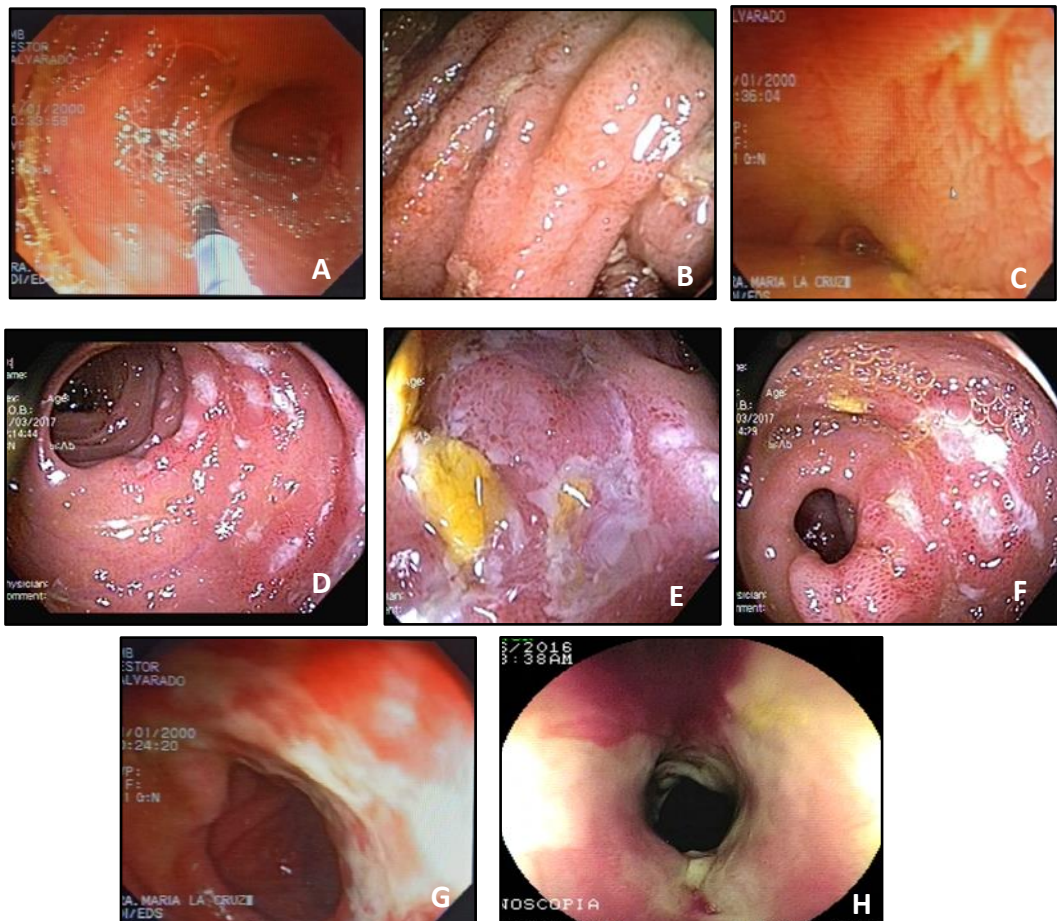


**Figura 34.** Estenosis no franqueables. Elemento en la clasificación de SES-CD. Calificación 3 puntos. A: Estenosis rectal puntiforme. B: Estenosis en colon descendente. C: estenosis en sigmoides. D: estenosis en íleon terminal con orificio de fístula íleoentérica (flecha azul). E: estenosis en íleon terminal

Pacientes con más de  $i,2$  tienen riesgo incrementado de recurrencia clínica a los 4 años, comparado con los que tienen menos de  $i,2$ . Múltiples estudios han mostrado que estos pacientes se asocian con recurrencia clínica y necesitan cirugías posteriores. Este índice se usa de rutina en la práctica clínica y en estudios de investigación. Hay consideraciones heterogéneas por a las implicaciones del score  $i,2$  en relación a si se toman en cuenta o no las úlceras en la anastomosis. Algunos investigadores sostienen que la isquemia puede contribuir a estas úlceras y a las que aparecen en el neo íleon distal lo cual reduce el valor predictivo de la progresión de la enfermedad, por lo que se ha propuesto una modificación a este score de la siguiente manera:  $i,2a$ : lesión confinada a la anastomosis con o sin menos de 5 úlceras aisladas en el íleon;  $i,2b$ : más de 5 úlceras aftosas en el íleon con mucosa normal entre ellas con o sin lesiones anastomóticas.<sup>21</sup> Se cree que la presencia de úlceras anastomóticas pueden causar posteriormente estenosis.

**Tabla 9.** Score Endoscópico de Rutgeerts <sup>(18)</sup>

| Clasificación | Descripción endoscópica   |
|---------------|---|
| i,0           | Sin lesiones  |
| i,1           | < 5 lesiones aftosas  |
| i,2           | > 5 lesiones aftosas con mucosa normal entre ellas, o áreas salteadas de lesiones de mayor tamaño, lesiones confinadas a la anastomosis íleocolónica (ejemplo < de 1 cm de largo) |
| i,3           | Ileitis aftosa difusa con mucosa inflamada difusa   |
| i,4           | Inflamación difusa con úlceras grandes, nódulos y/o estenosis   |



**Figura 35.** Hallazgos representativos del Score de Rutgeerts para pacientes postoperatorios de enfermedad de Crohn en el neo íleon terminal después de resección ileocolónica y anastomosis

## Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal

A: i,0: neo Íleon sin lesiones. B-C: i,1: < de 5 aftas. D: i,2: > de 5 aftas con mucosa normal entre las lesiones. E: i,3: Ileitis aftosa difusa con mucosa inflamada difusa con exudado blanquecino. F, G: i,4: inflamación difusa con úlceras grandes. H: i,4: estenosis de anastomosis íleo-colónica

La actividad de la enfermedad de Crohn y de la colitis ulcerosa y la pouchitis debe ser medida con instrumentos como los que han sido descritos en éste capítulo en la actividad clínica diaria. Algunos han sido incorporados en la plantilla del sistema de reportes de endoscopia. El cálculo de estos índices puede ser engorroso y es por ello que se siguen desarrollando nuevos instrumentos que sean fáciles de usar.

### Conclusiones

La endoscopia continúa siendo el método más asequible y completo para hacer diagnóstico, seguimiento, tratamiento, pesquisa de displasia/cáncer en pacientes con enfermedad inflamatoria. El uso de los índices fue al inicio diseñados para realizar estudios clínicos y ahora han demostrado tener utilidad pronóstica que ayuda a decidir terapia adecuada y a predecir pronóstico. Es por ello la importancia de adoptar escalas de categorización de la enfermedad, que si bien, aún son poco amigables en su uso, hará que se puedan estandarizar resultados obtenidos con los diversos tratamientos. Falta por definir aspectos importantes como la curación mucosa que aún no está establecida ni en EC ni en CUCI y seguir avanzando en el desarrollo de términos que sean del dominio general.

### Referencias

1. Khanna R, Bouguen G, Feagan BG, et al. A systematic review of measurement of endoscopic Disease activity and mucosal healing in Crohn's disease: recommendations for clinical trial design. *Inflammatory bowel diseases*. 2014;20:1850-61.
2. Mary JY, Modigliani R. Development and validation of an endoscopic index of the severity for Crohn's disease: a prospective multicentre study. *Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires du Tube Digestif (GETAID). Gut*. 1989;30:983-9
3. Daperno M, D'Haens G, Van Assche G, et al. Development and validation of a new, simplified endoscopic activity score for Crohn's disease: the SES-CD. *Gastrointestinal endoscopy*. 2004;60:505-12.



4. ( Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, et al. Predictability of the postoperative course of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1990;99:956-63
5. Sipponen T, Nuutinen H, Turunen U, et al. Endoscopic evaluation of Crohn's disease activity: comparison of the CDEIS and the SES-CD. *Inflammatory bowel diseases*. 2010;16:2131-6
6. Rivie`re P, Vermeire S, Irlles-Depe M, van Assche G, Rutgeerts P, de Buck van Overstraeten A, et al. No change in determining Crohn's Disease recurrence or need for endoscopic or surgical intervention with modification of the Rutgeerts scoring system. *Clin Gastroenterol Hepatol*
7. Gecse K, Lowenberg M, Bossuyt P, Rutgeerts PJ, Vermeire S, Stitt L, et al. Agreement among experts in the endoscopic evaluation of postoperative recurrence in Crohn's disease using the Rutgeerts score. *Gastroenterology* 2014;146:S227
8. Ordas I, Eckmann L, Talamini M, et al. Ulcerative colitis. *Lancet*. 2012;380:1606-19.
9. Neurath MF, Travis SP. Mucosal healing in inflammatory bowel diseases: a systematic review. *Gut*. 2012; 61:1619-35
10. Schroeder KW, Tremaine WJ, Ilstrup DM. Coated oral 5-aminosalicylic acid therapy for mildly to moderately active ulcerative colitis. A randomized study. *The New England journal of medicine*. 1987; 317:1625-9)
11. Osada T, Ohkusa T, Yokoyama T, et al. Comparison of several activity indices for the evaluation of endoscopic activity in UC: inter- and intraobserver consistency. *Inflammatory bowel diseases*. 2010; 16:192- 7
12. Travis SP, Schnell D, Krzeski P, et al. Developing an instrument to assess the endoscopic severity of ulcerative colitis: the Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS). *Gut*. 2012; 61:535-42.
13. Travis SP, Schnell D, Krzeski P, et al. Reliability and initial validation of the ulcerative colitis endoscopic index of severity. *Gastroenterology*. 2013; 145:987-95
14. Arai M , Naganuma M , Sugimoto S The Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity is Useful to Predict Medium to LongTerm Prognosis in Ulcerative Colitis Patients with Clinical Remission. *J Crohns Colitis*. 2016 May 18. pii: jjw104
15. Ikeya K , Hanai H , Sugimoto K. The Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity More Accurately Reflects Clinical Outcomes and Longterm Prognosis than the Mayo Endoscopic Score. *J Crohns Colitis*. 2016 Mar;10(3):28695. doi: 10.1093/eccojcc/ jjv210
16. Corte C, Fernandopulle N, Catuneanu AM, et al. Association between the ulcerative colitis Endoscopic index of severity (UCEIS) and outcomes in ulcerative colitis. *J Crohns Colitis* 2015; 9(5): 376-81
17. Cristiano P, Francesca M, Federico D, Vito DC, Gianfranco DF, Emilio DG, Endoscopic scores for inflammatory bowel disease in the era of 'mucosal healing': Old problem, new perspectives, *Digestive and Liver Disease* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.dld.2016.03.006>

## Capítulo 2. Índices endoscópicos en enfermedad inflamatoria intestinal

18. Lee JS, Kim ES, Moon W. Chronological Review of Endoscopic Indices in Inflammatory Bowel Disease Clin Endosc 2019;52:129-136)
19. Samuel S, Bruining DH, Loftus EV, Jr., et al. Validation of the ulcerative colitis colonoscopic index of severity and its correlation with disease activity measures. Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association. 2013; 11:49-54 e1
20. Mohamed Vashist N, Samaan\_M, Mosli\_MH, Parker\_CE, MacDonald\_JK, et al. Endoscopic scoring indices for evaluation of disease activity in ulcerative colitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 1. Art. No.: CD011450. DOI: 10.1002/14651858.CD011450.pub2
21. Lobaton T, Bessissow T, De Hertogh G, et al. The Modified Mayo Endoscopic Score (MMES): a new index for the assessment of extension and severity of endoscopic activity in ulcerative colitis patients. J Crohns Colitis 2015;9:846-852

# CAPÍTULO 3

**Diagnóstico diferencial endoscópico:  
Lesiones que parecen enfermedades  
inflamatorias intestinales, pero no lo  
son**

**Guillermo Veitia, Coord.**



## Diagnóstico diferencial endoscópico: Lesiones que parecen enfermedades inflamatorias intestinales, pero no lo son

### Amibiasis

Las manifestaciones clínicas de la amibiasis intestinal pueden superponerse con síntomas de la enfermedad inflamatoria intestinal. De hecho, la relación entre la EII y la amibiasis intestinal podría ser intrincado: infección coexistente o superinfección que causa la exacerbación de la colitis inflamatoria. Diarrea sanguinolenta, la presentación más común de colitis ulcerosa pueden surgir de la infección por *Entamoeba histolytica*. El uso de esteroides para el tratamiento de la EII puede conducir a resultados graves debido al retraso en el reconocimiento del parásito<sup>1,2</sup>.

El diagnóstico diferencial es extremadamente importante para los pacientes con EII y amibiasis, especialmente en regiones con alta prevalencia. Es esencial distinguir la colitis por amibiasis y la EII ya al comienzo del algoritmo de diagnóstico<sup>3</sup>. La similitud en los síntomas de estas dos enfermedades puede complicar el procedimiento de diagnóstico porque ambas pueden presentarse con síntomas similares. Es muy importante considerar la colitis amibiana en casos de exacerbación de síntomas en enfermedad inflamatoria intestinal en regiones con alta prevalencia de amibiasis<sup>4,5</sup>.

El **diagnóstico endoscópico de colitis amibiana** puede ser difícil porque su apariencia puede simular otras formas de enfermedad colónica<sup>6,7</sup>. La rectosigmoidoscopia y la ileocolonoscopia con biopsia o raspado en el margen de una úlcera de la mucosa colónica proporcionan materiales valiosos para obtener información diagnóstica en la amibiasis intestinal. El tejido se puede enviar para evaluación microscópica, cultivo y ensayo de PCR, cuando esté disponible. La colitis severa es una contraindicación relativa para la colonoscopia, porque aumenta el riesgo de perforación intestinal. La consecuencia de no reconocer la colitis amibiana puede ser catastrófica<sup>8</sup>. Puede resultar en la administración de esteroides o en problemas intestinales importantes, resecciones por sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal en una enfermedad que es relativamente simple de tratar con metronidazol. El diagnóstico temprano y preciso es extremadamente importante. Algunas características endoscópicas e histológicas podrían ser útiles para el diagnóstico diferencial. En países no endémicos, la colitis amibiana aún es a menudo mal diagnosticada<sup>9</sup>.

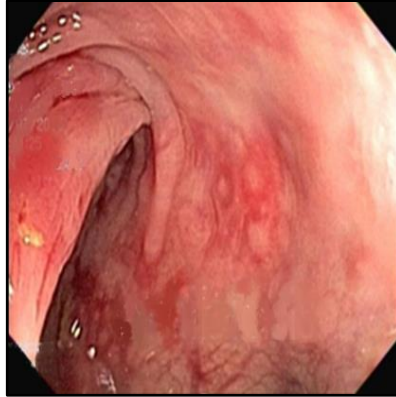
En el examen se observan pequeñas úlceras cubiertas de exudados amarillentos. El revestimiento de la mucosa entre las úlceras parece normal. Se asemeja a la observada en la EII. También se puede encontrar ameboma, generalmente en el ciego y el colon ascendente. En un análisis multivariado, la mejor combinación de hallazgos para predecir la colitis amibiana fue la unión de lesiones cecales, múltiples y exudados. En la colonoscopia se puede observar la clásica úlcera amibiana menor de 2 cm, en ciego o recto sigmoides con mucosa normal o como la inflamación mucosal continua indistinguible de la EC y CU.<sup>6,13,14</sup>

En el 2012 se publica en *Endoscopy*<sup>10</sup> un estudio cuyo objetivo fue identificar los hallazgos endoscópicos predictivos para la colitis amibiana. Se incluyeron en dicho estudio pacientes con sospecha de colitis basada en hallazgos endoscópicos característicos, como aftas o erosiones, úlceras, exudados o protuberancias. Se seleccionaron un total de 157 pacientes, 50 de los cuales presentaban colitis amibiana. La sensibilidad y especificidad de los hallazgos endoscópicos que se asociaron significativamente con colitis amibiana fueron<sup>10</sup>: lesiones cecales (80% y 54%), múltiples lesiones (96% y 29%), presencia de aftas o erosiones (84% y 37%), y presencia de exudado (88% y 74%). El análisis multivariado reveló que la mejor combinación de hallazgos para predecir la colitis amibiana fue la presencia de lesiones cecales, lesiones múltiples y exudados.

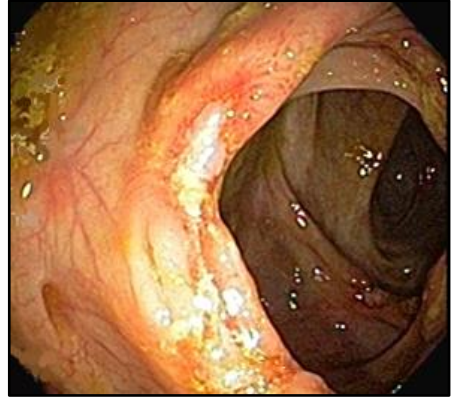
En el 2015 Chao Lee et al.<sup>11</sup> publican un artículo donde reportan hallazgos colonoscópicos tales como: úlceras de diferentes tamaños, con y sin exudado y aftas o erosiones, lesiones múltiples y la presencia de tejido edematoso. Los hallazgos difirieron entre los casos con colitis del lado derecho y aquellos con proctosigmoiditis. La colitis amibiana, tuvo hallazgos endoscópicos distintivos como aftas o erosiones, úlceras, exudados, o mucosa edematosa, esencialmente apareciendo como un “bulto” en la mucosa. La proctosigmoiditis se caracterizó por protuberancias con exudados sanguinolentos, que podían ser fácilmente confundido con colitis ulcerosa. Pequeñas úlceras discretas de menos de 2 cm de diámetro en el ciego o rectosigmoides, con mucosa normal interpuesta, fueron el hallazgo más común en la endoscopia en pacientes con amibiasis. La biopsia con examen microscópico cuidadoso es absolutamente necesaria con tales hallazgos endoscópicos para identificar trofozoítos de *E. histolytica* y evitar hacer un diagnóstico incorrecto.



**Figura 1.** Úlcera profunda en ciego de fondo blanquecino, bordes edematosos y eritematosos.



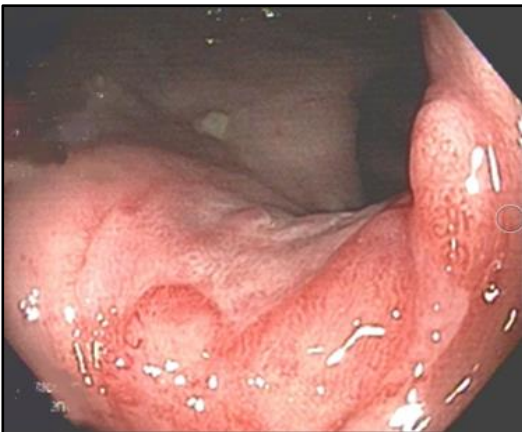
**Figura 2.** Aftas rodeadas de eritema.



**Figura 3.** Pliegue edematoso con úlcera profunda mayor de 2 cm en colon ascendente.



**Figuras 4-5.** Úlcera profunda de fondo blanquecino con mucosa congestiva



**Figura 6.** Úlcera rectal aislada con mucosa congestiva.



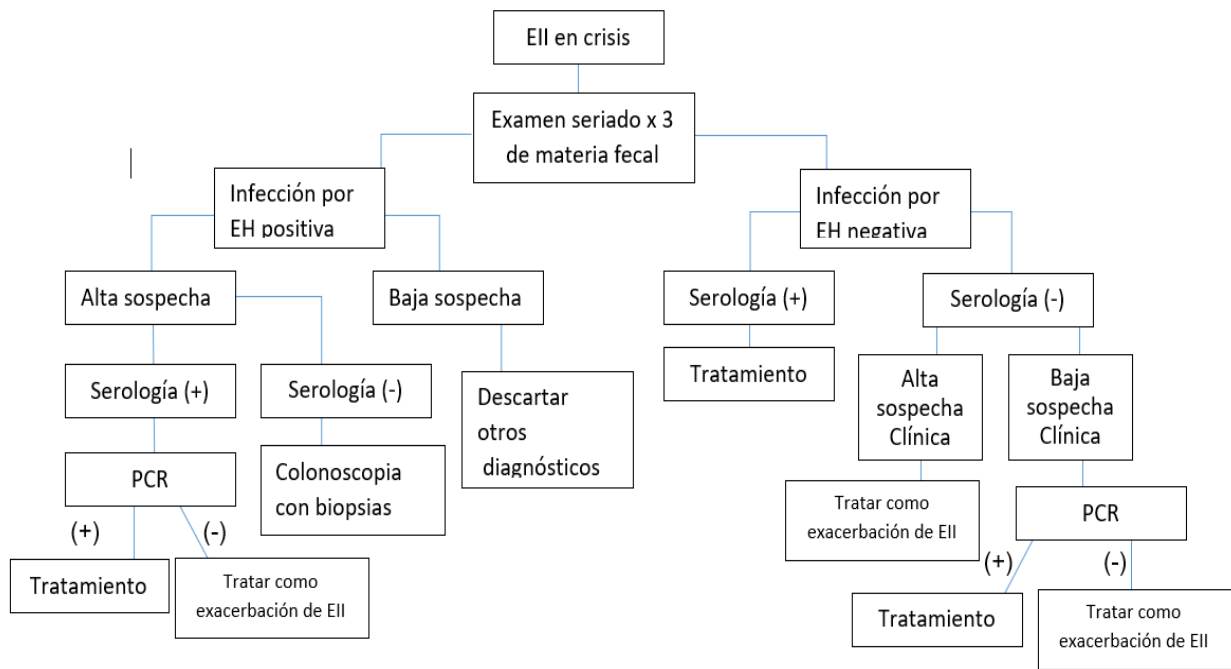
**Figura 7.** Afta en sigmoides



**Figura 8.** Aftas en ciego



**Figura 11.** Úlceras aisladas con sangrado luminal



**Figura 12.** Algoritmo para el diagnóstico de EH en pacientes con EII durante una exacerbación. Sanyour Joyce, et al. OJGH, 2019, 2:12.



## Referencias

1. Chan, Ka Leung, Joseph Sung, Ronald Hsu and Choong-Tsek Liew. The Association of the Amoebic Colitis and Chronic Ulcerative Colitis. *Singapore Med J* 36(1995): 303-5.
2. Akarsul, Gulay Aral, Zeynep Ceren Karahan, R Engin Araz, and Cigdem Gungorl, et al. Investigation of Entamoeba Histolytica and Mycobacterium Spp. in Biopsy Specimens of Patients with Inflammatory Bowel Disease in Turkey." *Afr J Microbiol Res* 5(2011): 888-92.
3. Kalkan IH, Dağlı U. What is the most accurate method in the diagnosis of amebic dysentery? *Turk J Gastroenterol Off J Turk Soc Gastroenterol*. 2010. Mar;21(1):87-90.
4. Emil Babić , Milenko Bevanda , Mladen Mimica , Maja Karin , Mile Volarić , Ante Bogut , Tatjana Barišić, Danijel Pravdić , and Nikica Šutalo. Prevalence of amebiasis in inflammatory bowel disease in University Clinical Hospital Mostar. *SpringerPlus* (2016) 5:1586
5. Sanyour Joyce, Nakhoul Mary, Saniour Philippe, Abou Rached Antoine. Inflammatory bowel disease and amebiasis. *Open Journal of Gastroenterology and Hepatology*. OJGH (2019) 2:12
6. Ji Min Lee and Kang-Moon Lee. Endoscopic Diagnosis and Differentiation of Inflammatory Bowel Disease. *Clin Endosc* 2016;49:370-375.
7. Choi CH, Jung SA, Lee BI, et al. Diagnostic guideline of ulcerative colitis. *Korean J Gastroenterol* 2009;53:145-160.
8. Abbas MA, Mulligan DC, Ramzan NN, et al. Colonic perforation in unsuspected amebic colitis. *Dig Dis Sci*. 2000;45(9):1836-41.
9. Mogensen TH, Christiansen JJ, Eivindson MV, et al. Misdiagnosed amoebic colitis leading to severe dysentery and necrotizing colitis—report of a case and review of the literature. *Scand J Infect Dis*. 2014;46(3):235-9.
10. N. Nagata , T. Shimbo , J. Akiyama , R. Nakashima , R. Niikura , S. Nishimura , T. Yada , K. Watanabe, S. Oka, N. Uemura. Predictive value of endoscopic findings in the diagnosis of active intestinal amebiasis. *Endoscopy* 2012; 44(04): 425-428.
11. Ko-Chao Lee & Chien-Chang Lu & Wan-Hsiang Hu &. Colonoscopic diagnosis of amebiasis: a case series and systematic review. *Int J Colorectal Dis* (2015) 30:31-41.

## **Citomegalovirus (CMV). ¿Hay datos que nos orientan?**

El citomegalovirus (CMV) es un virus que pertenece a la familia del virus del herpes, siendo la especie humana el único huésped natural<sup>1</sup>. La infección por CMV es muy común y conduce a un estado latente que permanece toda la vida<sup>2</sup>. Puede reactivarse cuando el sistema inmunológico está comprometido, lo que podría llevar a la enfermedad por CMV. El primer reporte de un caso de infección por CMV en un paciente con colitis ulcerosa (CU), fue descrita por Powell et al. En 1961<sup>3</sup>. Desde entonces, se publicaron múltiples estudios sobre la asociación entre CMV y CU. Sin embargo, no hay relación causal demostrada entre el CMV y el desarrollo de la CU, ya que la prevalencia de infección latente no es diferente entre pacientes con CU y controles sanos<sup>4</sup>. El debate continúa sobre el papel del CMV en inducir un brote de CU o empeorar su gravedad. Sigue siendo poco claro si el CMV altera la respuesta al tratamiento de pacientes con CU, la necesidad de hospitalizaciones, necesidad de colectomía o incluso tasas de mortalidad. Es discutible si el CMV es responsable de la gravedad de inflamación de la colitis, si es solo un espectador inocente o un marcador de la gravedad de la enfermedad subyacente<sup>5</sup>.

Una aclaración necesaria: nos referimos mayormente a colitis ulcerosa, porque es la asociación más estudiada, aunque puede existir la coexistencia de CMV en colitis severa por Enfermedad de Crohn. En general, en colitis severas, resistentes o refractarias a los tratamientos médicos, se toman las mismas conductas tanto en CU como en EC.

Desde la endoscopia digestiva, se intentó caracterizar las lesiones que genera la coexistencia de CU y CMV, sin lograr determinar un patrón típico o sugerente de la misma<sup>6</sup>.

### **¿Cuáles son los hallazgos endoscópicos característicos de la colitis por CMV?**

Aunque el hallazgo más frecuentemente descrito en las colonoscopias de pacientes con colitis por CMV incluye la presencia de úlceras “en sacabocado” (“punched-out ulcers”), definidas como úlceras de bordes bien delimitados, profundas (Figura 1), existe un espectro variado de lesiones que pueden asociarse a la colitis por CMV (Figura 2). Dichos hallazgos se resumen en la Tabla 1.

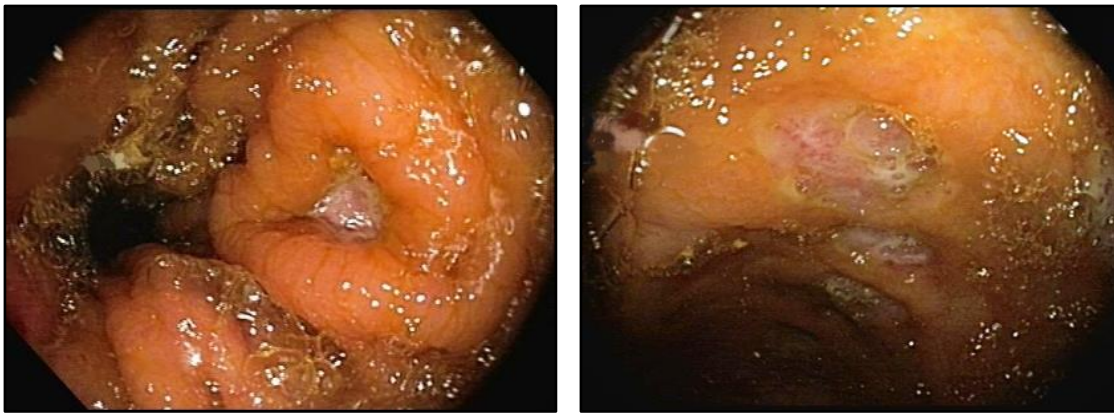
### **¿Cómo se comporta el CMV en los pacientes con EII y cuáles son sus características endoscópicas?**

De la misma manera que en la colitis por CMV, en las EII no tenemos un cuadro endoscópico característico que nos permita su sospecha per se. El problema al que se enfrenta el endoscopista es diferenciar entre brote agudo de CU y colitis por CMV (como

patología concurrente o agravante). Ambos comparten características clínicas similares incluyendo fiebre, malestar, diarrea, hematoquecia, dolor abdominal y pérdida de peso. No hay características patognomónicas confiables en la endoscopia que puedan distinguir entre las dos condiciones.



**Figura 1.** Úlceras en sacabocado en paciente de 21 años con refractariedad al tratamiento para CU.



**Figura 2.** Úlceras en sacabocado por CMV en el colon de paciente con HIV (cortesía Dr. Mauricio Basile).

**Tabla 1.** Características endoscópicas compartidas en colitis por CMV y CMV en EII. Adaptado de de la Hoz RE, Stephens G, Sherlock C. Diagnosis and treatment approaches of CMV infections in adult patients. J Clin Virol 2002;25(suppl 2):S1–12.

| Características endoscópicas de colitis por CMV/CMV en EII |
|--|
| Eritema parcheado  |
| Exudados   |
| Microerosiones   |
| Edema mucoso difuso  |
| Erosiones mucosas múltiples                                |
| Úlceras profundas  |
| Pseudotumores  |

## ¿Qué datos nos orientan para tomar decisiones?

La endoscopia NO es el método óptimo para tomar decisiones y en todos los casos debemos tomar biopsias. La toma de biopsias debe ser múltiple y debe incluir muestras del fondo de las úlceras. Un estudio sugiere que deben tomarse 11 biopsias de sigmoides para obtener un 80% de probabilidades de que las biopsias sean positiva para CMV<sup>7</sup>.

Es importante mantener una alta sospecha clínica de infección/reactivación por CMV entre los pacientes con CU que se presentan con empeoramiento de sus síntomas gastrointestinales, independientemente de su estado de inmunosupresión. Un retraso en el diagnóstico y tratamiento puede estar asociado con un aumento en las tasas de colectomía.

Hay varias formas de realizar pruebas para detectar la enfermedad por CMV. El “patrón de oro” para enfermedad gastrointestinal por CMV sigue siendo la toma de biopsias para tinción con hematoxilina y eosina (H&E) y pruebas especiales de inmunohistoquímica en las biopsias (IHQ) para detectar CMV. Además, la detección cuantitativa de replicación viral de CMV en las biopsias por PCR es un método con alta sensibilidad, pero no está claro aún el punto de corte para tomar un resultado como positivo. El significado de una PCR positiva para CMV en las biopsias de colon, en ausencia de otros signos histológicos de infección por CMV, permanece sin aclararse. Los métodos diagnósticos se resumen en la Tabla 2<sup>8</sup>.

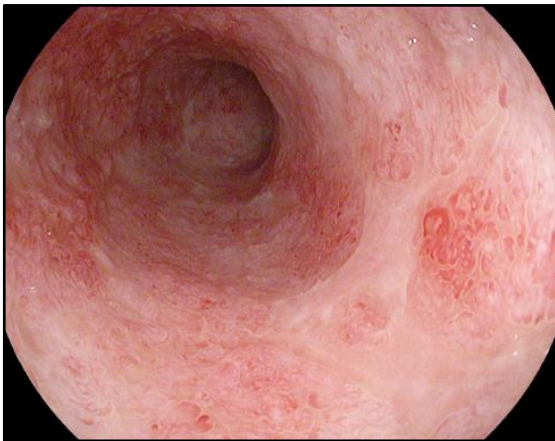
**Tabla 2.** Métodos diagnósticos para CMV. Adaptado de Mourad FH, Hashash JG, Kariyawasam VC, Leong RW. Ulcerative Colitis and Cytomegalovirus Infection: From A to Z. J Crohns Colitis. 2020 Sep 7;14(8):1162-1171. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjaa036. PMID: 32103246.

| Técnica                 | Utilidad   | Contra  |
|-------------------------|--|---|
| IgG CMV                 | Pacientes en riesgo de colitis por CMV.              | No relacionado con el desarrollo de colitis.  |
| Antigenemia (pp65)      | Puede ser útil para predecir el curso de la colitis. | Baja sensibilidad para diagnóstico de Colitis.  |
| PCR en sangre           | Detecta antígeno de virus en sangre.                 | No existe punto de corte definido para diagnóstico de colitis.  |
| H&E en biopsia de colon | Alta Especificidad (92-100%) para colitis por CMV.   | Baja Sensibilidad (10-87%) para colitis por CMV. Requiere muchas muestras <sup>11</sup> y patólogo entrenado. |

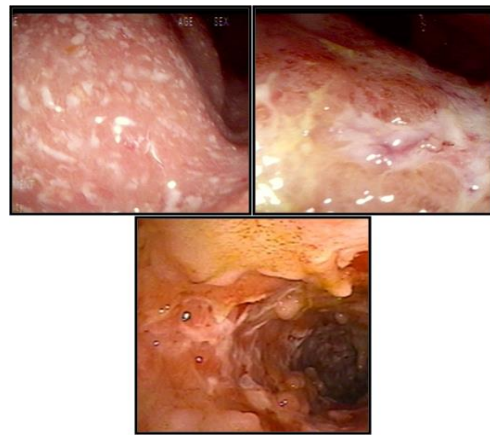


| Técnica   | Utilidad  | Contra   |
|---|---|--|
| IHQ en biopsias de colon                                | Mayor sensibilidad (78-93%) que H&E.              | Tarda 3-5 días. Especificidad 92-100%.   |
| PCR de antígenos inmediatos de CMV en biopsias de colon | Muy alta sensibilidad para detección en tejido.   | Significado incierto. No existe punto de corte definido para diagnóstico de colitis por CMV. |
| Endoscopia  | Alta sensibilidad para el diagnóstico de colitis. | Baja especificidad para el diagnóstico de Colitis CMV. No hay hallazgos patognomónicos.      |

- El contexto clínico es lo más indicado para tener un alto índice de sospecha: Brote de colitis severa
- La colitis por CMV afecta exclusivamente el colon ascendente en hasta un 30% de los casos, por lo que la ausencia de compromiso en la sigmoidoscopia flexible, puede ser un falso negativo. Deber evaluarse la colonoscopia completa con toma de biopsias.



**Figura 3.** CMV en Crohn

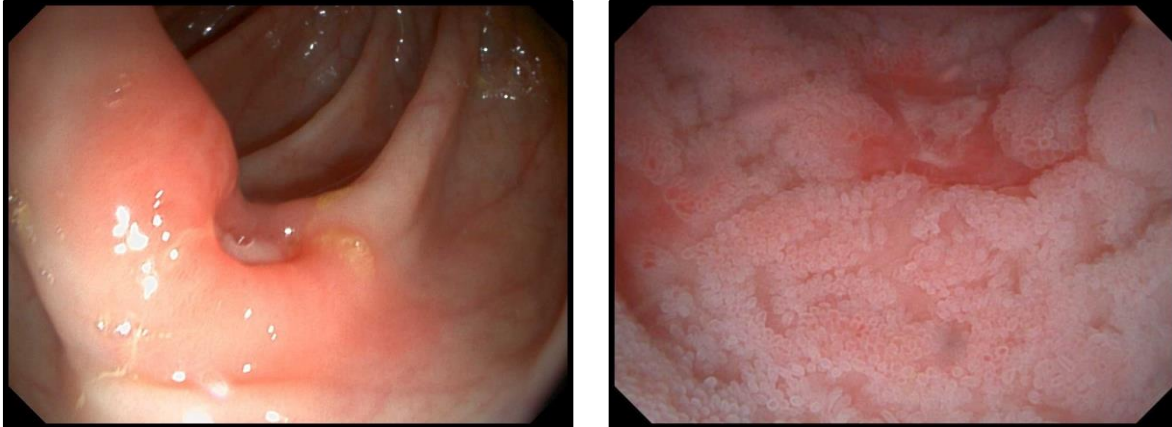


**Figura 4.** CMV en CU con colangitis esclerosante

### Sugerencias para la práctica diaria

1. No hay datos endoscópicos característicos de CMV en EII.
2. El contexto clínico de severidad, la falta de respuesta a los tratamientos debe hacernos mantener un alto índice de sospecha.

3. Debemos realizar múltiples tomas de biopsias en el colon enfermo, fondo y borde de úlceras.
4. La coordinación con el patólogo es fundamental.



**Figura 5.** Úlcera en sacabocado y estrellada de paciente con Crohn y CMV.

Finalmente, es necesario destacar que en un paciente con las características que mencionamos (colitis severa sin respuesta a tratamientos) el manejo adecuado de los tiempos es fundamental. Al momento de realizar una colonoscopia, es conveniente tener un cirujano coloproctólogo que conozca el caso y es prioritario tener comunicación previa al estudio con el patólogo para acortar todo lo posible el tiempo entre el procesamiento de la muestra y los resultados (tanto para H&E como para IHQ). Los centros que cuentan con la posibilidad de PCR cuantitativa para CMV en biopsia mucosa, tiene la ventaja de que el resultado se obtiene en el mismo día del estudio.

## Referencias

1. Rowshani AT, Bemelman FJ, van Leeuwen EM, van Lier RA, ten Berge IJ. Clinical and immunologic aspects of cytomegalovirus infection in solid organ transplant recipients. *Transplantation* 2005;79:381–6.
2. Kandiel A, Lashner B. Cytomegalovirus colitis complicating inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2857–65.
3. Powell RD, Warner NE, Levine RS, Kirsner JB. Cytomegalic inclusion disease and ulcerative colitis; report of a case in a young adult. *Am J Med* 1961;30:334–40.

### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

4. Lv YL, Han FF, Jia YJ, et al. Is cytomegalovirus infection related to inflammatory bowel disease, especially steroid-resistant inflammatory bowel disease? A meta-analysis. *Infect Drug Resist* 2017;10:511–9.
5. Lawlor G, Moss AC. Cytomegalovirus in inflammatory bowel disease: pathogen or innocent bystander? *Inflamm Bowel Dis* 2010;16:1620–7.
6. de la Hoz RE, Stephens G, Sherlock C. Diagnosis and treatment approaches of CMV infections in adult patients. *J Clin Virol* 2002;25(suppl 2):S1–12.
7. McCurdy JD, Enders FT, Jones A, et al. Detection of cytomegalovirus in patients with inflammatory bowel disease: where to biopsy and how many biopsies? *Inflamm Bowel Dis* 2015;21:2833–8.
8. Mourad FH, Hashash JG, Kariyawasam VC, Leong RW. Ulcerative Colitis and Cytomegalovirus Infection: From A to Z. *J Crohns Colitis*. 2020 Sep 7;14(8):1162-1171. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjaa036. PMID: 32103246.

## Colitis pseudomembranosa (CPM)

De acuerdo con el Manual de Endoscopia digestiva, en su 6<sup>o</sup> edición<sup>1</sup>, en la colitis pseudomembranosa (*Clostridium difficile*) se observan áreas de aspecto necrótico o pseudomembranas, las cuales son características, pero que no siempre están presentes.

*Clostridium difficile*, un bacilo grampositivo, anaeróbico, formador de esporas, es un patógeno común identificado durante los brotes de EC, CU<sup>2</sup>, reservoritis<sup>3,4</sup> o enteritis<sup>5,6</sup> (en pacientes con ileostomías). Es importante destacar que además de *Clostridium difficile* hay múltiples agentes microbianos asociados con infecciones en EII. (Tabla 1).

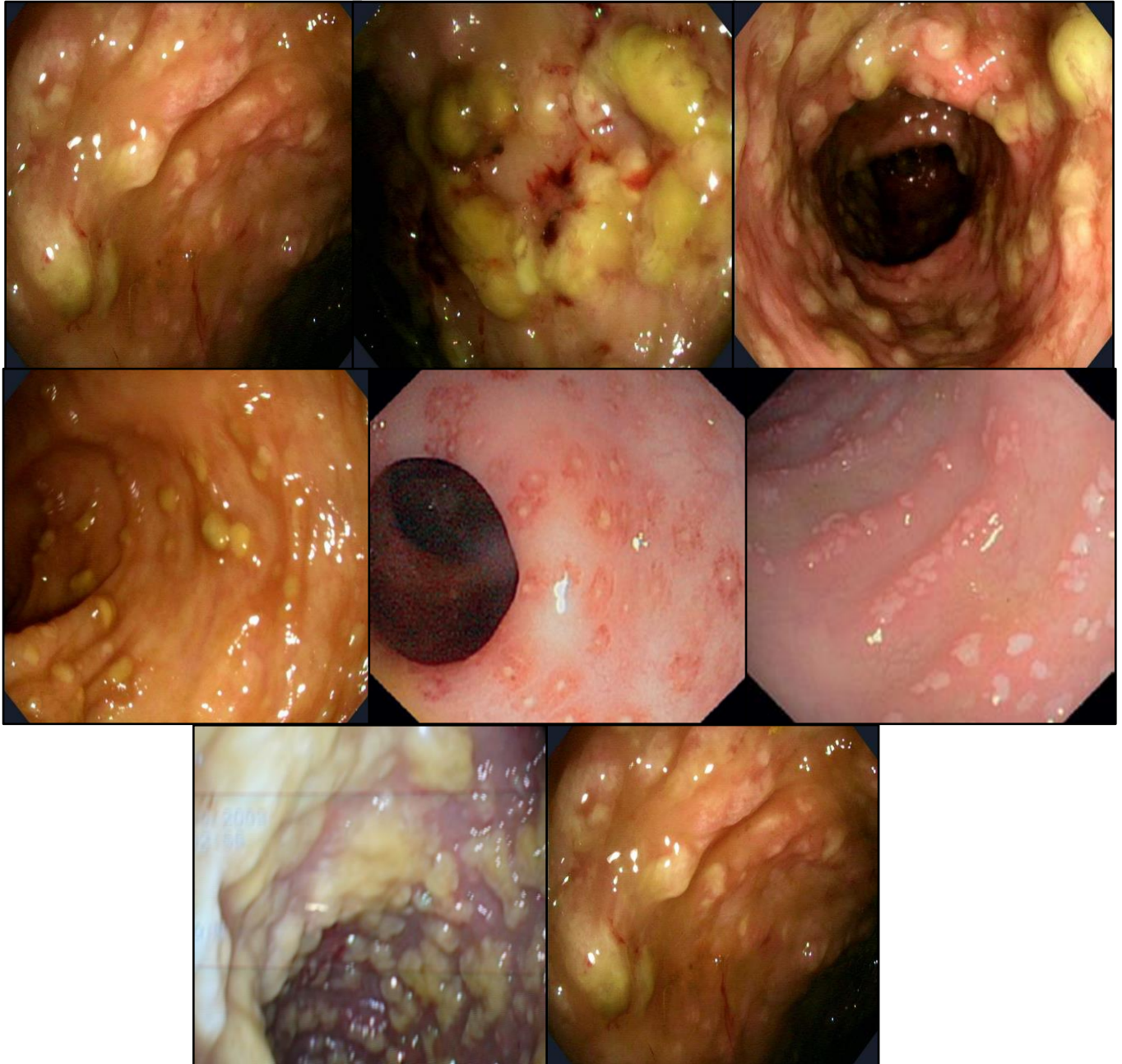
**Tabla 1.** Agentes microbiológicos comunes asociados con infecciones superpuestas en Enfermedad inflamatoria intestinal.

| Etiología  | Patógenos   |
|------------|---|
| Bacteriana | <i>Clostridium difficile</i><br><i>Clostridium perfringens</i><br><i>Campylobacter jejuni</i><br><i>Enterobacteriaceae</i><br><i>Mycobacterium tuberculosis</i> |
| Viral      | Cytomegalovirus<br>Epstein-Barr virus<br>Herpes simplex virus<br>Human papilloma virus  |
| Micótica   | <i>Candida albicans</i><br><i>Histoplasma capsulatum</i>  |
| Parásitos  | <i>Cryptosporidium parvum</i><br><i>Entamoeba histolytica</i>   |

Infección por *C. difficile* (CDI) se informó que casi el 10% de los pacientes con EII desarrollarían CDI y aproximadamente el 40% de ellos no tener exposición previa a antibióticos<sup>7</sup>. Además, la incidencia de CDI puede aumentar gradualmente en pacientes con EII<sup>8</sup>. Existen preocupaciones sobre la recaída o la refractariedad de la CDI después del tratamiento médico<sup>9</sup>. *C. difficile* puede existir en el intestino como colonización asintomática en condiciones favorables, el patógeno puede inducir de leve a diarrea severa, o incluso megacolon tóxico. Curiosamente, los síntomas clínicos de la exacerbación aguda de la EII y la CDI pueden plausiblemente superposición; por lo tanto,



la existencia de ambos en cualquier gravedad incita a un diagnóstico preciso y un manejo eficaz para evitar los resultados adversos<sup>10</sup>.



**Figuras 1-8.** Diferentes aspectos endoscópicos de CPM en pacientes con antecedentes de ingesta de antibióticos, mostrando los típicos “nódulos” o placas pseudomenbranosas amarillentas.

Como la gravedad de las presentaciones clínicas y las pruebas de laboratorio no se correlacionan necesariamente, la endoscopia a menudo se requiere la evaluación de la inflamación de la mucosa. Sin embargo, las características endoscópicas de la ICD en la EII pueden variar desde mucosa completamente normal hasta colitis o enteritis grave o fulminante. Pseudomembranas clásicas de CDI en los pacientes con EII suelen estar ausentes en la ileoscopia o la colonoscopia en pacientes con EII<sup>11</sup>. Por otro lado, la pseudomembrana puede estar presente en IBD sin CDI. En particular, la CDI no se limita al colon. En pacientes con colectomía o ileostomía, la ICD puede presentarse como reservoritis<sup>12,13</sup> o enteritis<sup>14</sup>.

El proceso inflamatorio del colon principalmente ocasionada por una proliferación excesiva de *Clostridium difficile*, puede ser consecuencia de infección por otros gérmenes, e incluso por causas no infecciosas (EII, colitis colágena, isquémica, enfermedad de Behcet y más frecuentemente por algunos antibióticos).

En pacientes sin historia de EII, endoscópicamente se caracteriza por la presencia de nódulos o placas amarillentas sobreelevadas, dando lugar a la característica “pseudomembrana” a las cuales debe su nombre ésta patología<sup>15</sup>. Tales pseudomembranas suelen medir aproximadamente 20 mm de diámetro mayor y en casos severos pueden confluir entre ellas, dando lugar a diámetros mayores. En los casos en donde una CPM coexiste en pacientes con EII, suele no apreciarse la clásica pseudomembrana amarillenta. En su lugar, es posible apreciar la presencia de placas blanquecinas cubriendo una mucosa ulcerada<sup>16</sup>.

## Referencias

1. Jerome D, Wayne, Zdenek Maratka, José Ramón Armengol Miró. Endoscopia digestiva. Terminología con definiciones y clasificaciones de diagnóstico y terapéutica y “ Reporte Endoscópico estandarizado”. 6ª edición. Organización Mundial de Endoscopia. 2014.
2. Lin WC, Chang CW, Chen MJ, Chu CH, Shih SC, Hsu TC, et al. Challenges in the diagnosis of ulcerative colitis with concomitant bacterial infections and chronic infectious colitis. PLoS One 2017;12:e0189377.
3. Seril DN, Ashburn JH, Lian L, Shen B. Risk factors and management of refractory or recurrent *Clostridium difficile* infection in ileal pouch patients. Inflamm Bowel Dis 2014;20:222633.
4. Li Y, Qian J, Queener E, Shen B. Risk factors and outcome of PCR-detected *Clostridium difficile* infection in ileal pouch patients. Inflamm Bowel Dis 2013;19:397403.

### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

5. Kochhar G, Edge P, Blomme C, Wu XR, Lopez R, Ashburn J, et al. Clostridium difficile enteropathy is associated with a higher risk for acute kidney injury in patients with an ileostomy—a case-control study. *Inflamm Bowel Dis* 2018;24:4029.
6. Navaneethan U, Venkatesh PG, Shen B. Clostridium difficile infection and inflammatory bowel disease: understanding the evolving relationship. *World J Gastroenterol* 2010;16:4892-904.
7. Bosca-Watts M, Tosca J, Anton R, Mora M, Minguez M, Mora F. Pathogenesis of Crohn's disease: bug or no bug. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2015;6:112.
8. Binion D. Clostridium difficile infection and inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 2016;12:3347.
9. DePestel D, Aronoff D. Epidemiology of Clostridium difficile infection. *J Pharm Pract* 2013;26:46475.
10. Sokol H, Lalande V, Landman C, Bourrier A, Nion-Larmurier I, Rajca S, et al. Clostridium difficile infection in acute flares of inflammatory bowel disease: a prospective study. *Dig Liver Dis* 2017;49:6436.
11. Antonelli E, Baldoni M, Giovenali P, et al. Intestinal superinfections in patients with inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis* 2012;6:154-9.
12. Hanada Y, Khanna S, Loftus Jr EV, Raffals LE, Pardi DS. Non-Clostridium difficile bacterial infections are rare in patients with flares of inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2018;16:52833.
13. Lobato'n T, Hoffman I, Vermeire S, Ferrante M, Verhaegen J, Van Assche G. Aeromonas species: an opportunistic enteropathogen in patients with inflammatory bowel diseases? A single center cohort study. *Inflamm Bowel Dis* 2015;21:71-8.
14. Seril DN, Ashburn JH, Lian L, Shen B. Risk factors and management of refractory or recurrent Clostridium difficile infection in ileal pouchpatients. *Inflamm Bowel Dis* 2014;20:2226-33.
15. Hanada Y, Khanna S, Loftus Jr EV, Raffals LE, Pardi DS. Non-Clostridium difficile bacterial infections are rare in patients with flares of inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2018;16:52833.
16. Lobato'n T, Hoffman I, Vermeire S, Ferrante M, Verhaegen J, Van Assche G. Aeromonas species: an opportunistic enteropathogen in patients with inflammatory bowel diseases? A single center cohort study. *Inflamm Bowel Dis* 2015;21:718.

## Tuberculosis Intestinal versus Enfermedad de Crohn

La tuberculosis intestinal (TBI) es un imitador importante de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que se asemeja mucho al aspecto clínico, radiológico y endoscópico de la enfermedad de Crohn (EC). La discriminación de los dos es extremadamente difícil, en parte debido a la naturaleza paucibacilar de la tuberculosis intestinal<sup>1,2</sup>. Se necesita un enfoque gradual y de múltiples frentes para discriminar de manera concluyente las dos entidades, especialmente en lugares donde la tuberculosis todavía es común. El enfoque abarca la utilización de criterios clínicos, endoscópicos, de imagen y serológicos además de los hallazgos microbiológicos que son un estándar de oro. En los casos en que el diagnóstico final sea incierto, se necesita una respuesta al ensayo empírico de tratamiento antituberculoso y luego con esa “prueba terapéutica” tener un elemento más para el diagnóstico diferencial.

### Presentación clínica

Aunque ambas condiciones pueden tener una presentación similar con dolor, obstrucción intestinal, diarrea, pérdida de peso y apetito, ciertas manifestaciones clínicas pueden tener algún valor discriminativo. La fiebre con sudores nocturnos y ascitis se observa con mayor frecuencia en la tuberculosis. Las lesiones pulmonares asociadas con antecedentes de contacto con tuberculosis son pistas de ITB. La diarrea y la hematoquecia son más frecuentes en la EC. Las manifestaciones extra intestinales y la afectación perianal son indicios de la EC subyacente. La duración más corta de los síntomas (por lo general <6 meses) es más frecuente en la tuberculosis. Ninguno de los síntomas anteriores se observa exclusivamente en una de las afecciones y no se puede utilizar para el diagnóstico únicamente<sup>3</sup>. (Tabla 1)

### Marcadores serológicos

El ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA) tiene una sensibilidad del 74% y una especificidad del 87% para la detección de tuberculosis. A un valor de corte de 100 pg/ml, la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de ITB es del 88% y 74% respectivamente<sup>4</sup>. El anticuerpo anti-*saccharomyces cerevisiae* (ASCA) tiene una sensibilidad global de sólo el 33% con una especificidad del 83% para el diagnóstico de EC<sup>5</sup>. Además, si se examinan algunos de los estudios individuales, el rendimiento es



### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

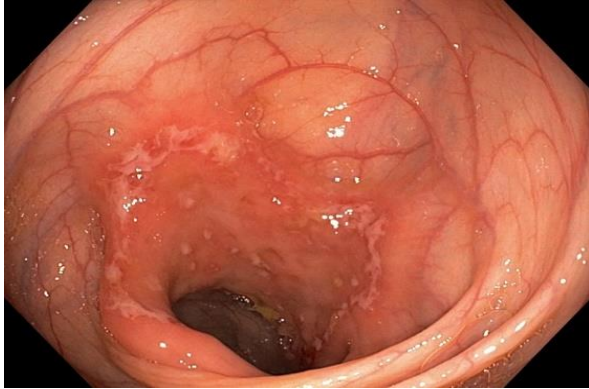
mucho peor. En países donde la tuberculosis es endémica, la prueba puede ser positiva incluso en aquellos con EC, ya que solo significa una infección pasada. Además, en situaciones de inmunosupresión y enfermedad diseminada, la prueba puede ser falsamente negativa.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial entre tuberculosis y enfermedad de Crohn. Tomado de World J Clin Cases. 2016 September 16; 4(9): 273-280.

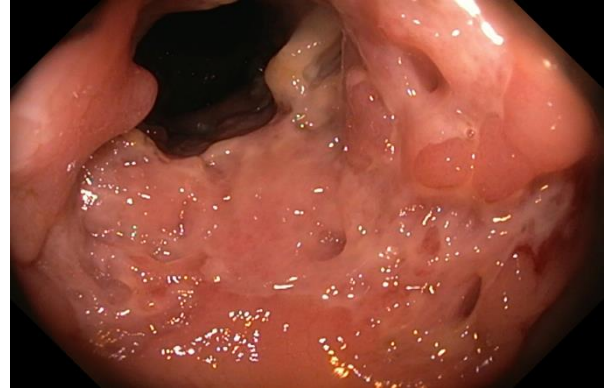
| Parámetro                         | Tuberculosis  | E. de Crohn  |
|-----------------------------------|---|--|
| Duración de los síntomas          | Corto (alrededor de 7m)                             | Largo (alrededor de 58m)   |
| Dolor abdominal                   | 18-90%  | 18%-90%  |
| Abdomen agudo                     | 67%   | Raro   |
| Pérdida de peso                   | 55-80%  | 55-80%   |
| Anorexia                          | 45%   | Frecuente  |
| Hematoquecia                      | 4%-18%  | 31%  |
| Diarrea                           | 35%-55%   | 69% (sanguinolenta)  |
| Diarrea/constipación (alterna)    | 38%   | Rara   |
| Ascitis                           | Frecuente   | Rara   |
| Anemia                            | 45%-64%   | Frecuente  |
| Fiebre                            | 55%-69%   | 23%-45%  |
| Sudoración nocturna               | 31%   | Rara   |
| Abscesos intraabdominales         | Frecuente   | Frecuente  |
| Enfermedad perianal (fístulas)    | Rara  | Frecuente (25%-50%)  |
| Manifestaciones extraintestinales | TBC pulmonar (60%), neuropatías, deficiencia de B12 | Pioderma gangrenoso, uveítis, estomatitis aftosa, artritis, etc. |

### Hallazgos endoscópicos

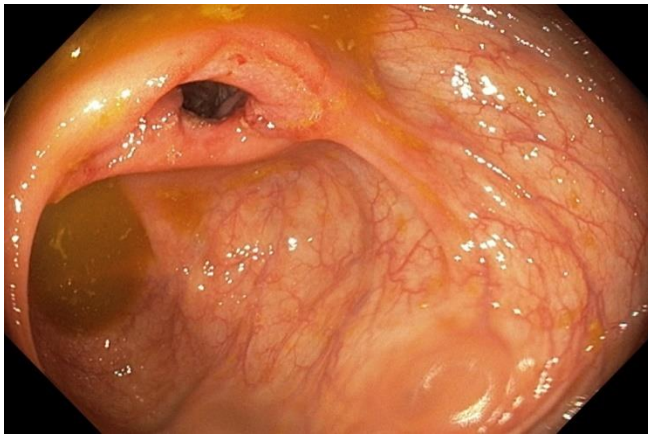
Normalmente, las úlceras de TBI se describen como úlceras transversales. Estas úlceras se producen en ángulo recto con la luz del colon y, a menudo, son circunferenciales. Por el contrario, las úlceras longitudinales que son paralelas a la luz del colon se ven en la EC. Estas úlceras pueden volverse serpiginosas y profundas. El empedrado se considera un rasgo característico de la EC y representa islas mucosas con úlceras lineales profundas. Las úlceras aftoides pueden ocurrir en ambas condiciones, pero son más frecuentes en la EC. La válvula ileocecal abierta o patulosa (26-32%) con ciego distorsionado es una pista



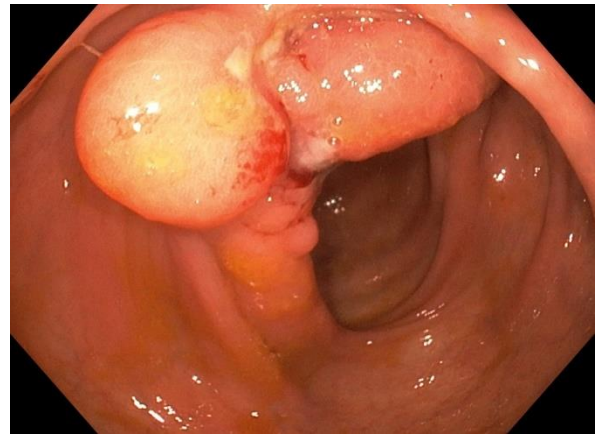
**Figura 1.** Úlcera de forma transversal en tuberculosis intestinal.



**Figura 2.** Úlcera circunferencial en tuberculosis intestinal.



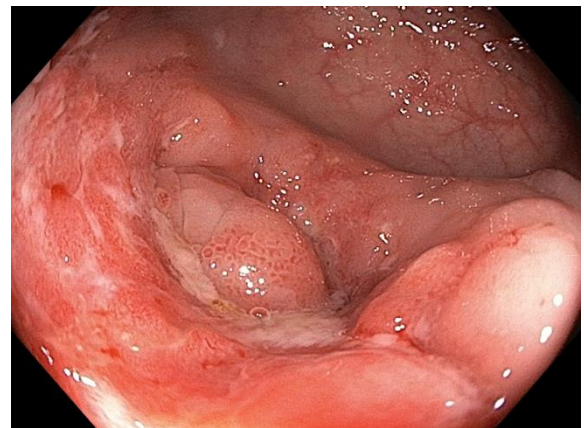
**Figura 3.** Compromise ileocecal en tuberculosis intestinal.



**Figura 4.** Compromise ileocecal en tuberculosis intestinal.

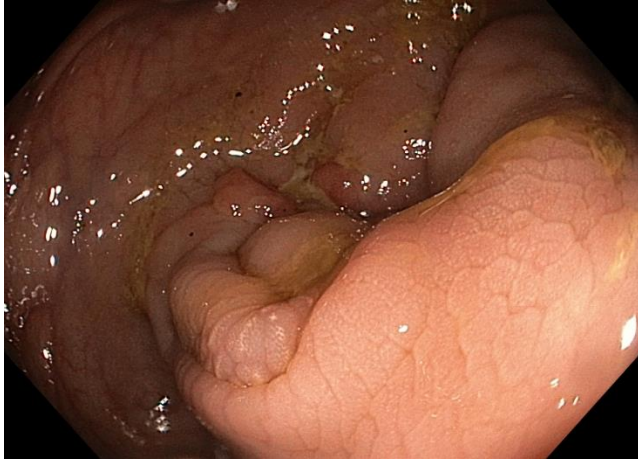


**Figura 5.** Válvula ileocecal abierta en tuberculosis intestinal.

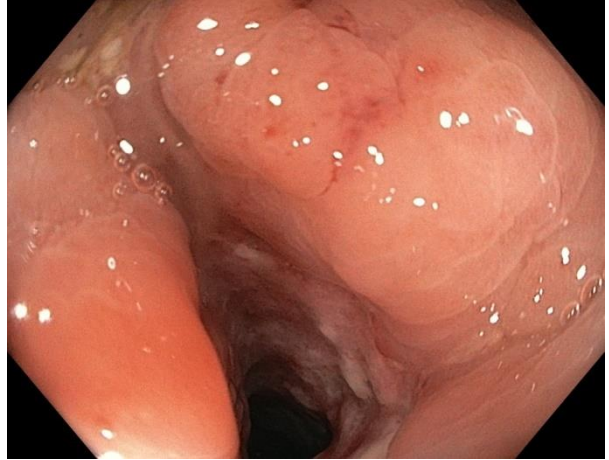


**Figura 6.** Ciego distorsionado en TBI.

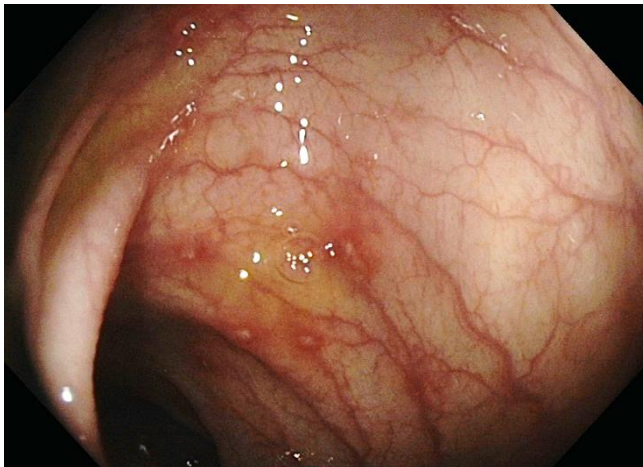




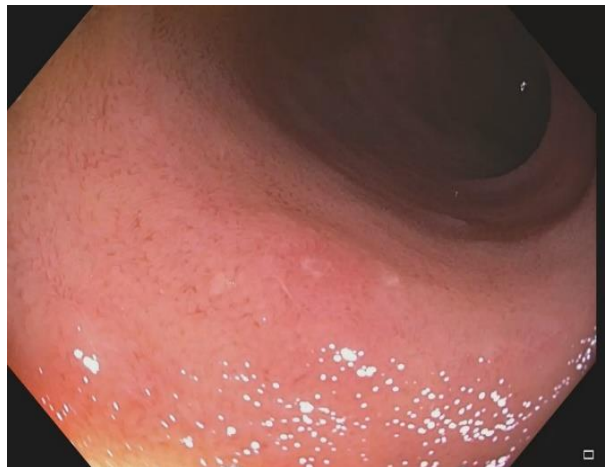
**Figura 7.** Ciego distorsionado en TBI.



**Figura 8.** Estenosis ulcerada en TBI.



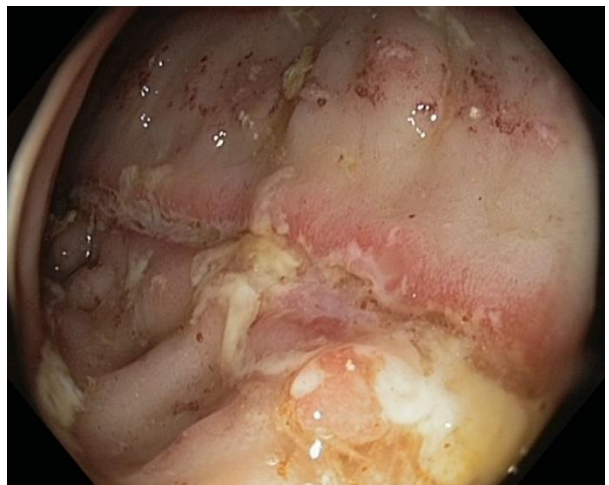
**Figura 9.** Úlcera aftosa en EC



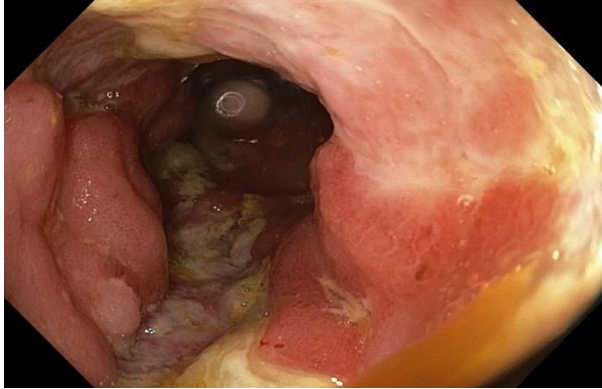
**Figura 10.** Úlcera aftosa en EC.



**Figura 11.** Úlcera lineal vista en EC.



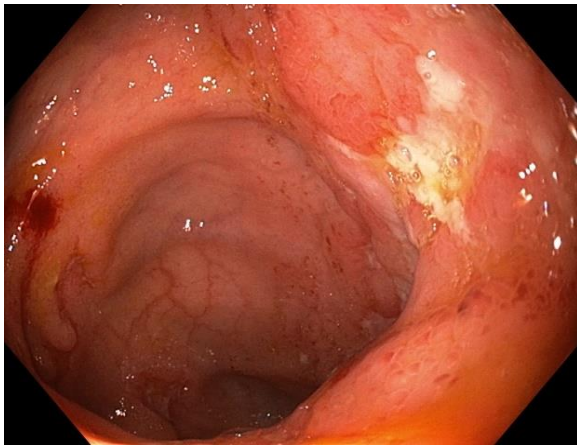
**Figura 12.** Úlcera longitudinal vista en EC.



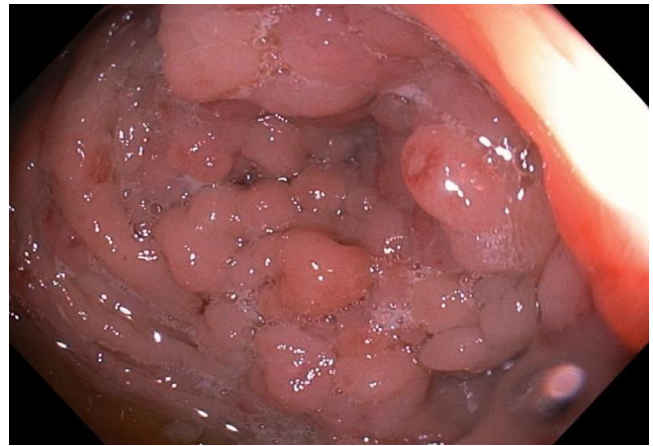
**Figura 13.** Úlcera serpiginosa profunda vista en EC.



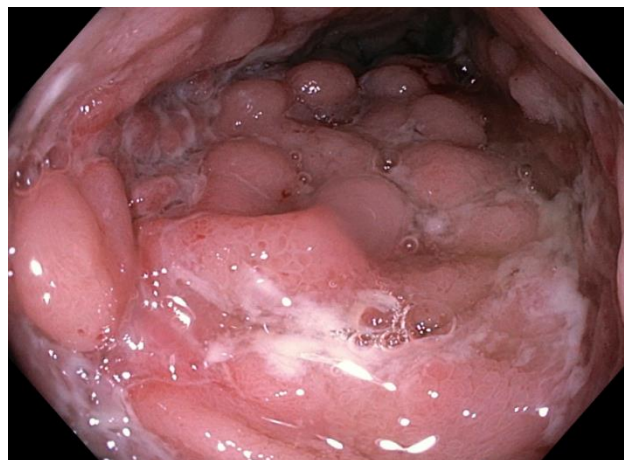
**Figura 14.** Úlcera lineal en EC.



**Figura 15.** Úlcera circular en EC.



**Figura 16.** Pólipos post inflamatorios.



**Figura 17.** Mucosa en empedrado en EC



### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

para el diagnóstico de TBI. En la tuberculosis intestinal se observa afectación de menos de 4 segmentos. Se puede observar estrechamiento ulcerado y pólipos inflamatorios en ambas condiciones<sup>3-10</sup>. Las fístulas intersticiales son más frecuentes en la enfermedad de Crohn. La afectación anorrectal asociada se observa con mayor frecuencia en la EC. Las lesiones por salto endoscópico se observan en la EC, mientras que son poco frecuentes en la tuberculosis intestinal (Figuras 1-17).

#### Histología

Tanto la enfermedad, es decir, la ITB como la EC, son una enfermedad granulomatosa crónica, pero la necrosis caseosa es específica de la tuberculosis, mientras que en ambas se pueden observar granulomas no caseificantes. El granuloma caseificante tiene una alta especificidad del 100% para el diagnóstico de tuberculosis, mientras que la sensibilidad es solo del 21%. El granuloma grande (tamaño > 400 µm), granulomas confluentes, 5 o más granulomas en una biopsia y manguito linfoide alrededor de granulomas se ven clásicamente en la ITB. Para el diagnóstico de tuberculosis, los granulomas confluentes tienen una sensibilidad del 38% y una especificidad del 99%. Los granulomas mal organizados y discretos / aislados se observan con mayor frecuencia en la EC. Los granulomas de las mucosas se observan en la enfermedad de Crohn, mientras que en la tuberculosis, los granulomas pueden aparecer en cualquiera de las capas del intestino (específicamente en la submucosa). Los microgranulomas, la inflamación centrada en las criptas y la colitis intensificada focalmente son características de la enfermedad de Crohn. Los granulomas en los ganglios linfáticos se pueden ver en ambas condiciones, pero los granulomas en los ganglios linfáticos sin afectación intestinal son una característica de la TBI. En la enfermedad de Crohn se observan ensanchamiento submucoso y fisuras profundas. Las bases de las úlceras revestidas por histiocitos se observan en la TBI (sensibilidad del 41% y especificidad del 94%). Las anomalías arquitectónicas como la distorsión de las criptas, la ramificación de las criptas y el acortamiento de las criptas se pueden ver en ambas condiciones<sup>11,12</sup>.

#### Microbiología

La tuberculosis intestinal es una condición pauci-bacilar. Las pruebas de micobacterias negativas no excluyen el diagnóstico de tuberculosis. La tasa de positividad para bacilos acidorresistentes puede variar del 3 al 35%, mientras que la positividad del cultivo es del 19-70%. La sensibilidad combinada del uso de PCR-AFB es baja (47%) pero tiene una alta especificidad (95%) para diferenciar la tuberculosis intestinal de la enfermedad de Crohn<sup>13</sup>. XpertMtb / Rif tiene una sensibilidad del 23% y una especificidad del 100% para la detección de TB intestinal<sup>14</sup>.

## Modelos multiparamétricos

Se han propuesto múltiples modelos que utilizan múltiples parámetros para discriminar las dos condiciones, pero son difíciles de usar ya que es posible que sea necesario medir todos los parámetros<sup>12-15</sup>. Recientemente se ha propuesto un modelo bayesiano de múltiples parámetros que tiene en cuenta las características clínicas, endoscópicas, patológicas, de imagen y serológicas para diferenciar entre la tuberculosis y la enfermedad de Crohn<sup>16</sup>. Tabla 2

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial entre tuberculosis y enfermedad de Crohn por tomografía, ileocolonoscopia y tratamiento médico y quirúrgico. Tomado de World J Clin Cases. 2016 September 16; 4(9): 273-280.

| Parámetro    | Tuberculosis   | E. de Crohn  |
|--------------|--|--|
| Tomografía   | Engrosamiento válvula ileocecal y pared medial de ciego y ciego retraído y encogido.     | Engrosamiento mínimo y uniforme de pared intestinal, estratificación mural, yeyunización vascular o signo del peine, proliferación mesentérica fibrograsosa, lesiones salteadas. |
| Colonoscopia | Úlceras transversales y enroído de ratón, válvula ileocecal patulosa.                    | Úlceras longitudinales.  |
| Tratamiento  | Agentes Anti TBC (Isoniacida, rifampicina, pirazinamida, estreptomycin, etambutol, etc.) | Esteroides, agentes anti TNF   |
| Cirugía      | Ileocolostomías asistidas por laparoscopia   | Usualmente cirugías abiertas   |

## Respuesta a la terapia

La respuesta a la terapia ha sido propuesta como criterio de discriminación en 1969 por Logan en un artículo histórico sobre la tuberculosis anorrectal<sup>17</sup>. La respuesta clínica a la terapia antituberculosa (TAT) se define como bienestar subjetivo, aumento de peso y resolución de la ascitis. La respuesta al ATT en forma de respuesta clínica se observa en el 98,4% de los pacientes con tuberculosis intestinal a los 6 meses. En los pacientes de EC,

### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

el 31% tuvo respuesta sintomática al final de los 6 meses de terapia antituberculosa. Por lo tanto, el uso de solo síntomas clínicos puede ser una falacia. La cicatrización endoscópica de la mucosa se observó en el 100% de la ITB, mientras que en la EC sólo fue del 5%<sup>18</sup>. Sin embargo, el retraso en el diagnóstico debido a un TAT prolongado puede contribuir a estructurar la complicación en la EC<sup>19</sup>. Por lo tanto, es imperativo tener una evaluación objetiva temprana de la curación de la mucosa para evitar una TAT ineficaz prolongada en pacientes con EC subyacente. En la tuberculosis intestinal se observa una respuesta temprana de la mucosa en forma de curación completa o parcial de las úlceras a los 2 meses de TAT<sup>20</sup>. La recurrencia después de la cirugía indicará el diagnóstico de la enfermedad de Crohn. La disminución de biomarcadores como la calprotectina fecal y la PCR después de la ATT también se puede utilizar para diferenciar la ITB de la EC<sup>21,22,23</sup>. Este enfoque no invasivo puede ser útil en aquellos pacientes que no desean una colonoscopia repetida y tienen marcadores elevados al inicio del estudio.

### Referencias

1. Sharma V. Differentiating intestinal tuberculosis and Crohn disease: Quo Vadis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020 Aug; 14(8):647-650.
2. Jena A, Jha DK, Sharma V. Distinguishing intestinal tuberculosis from Crohn's disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021 Mar; 6(3):159.
3. Makharia GK, Srivastava S, Das P, Goswami P, Singh U, Tripathi M, Deo V, Aggarwal A, Tiwari RP, Sreenivas V, Gupta SD. Clinical, endoscopic, and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *Am J Gastroenterol*. 2010 Mar; 105(3):642-51.
4. Zhao Y, Xu M, Chen L, Liu Z, Sun X. Levels of TB-IGRA may help to differentiate between intestinal tuberculosis and Crohn's disease in patients with positive results. *Therap Adv Gastroenterol*. 2020 May 18; 13:1756284820922003.
5. Ng SC, Hirai HW, Tsoi KK, Wong SH, Chan FK, Sung JJ, Wu JC. Systematic review with meta-analysis: accuracy of interferon-gamma releasing assay and anti-Saccharomyces cerevisiae antibody in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease in Asians. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014 Sep; 29(9):1664-70.
6. Israrahmed A, Yadav RR, Yadav G, et al. Systematic reporting of computed tomography enterography/enteroclysis as an aid to reduce diagnostic dilemma when differentiating between intestinal tuberculosis and Crohn's disease: A prospective study at a tertiary care hospital. *JGH Open*. 2020; 5(2):180-189.
7. Kedia S, Sharma R, Nagi B, Mouli VP, Aananthakrishnan A, Dhingra R, Srivastava S, Kurrey L, Ahuja V. Computerized tomography-based predictive model for differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis. *Indian J Gastroenterol*. 2015 Mar; 34(2):135-43.

8. Limsrivilai J, Shreiner AB, Pongpaibul A, Laohapand C, Boonanuwat R, Pausawasdi N, Pongprasobchai S, Manatsathit S, Higgins PD. Meta-Analytic Bayesian Model For Differentiating Intestinal Tuberculosis from Crohn's Disease. *Am J Gastroenterol*. 2017 Mar;112(3):415-427.
9. Ko JK, Lee HL, Kim JO, Song SY, Lee KN, Jun DW, Lee OY, Han DS, Yoon BC, Choi HS, Hahm JS, Kim SY. Visceral fat as a useful parameter in the differential diagnosis of Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *Intest Res*. 2014 Jan; 12(1):42-7.
10. Lee YJ, Yang SK, Byeon JS, Myung SJ, Chang HS, Hong SS, Kim KJ, Lee GH, Jung HY, Hong WS, Kim JH, Min YI, Chang SJ, Yu CS. Analysis of colonoscopic findings in the differential diagnosis between intestinal tuberculosis and Crohn's disease. *Endoscopy*. 2006 Jun;38(6):592-7.
11. Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, Phillip M, Pai CG, Reddy DN, Nagi B, Ramakrishna BS. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World J Gastroenterol*. 2011 Jan 28; 17(4):433-43.
12. Goyal P, Shah J, Gupta S, Gupta P, Sharma V. Imaging in discriminating intestinal tuberculosis and Crohn's disease: past, present and the future. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019 Oct; 13(10):995-1007.
13. Jin T, Fei B, Zhang Y, He X. The diagnostic value of polymerase chain reaction for Mycobacterium tuberculosis to distinguish intestinal tuberculosis from crohn's disease: A meta-analysis. *Saudi J Gastroenterol*. 2017 Jan-Feb; 23(1):3-10.
14. Sharma V, Soni H, Kumar-M P, Dawra S, Mishra S, Mandavdhare HS, Singh H, Dutta U. Diagnostic accuracy of the Xpert MTB/RIF assay for abdominal tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2021 Feb; 19(2):253-265.
15. Limsrivilai J, Pausawasdi N. Intestinal tuberculosis or Crohn's disease: a review of the diagnostic models designed to differentiate between these two gastrointestinal diseases. *Intest Res*. 2021; 19(1):21-32.
16. Limsrivilai J, Lee CK, Prueksapanich P, Harinwan K, Sudcharoen A, Cheewasereechon N, Aniwana S, Sripongpan P, Wetwittayakhlang P, Pongpaibul A, Sanpavat A, Pausawasdi N, Charatcharoenwithaya P, Higgins PDR, Ng SC. Validation of models using basic parameters to differentiate intestinal tuberculosis from Crohn's disease: A multicenter study from Asia. *PLoS One*. 2020 Nov 30; 15(11):e0242879.
17. Logan VS. Anorectal tuberculosis. *Proc R Soc Med*. 1969;62(12):1227-1230.
19. Pratap Mouli V, Munot K, Ananthakrishnan A, Kedia S, Addagalla S, Garg SK, Benjamin J, Singla V, Dhingra R, Tiwari V, Bopanna S, Hutfless S, Makharia G, Ahuja V. Endoscopic and clinical responses to anti-tubercular therapy can differentiate intestinal tuberculosis from Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017 Jan; 45(1):27-36.
20. Banerjee R, Pal P, Girish BG, Reddy DN. Risk factors for diagnostic delay in Crohn's disease and their impact on long-term complications: how do they differ in a tuberculosis endemic region? *Aliment Pharmacol Ther*. 2018 May;47(10):1367-1374



### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

21. Sharma V, Mandavdhare HS, Dutta U. Letter: mucosal response in discriminating intestinal tuberculosis from Crohn's disease-when to look for it? *Aliment Pharmacol Ther.* 2018 Mar; 47(6):859-860.
22. Sharma V, Verma S, Kumar-M P, Mandavdhare HS, Singh H, Shah J, Kalsi D, Dutta A, Mishra S, Prasad KK, Sharma AK, Dutta U. Serial measurements of faecal calprotectin may discriminate intestinal tuberculosis and Crohn's disease in patients started on antitubercular therapy. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2021 Mar 1; 33(3):334-338.
23. Sharma V, Mandavdhare HS, Lamoria S, Singh H, Kumar A. Serial C-reactive protein measurements in patients treated for suspected abdominal tuberculosis. *Dig Liver Dis.* 2018 Jun; 50(6):559-562.

## **Lesiones por el uso de medicamentos que imitan la enfermedad inflamatoria intestinal**

La prevalencia de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) ha aumentado a nivel mundial y de manera significativa en América Latina<sup>1,2</sup>. Los avances en los métodos diagnósticos y la amplia difusión de los signos y síntomas de la EII hacen que estas enfermedades sean menos desconocidas. En cuanto a los profesionales de la salud, es fundamental el compromiso y la responsabilidad del médico bajo la descripción de las lesiones y la presentación de informes detallados, así como la recolección de material para el estudio histológico<sup>3,4</sup>.

Ninguna imagen aislada y sin las impresiones de la orientación clínica, hace el diagnóstico de EII. Una correcta anamnesis, antecedentes de consumo de drogas, antecedentes familiares, signos y síntomas, exploración física amplia y detallada, pruebas de laboratorio complementarias (incluyendo marcadores inflamatorios, aunque inespecíficos - como la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular) y los biomarcadores (estudio fecal o serológico de calprotectina o lactoferrina), son elementos esenciales que componen el mosaico de información para ser procesado y bien entendida por el médico y el paciente. De esta forma, el comienzo del pensamiento diagnóstico y la diferenciación con otras patologías son posibles. La endoscopia y el estudio radiológico son igualmente importantes, y proporcionarán mejor información cuanto mayor sean los datos clínicos capturados y cuidadosamente descritos.

Este capítulo abordará específicamente las lesiones observadas en la ileocolonoscopy secundarias al uso de ciertos medicamentos. La colitis inducida por fármacos es muy común y se presenta microscópicamente a través de sus 3 tipos, que son la colitis colágena, la colitis eosinofílica y la colitis linfocítica; estas se pueden presentar con lesiones macroscópicas, similares a las encontradas en la EII<sup>5,6</sup>. (Figuras 1-16)

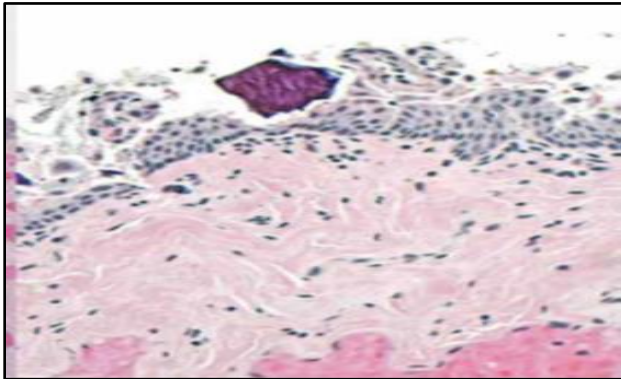
Una vez más, es importante subrayar la necesidad de la realización de una correcta anamnesis y detallar todos los fármacos en uso, el tiempo de uso y la clase de fármacos. La sintonía entre el médico gastroenterólogo, el endoscopista y el patólogo es un elemento fundamental para el diagnóstico, haciendo amplio el razonamiento frente a posibilidades de lesiones que muchas veces se descuidan por falta de comunicación detallada.



**Figura 1.** Úlcera por Nicorandil: serpiginosas, fondo lleno de fibrina, restringidas al colon sigmoide con mucosa adyacente de apariencia normal.



**Figura 2.** Ileitis por Alendronato de sódio. Úlceras longitudinales profundas cubiertas de fibrina con edema, eritema de la mucosa adyacente con aspecto de "cobblestones" restringido al íleo terminal.



**Figura 3.** Estudio histológico que exhibe la sal de Alendronato de sódio en la submucosa. Imágenes cortesía Dra. Marcia Costa



**Figura 4.** Úlcera plana en recto distal, cubierta de fibrina e irregular, por supositorio de Piroxican



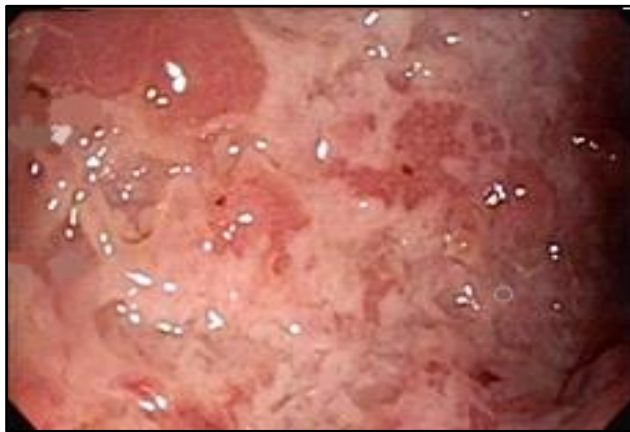
**Figura 5.** Colitis pseudomembranosa después del uso de claritromicina. Mucosa difusamente inflamada con placas perladas adherentes.



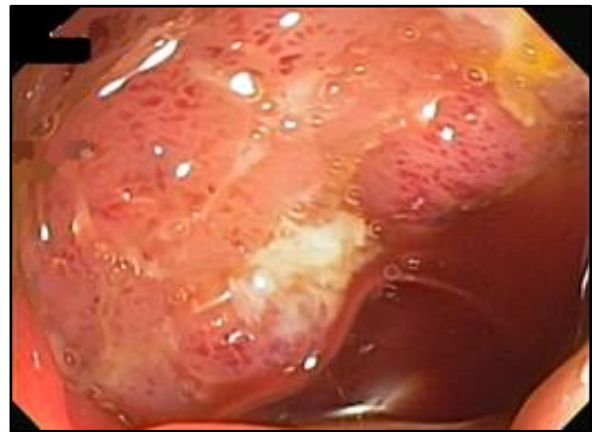
**Figura 6.** Úlcera ileal después del uso de antiinflamatorio no esteroideo: pequeña, redondeada, mucosa edematosa, con friabilidad.



**Figuras 7-8.** Colitis por Ipilimumabe. Úlceras aftoides en mucosa colónica, halo eritematoso, fondo fibrinoso intercalado con mucosa de aspecto normal.



**Figura 9.** Úlcera pancolónica por Bevacizumab: longitudinales anchas y profundas cubiertas por una gruesa capa de fibrina. Islotes edematosos de mucosa entre las lesiones.



**Figura 10.** Ileitis por Rituximabe: úlceras planas recubiertas de fibrina, con intenso proceso inflamatorio adyacente.

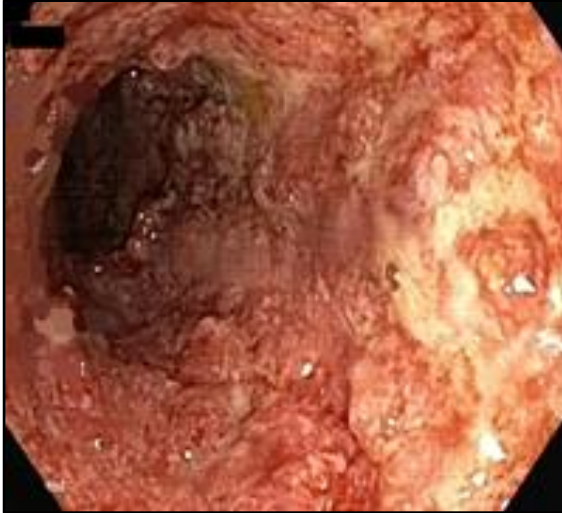


**Figura 11.** Úlcera de colon descendente por estrógenos: longitudinal en colon descendente recubierta por fibrina con mucosa adyacente normal.



**Figura 12.** Pancolitis después del uso de Clozapina. Numerosas úlceras de diferentes formas y profundidades, con intenso proceso inflamatorio y pérdida del aspecto normal de la mucosa, en todos los segmentos del colon.





**Figura 13.** Colitis difusa en colon ascendente por Secukinumab. Mucosa de colon ascendente difusa e inflamada homogéneamente con exudación, erosiones y algunas úlceras superficiales.



**Figura 14.** Úlceras ileales por Micofenolato. Numerosas úlceras superficiales y otras aftoides en el segmento proximal del íleon, con friabilidad y sangrado mucoso espontáneo.



**Figuras 15-16.** Colitis izquierda por Testosterona. Proceso inflamatorio intenso desde el ángulo esplénico hasta el recto superior, con áreas isquémicas y otras necróticas, intercaladas con úlceras profundas.

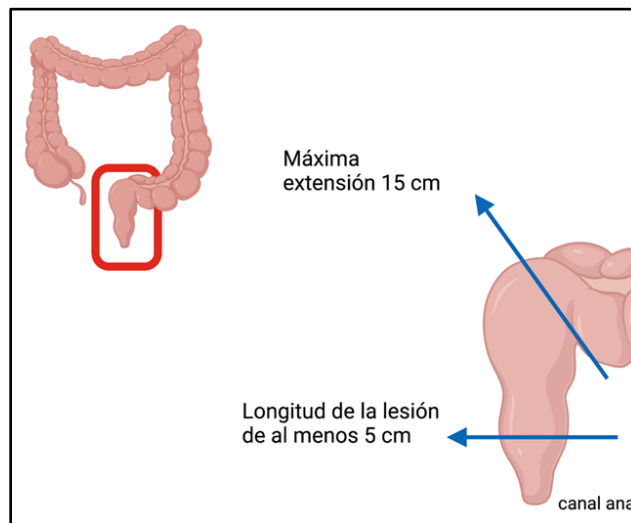
## Referencias

1. Kotze PG. Research in inflammatory bowel diseases in Latin America: a challenge ahead. *Arq Gastroenterol.* 2014,51(4):269-70.

2. Quaresma AB, Kaplan GG, Kotze PG. The globalization of inflammatory bowel disease: the incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Brazil. *Curr Opin Gastroenterol*. 2019 Jul;35(4):259-264.
3. Iacucci M, Cannatelli R, Tontini GE et al. Improving the quality of surveillance colonoscopy in inflammatory bowel disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2019 Dec;4(12):971-983.
4. Jung SA. Differential diagnosis of inflammatory bowel disease: what is the role of colonoscopy? *Clin Endosc*. 2012;45(3):254-262.
5. Hamdeh S, Micic D, Hanauer S. Review article: drug-induced small bowel injury. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021 Dec;54(11-12):1370-1388.
6. Hamdeh S, Micic D, Hanauer S. Drug-Induced Colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021 Sep;19(9):1759-1779.

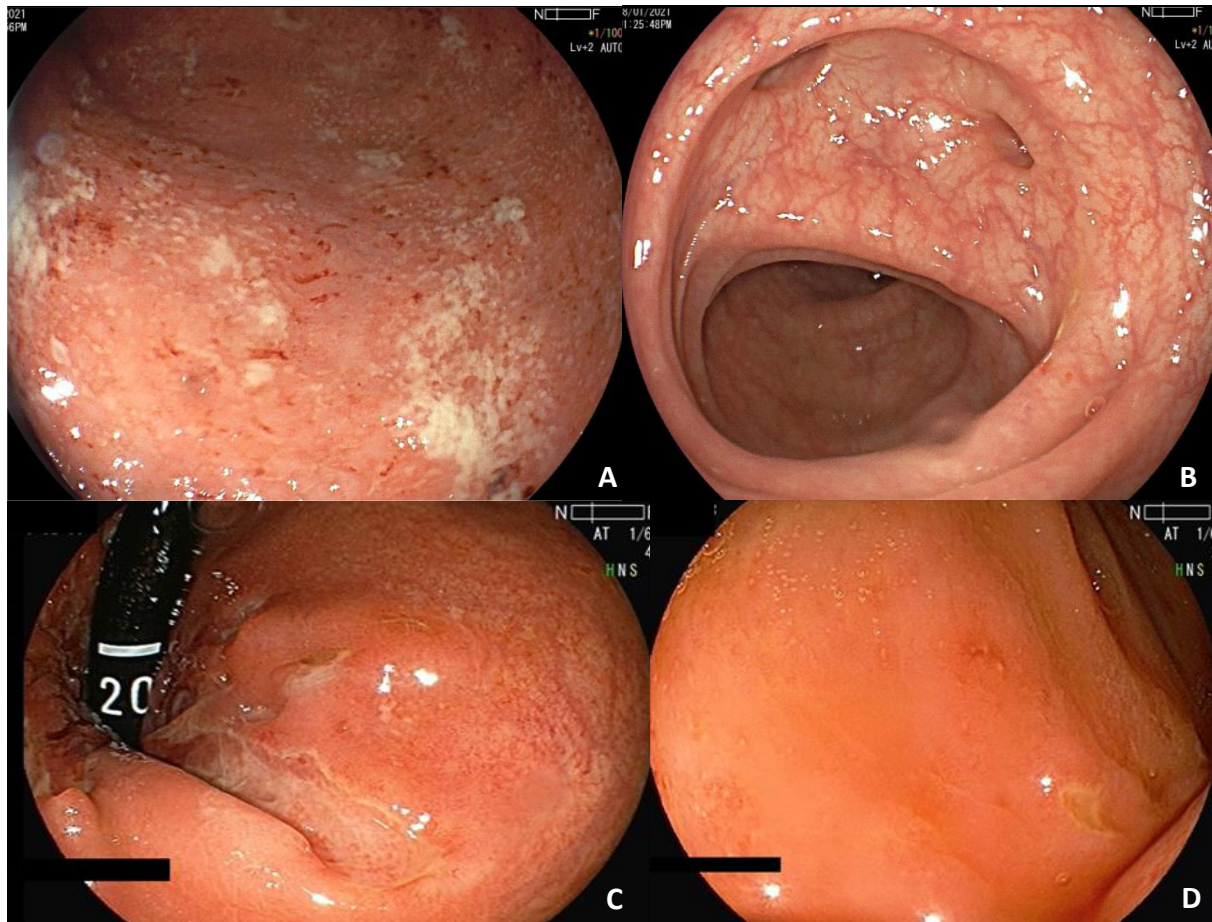
## Proctitis: ¿En qué etiologías debemos pensar?

El término proctitis es utilizado para caracterizar la inflamación limitada al recto. Aunque no existe una definición estándar de proctitis, recientemente Carol et al. la han definido como la inflamación de la mucosa rectal que se inicia a partir de los 5 cms del borde anal y se extiende como máximo hasta 15 cm desde este borde (Figura 1). Se debe descartar un compromiso inflamatorio a proximal, por lo que es necesario una colonoscopia con toma de biopsias de mucosa rectal inflamada y mucosa sana a nivel de sigmoides<sup>1</sup>.



**Figura 1.** Definición endoscópica de la proctitis.

La inflamación del recto se asocia más frecuentemente con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), siendo la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) sus máximos representantes. Al momento del diagnóstico, aproximadamente el 30% de los pacientes con CU presentan una inflamación de la mucosa que solo afecta el recto (Figura 2). Sin embargo, cerca del 30% de estos pacientes pueden presentar una extensión del compromiso inflamatorio durante el seguimiento<sup>2</sup>. Por otra parte, el compromiso inflamatorio del recto en la EC, se asocia a un curso más agresivo de la enfermedad siendo un factor de riesgo de desarrollar fistula perianal. La presencia de ambas, requiere a menudo plantear el inicio de terapia biológica anti-TNF<sup>3</sup>.



**Figura 2.** Imágenes de proctitis en Enfermedad inflamatoria intestinal. Figura A y B: Proctitis ulcerosa en pacientes con tratamiento con mesalazina supositorio. Figura A: compromiso de la mucosa rectal la cual es friable con pérdida de la vasculatura, úlceras de < 5mm cubiertas por fibrina, erosiones petequiales y otras cubiertas por fibrina. Figura B: mucosa sigmoideas donde solo se aprecian dos divertículos. Figura C y D: Enfermedad de Crohn de recto: Figura C: compromiso de la mucosa rectal con úlceras profundas cubiertas con fibrina. Figura D: recto con úlceras menores de 5 mm cubiertas con fibrina y pérdida del patrón vascular.

Es importante que el equipo tratante tenga en consideración que la proctitis incluye un amplio espectro de enfermedades, y no debe ser asociada exclusivamente con la EII. Otras causas de inflamación del recto incluyen las etiologías infecciosas o no infecciosas, en este último grupo se encuentra la proctopatía asociada a radiación o actínica, la proctitis por derivación o la inflamación del recto de causa isquémica (Tabla 1). No deja de ser importante que el grupo que más frecuentemente desarrolla una EII<sup>4</sup> se sobrepone con la



edad de los pacientes que presentan una inflamación del recto secundario a causas infecciosas<sup>5</sup>.

**Tabla 1.** Etiología de la proctitis.

| Causas   |
|--|
| - Enfermedad inflamatoria intestinal.  |
| - Etiología no infecciosa. <ul style="list-style-type: none"><li>• Radioterapia</li><li>• Eventos adversos a fármacos</li><li>• Instrumentalización y trauma rectal</li><li>• Isquemia</li><li>• Derivación quirúrgica</li></ul>   |
| - Etiología infecciosa. <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Campylobacter jejuni</i></li><li>• <i>Shigella</i></li><li>• <i>Escherichia coli</i></li><li>• <i>Salmonella</i></li><li>• <i>Amebiasis</i></li><li>• <i>Giardia lamblia</i></li></ul>  |
| - Infecciones de transmisión sexual. <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Neisseria gonorrhoeae</i></li><li>• <i>Chlamydia trachomatis</i></li><li>• <i>Treponema pallidum</i></li><li>• Virus herpes simple</li><li>• Linfgranuloma venéreo</li><li>• Citomegalovirus</li><li>• Virus papiloma humano</li></ul> |

La presentación clínica, endoscópica e histológica de la proctitis infecciosa y no infecciosa, incluyendo la EII, pueden ser muy similares (Tabla 2). Dado que el subdiagnóstico de cada una de ellas puede ocurrir con facilidad, el tratamiento inadecuado y tardío puede conllevar a un mayor riesgo de complicaciones y transmisión en el caso de una causa infecciosa. Dado el aumento de la prevalencia en EII y de infecciones por transmisión sexual en Latinoamérica, es indispensable conocer los hallazgos clínicos que nos permitirán diferenciar las proctitis por causas infecciosas y no infecciosas.

**Tabla 2.** Manifestaciones clínicas y endoscópicas de la proctitis.

| Manifestaciones clínicas  | Hallazgos endoscópicos  |  |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarrea</li> <li>- Urgencia defecatoria</li> <li>- Dolor anorectal</li> <li>- Tenesmo</li> <li>- Ruidos intestinales</li> <li>- Rectorragia</li> <li>- Hematoquecia</li> <li>- Sensación de evacuación incompleta</li> <li>- Espasmos rectoanal involuntarios</li> <li>- Descarga anorectal</li> <li>- Prurito anal</li> <li>- Fiebre</li> </ul> | <b>Daño agudo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema</li> <li>- Eritema</li> <li>- Friabilidad</li> <li>- Ulceración</li> </ul> |  |
|   |   | <b>Daño crónico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nódulos</li> <li>- Pólipos inflamatorios</li> <li>- Estenosis</li> <li>- Abscesos</li> <li>- Fístulas</li> <li>- Masas</li> </ul> |

### Proctitis infecciosa

Las úlceras anales, perianales y la proctitis son las manifestaciones más frecuentes de las infecciones anorectales transmitidas sexualmente<sup>6</sup>. La inflamación de la mucosa del recto por un agente infeccioso (proctitis infecciosa), resultará de la inoculación directa de los microorganismos durante las relaciones sexuales por contacto entre las mucosas genital-anal, o debido a la extensión por contigüidad desde el área genital<sup>7</sup>. Una adecuada historia clínica que incluya los factores de riesgo de una proctitis infecciosa es fundamental al momento de evaluar a pacientes con inflamación aislada del recto (Tabla 3). Los agentes infecciosos más frecuentes son la *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*), *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*), virus Herpes Simplex (VHS) y el *Treponema pallidum* (*T. pallidum*). La frecuencia con que son encontrados varía si la población estudiada tiene o no el antecedente de tener inmunodeficiencia adquirida<sup>8</sup> o VIH (+). Sin embargo, en un 11 a 45% de los casos la etiología es desconocida y un 10 a 20% de los pacientes puede tener más de un microorganismo como etiología de la proctitis<sup>9,10,11</sup>. Este último porcentaje puede ser incluso mayor en pacientes VIH (+).

**Tabla 3.** Factores de riesgo de Proctitis Infecciosa.

| Factores de riesgo                                |
|---|
| - Edad 15 a 24 años.                              |
| - Conducta sexual (H - H).                        |
| - Múltiples parejas sexuales.                     |
| - Sexo anal sin preservativo.                     |
| - Presencia de otra ETS.                          |
| - Estudio HIV positivo.                           |
| - Abuso de sustancias (drogas) prohibidas.        |
| - Instrumentalización o trauma en área anorectal. |

El diagnóstico de la proctitis infecciosa se basa en la combinación de la historia clínica, el examen físico que debe incluir siempre la evaluación de la región perianal y la información obtenida de los estudios endoscópicos, histológicos, serológicos y microbiológicos<sup>12</sup> (Tabla 4). En un estudio que incluyó 26 hombres con antecedentes de sexo con hombres y proctitis, los síntomas más frecuentes fueron rectorragia (73%), dolor anal (62%), inflamación (19%), descarga (19%) y prurito (12%). Al examen físico, los hallazgos más frecuentes fueron descarga anal (58%), sangrado rectal (54%), dolor anal (35%) y úlceras anales externas e internas<sup>10</sup> (31%). Otros también han demostrado la presencia de estos síntomas en pacientes con proctitis por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*<sup>11</sup>. Es importante considerar, que un porcentaje de pacientes puede ser asintomático al momento del diagnóstico<sup>14,15</sup>. En relación al tratamiento, la elección y duración de este, dependerá del agente infeccioso y de la presencia de una coinfección<sup>13,15,16</sup>. Un tratamiento adecuado y oportuno puede revertir no solo el compromiso inflamatorio del recto sino también la presencia de masas, abscesos y fístulas (Figura 3 y 4).

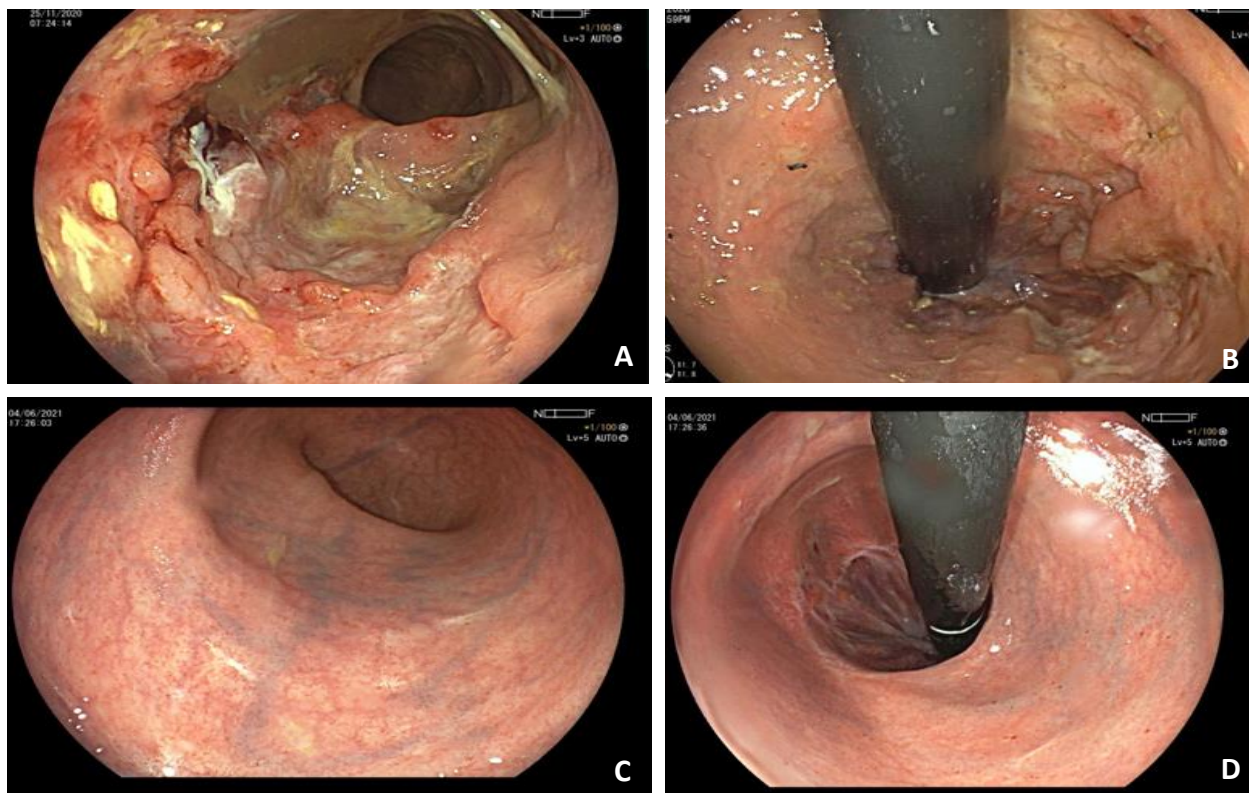
El compromiso rectal por *N. gonorrhoeae* es variable desde una mucosa normal, presencia de eritema, friabilidad de la mucosa con exudado purulento y hasta el desarrollo de úlceras. En casos más graves, se ha descrito la presencia de abscesos<sup>12</sup>. Una característica al examen con el anoscopio en la infección por *N. gonorrhoeae* es la descarga de secreción purulenta espesa desde las criptas anales al hacer presión en el canal anal<sup>16</sup>.

El linfogranuloma venéreo, causado por la *C. trachomatis* serotipo L1, L2 y L3, puede llegar a producir fibrosis, estenosis y fístulas del área anogenital en la etapa tardía de la enfermedad. Estos hallazgos que pueden simular desde el punto de vista endoscópico, histológico y radiológico una EII (Figura 3 A-B y Figura 4 A-D) o un cáncer anal<sup>17</sup>.

**Tabla 4.** Proctitis infecciosa. Estudio serológico y microbiológico.

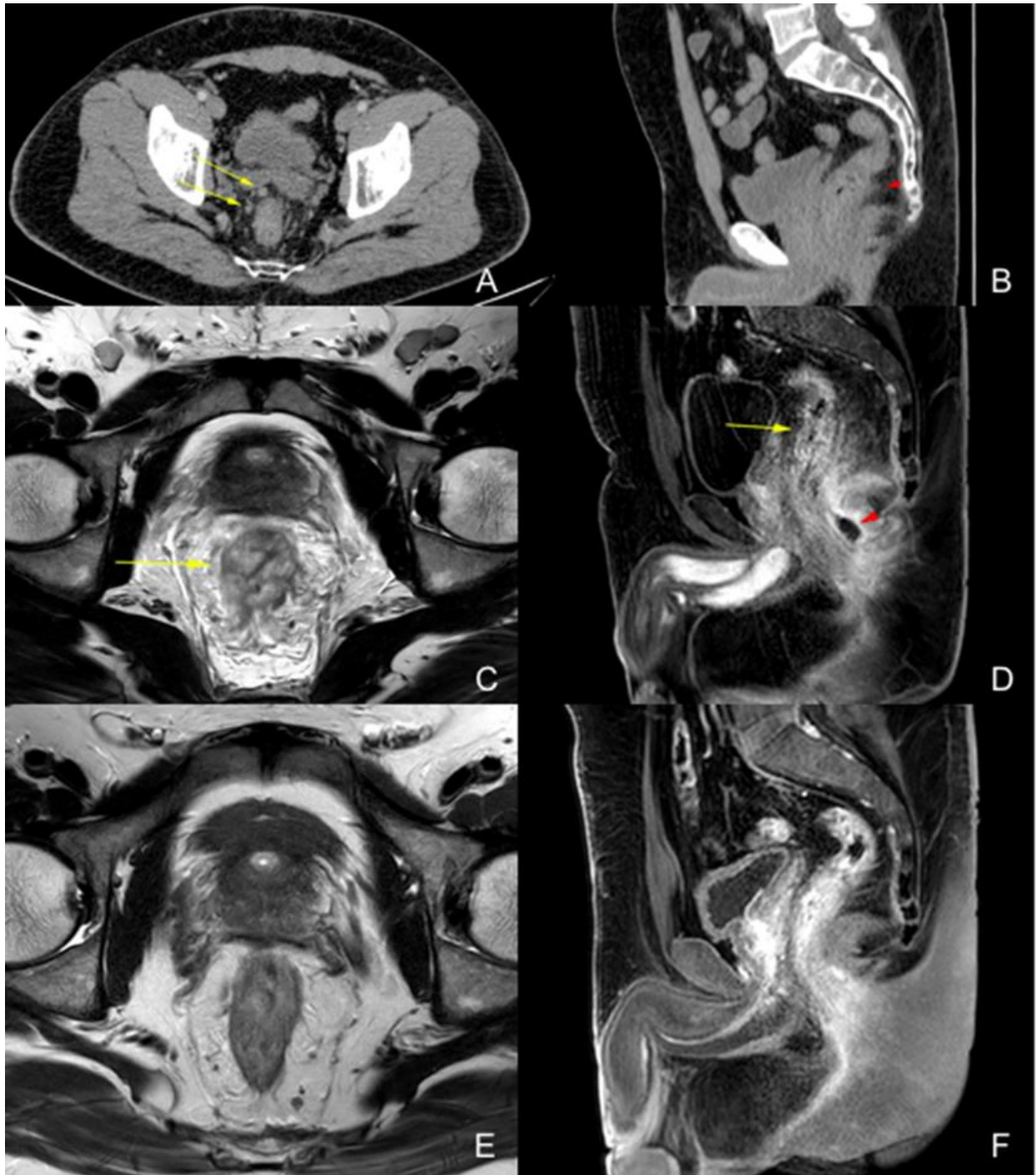
| Germen   | Exámenes de laboratorio  |
|--|--|
| <i>Neisseria gonorrhoea</i>                              | NAAT, tinción Gram, cultivo anogenital, hisopado faríngeo.                 |
| <i>Chlamydia trachomatis</i> (LGV) serotipos L1, L2 y L3 | NAAT, genotipificación, inmunofluorescencia, cultivo.                      |
| <i>Chlamydia trachomatis</i> (no-LGV) serotipos A-K      | NAAT, genotipificación, cultivo.   |
| Virus herpes simples                                     | NAAT, cultivo viral, IH, Ac FD.  |
| <i>Treponema pallidum</i>                                | Test serológicos (VDRL; RPR), anticuerpos <i>Treponema pallidum</i> , IgG. |

NAAT: test de amplificación de ácidos nucleicos. IH: inmunohistoquímica. Ac FD: anticuerpos fluorescencia directa.



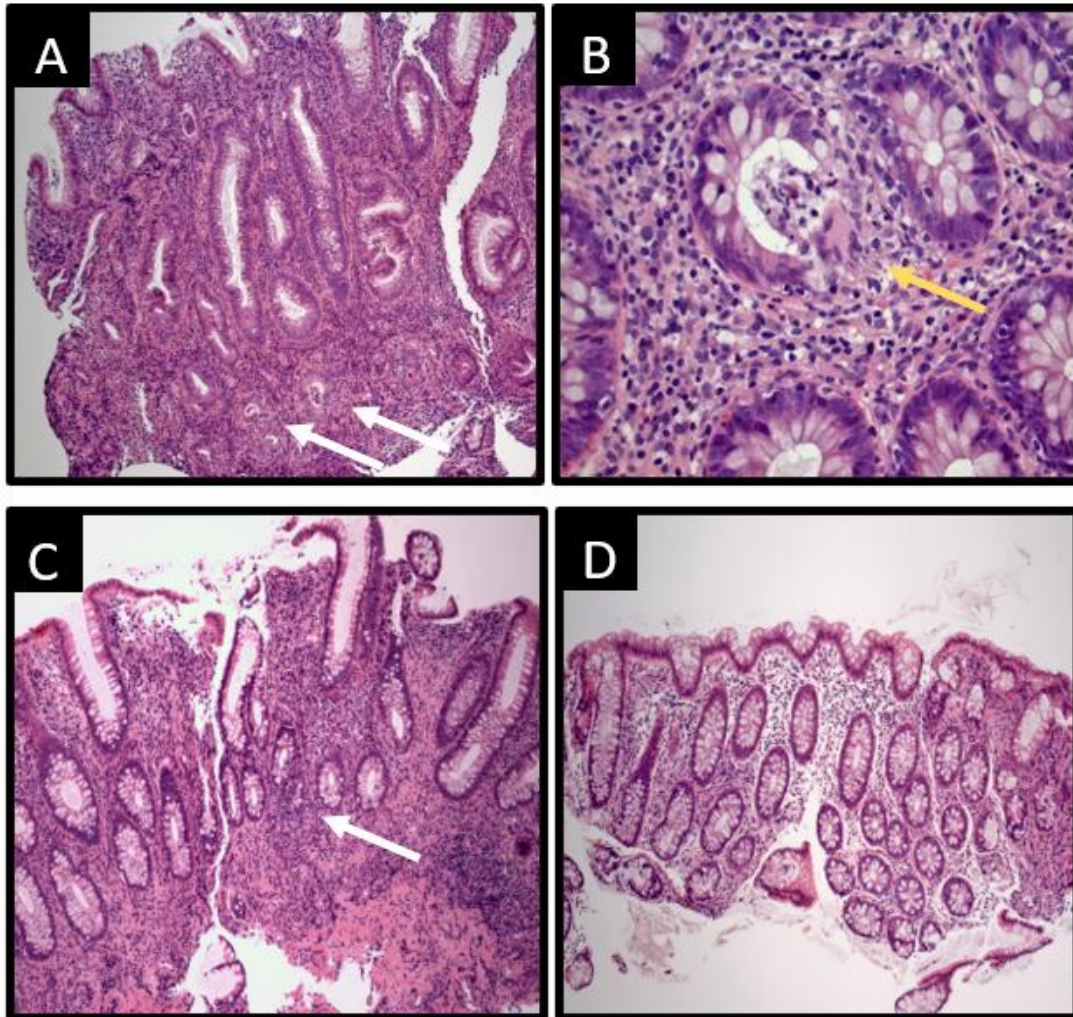
**Figura 3.** Imágenes endoscópicas del recto distal antes y después del tratamiento de la *C. trachomatis*. A y B: Imágenes endoscópicas de recto al diagnóstico. C y D: Mucosa rectal 6 meses post tratamiento de la *C. trachomatis*.





**Figura 4.** Imágenes radiológicas antes y después del tratamiento de la *C. trachomatis*. A y B: Tomografía computarizada al momento del diagnóstico en fase portovenosa axial y reconstrucción MPR sagital. Engrosamiento parietal rectal acompañado de incremento en la densidad de la grasa mesorrectal (punta de flecha) y pequeñas adenopatías perirectales. C y D: Resonancia magnética en T2 y T1 con contraste endovenoso muestra engrosamiento parietal rectal (flecha) junto con afectación de la grasa mesorrectal y

aparición de un absceso perianal posterior (punta de flecha). E y F: Resonancia magnética de control postratamiento en T2 y T1 con contraste endovenoso que muestra significativa disminución del engrosamiento parietal rectal junto con resolución del compromiso de la grasa mesorrectal y del absceso perianal.



**Figura 5.** Alteraciones histológicas por infección por *C. trachomatis*. A y B: Proctitis activa con focos de criptitis (ver flechas blancas) signos de cronicidad y microgranulomas (flecha amarilla, A: HE 100X, B: 400X). C: Proctitis activa con signos de cronicidad distal caracterizado por acortamiento glandular y criptitis aislada (flecha, HE 100X). D: Proctitis inespecífica leve caracterizada por leve infiltrado inflamatorio intersticial (HE 100X).

La presencia de linfadenopatía inguinal y/o exudado urogenital asociado a la presencia de proctitis debe hacer pensar en esta etiología<sup>5</sup>. Por otra parte, la *C. trachomatis* serotipos

### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

A–K son responsables de las infecciones no linfogranuloma venéreo. Las alteraciones endoscópicas producidas por estos serotipos también son difíciles de distinguir de la EII al presentar friabilidad y eritema de la mucosa con ulceraciones y en ocasiones un aspecto en empedrado. Las biopsias pueden mostrar incluso la presencia de granulomas y alteraciones crónicas con acortamiento y ramificación de las glándulas, hallazgos que pueden llevar a un diagnóstico errado de EII<sup>18</sup> (Figura 5 A-D). Un estudio que incluyó 193 pacientes con diagnóstico de proctitis por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, mostró que un 14% y 7% de los desarrolló un absceso perianal o fístula perianal respectivamente<sup>11</sup> (Figura 4D).

En relación a la proctitis por VHS, los hallazgos endoscópicos consisten en la presencia de exudado mucopurulento, con una mucosa friable con presencia de vesículas y úlceras de tamaño variable. La ausencia de lesiones externas no debe descartar la sospecha de una proctitis por VHS dado que éstas solo se encuentran en el 30% de los pacientes al momento del diagnóstico<sup>19</sup>.

El *T. pallidum*, puede producir durante la sífilis primaria una fisura anal indolora asociada a una inflamación del recto, la cual se caracteriza por ser de base limpia y con bordes elevados<sup>6</sup> (Figura 6). Durante la sífilis secundaria pueden desarrollarse lesiones perianales conocidas como condiloma lata, las cuales corresponden a lesiones planas, anchas blanquecinas parecidas a verrugas y que presentan un exudado grisáceo. Estas lesiones son altamente contagiosas<sup>5</sup>. El compromiso inflamatorio del recto incluye desde erosiones inespecíficas a úlceras de tamaño variable similar a lo encontrado con otros agentes infecciosos y en la EII. Histológicamente, las biopsias del recto mostraran inflamación aguda o crónica inespecífica con infiltración linfocítica y en algunos casos la presencia de distorsión de las criptas, metaplasia de las células de Paneth y granulomas no caseificantes<sup>20</sup>. El estudio de imágenes puede mostrar una masa rectal con adenopatías vecinas que pueden confundirse fácilmente con una neoplasia<sup>21</sup>.

#### Proctopatía por radioterapia

La proctitis por radiación, actualmente llamada proctopatía, es una inflamación y daño de la mucosa rectal secundaria a la exposición a radiaciones ionizantes. El antecedente de radioterapia dirigida al recto, colon, próstata, testículos, cuello uterino, ovarios o tejido linfático debe ser considerado en pacientes que presenten síntomas rectales.<sup>22</sup>

La inflamación del recto puede ser dividida en dos. La primera, proctitis aguda, se define como el compromiso rectal clínico y endoscópico que se desarrolla dentro de los 3



primeros meses de la radioterapia y a menudo es autolimitada. La proctitis crónica, corresponde a la segunda manifestación clínica y ocurre después de los 3 meses post radioterapia, en algunos casos años después de la radiación y en otros sin haber tenido un cuadro de proctitis aguda<sup>23</sup>. La patogenia, incluyendo factores de riesgo; cuadro clínico, alteraciones endoscópicas e histologías se muestran en la Tabla 5 y Figura 7 A-B.



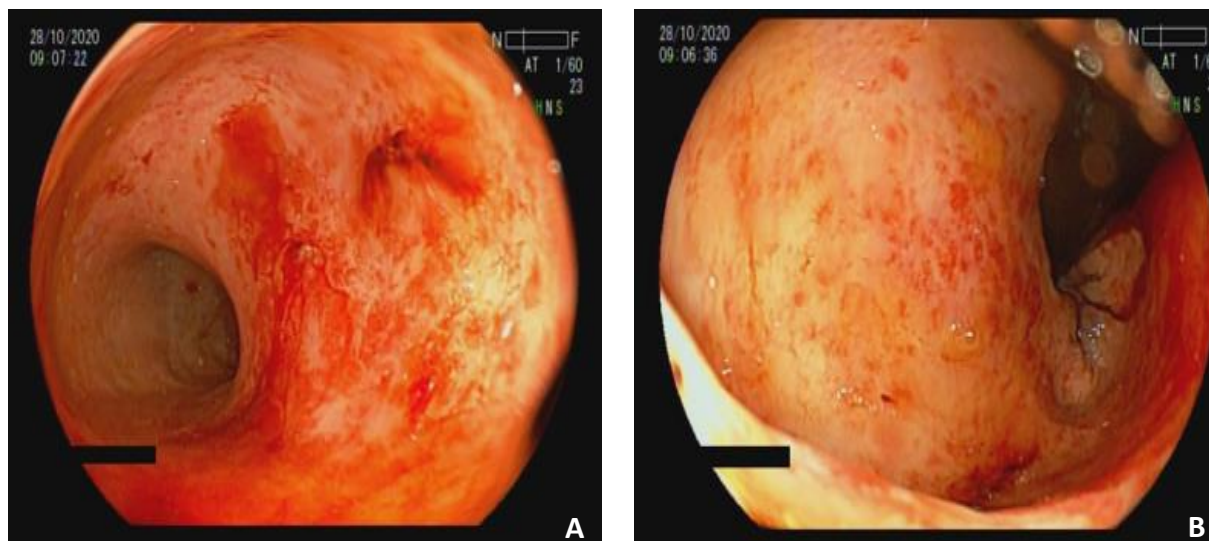
**Figura 6.** Paciente con sífilis primaria, en imagen endoscópica se observa una lesión única ulcerada cubierta con fibrina con bordes bien delimitados de 15 mm.

**Tabla 5.** Proctopatía por radioterapia: Patogenia, cuadro clínico y hallazgos endoscópicos.

| Patogenia   | Cuadro clínico   | Endoscopia   | Histología   |
|---|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Factores ambientales</li> <li>- Radiación pélvica</li> <li>- Qx abdominal previa</li> <li>- QMT concomitante</li> <li>- Comorbilidad: DM, EII, enfermedad vascular, tabaco</li> <li>• Disbiosis</li> <li>• Vasculares               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Daño vascular</li> <li>- Angiectasia</li> <li>- Malformación arterio-venosa.</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rectorragia</li> <li>- Diarrea</li> <li>- Pujo-tenesmo</li> <li>- Urgencia</li> <li>- Incontinencia</li> <li>- Dolor abdominal</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema</li> <li>- Eritema</li> <li>- Friabilidad</li> <li>- Úlceras</li> <li>- Granularidad</li> <li>- Exudado</li> <li>- Angiectasia</li> <li>- Microtrombos</li> <li>- Estenosis</li> <li>- Fístulas</li> <li>* Biopsia pared posterior y lateral riesgo fístula.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agudas-crónicas</li> <li>- Capilares dilatados y tortuosos</li> <li>- Esclerosis de arterias submucosas</li> <li>- Ectasia capilar</li> <li>- Fibrosis de la lámina propia</li> </ul> |

Qx: cirugía; QMT: quimioterapia; DM: diabetes mellitus; EII: enfermedad inflamatoria intestinal.





**Figura 7.** Imágenes endoscópicas de proctopatía por radioterapia. Figura A: visión directa de recto con lesiones puntiformes eritematosas con sangrado fácil al paso del instrumento. Figura B: retrovisión rectal.

Las estrategias terapéuticas sugeridas en la literatura son farmacológicas, endoscópicas o quirúrgicas. Sin embargo, todas ellas se basan en casos clínicos con un corto período de seguimiento. Las primeras incluyen el uso de enemas de sucralfato, 5-aminosalicilato, ácidos grasos de cadena corta y pentoxifilina; metronidazol vía oral, formaldehído y uso de oxígeno hiperbárico<sup>22</sup>. En caso de no existir una evolución favorable, la terapia endoscópica con dilatación, láser, coagulación con argón plasma, crioterapia, ablación con radiofrecuencia y terapia con células madres ha sido sugerida. Finalmente, una cirugía con colostomía o ileostomía puede ser planteada en caso de refractariedad a las estrategias farmacológicas y endoscópicas ya mencionadas<sup>24</sup>.

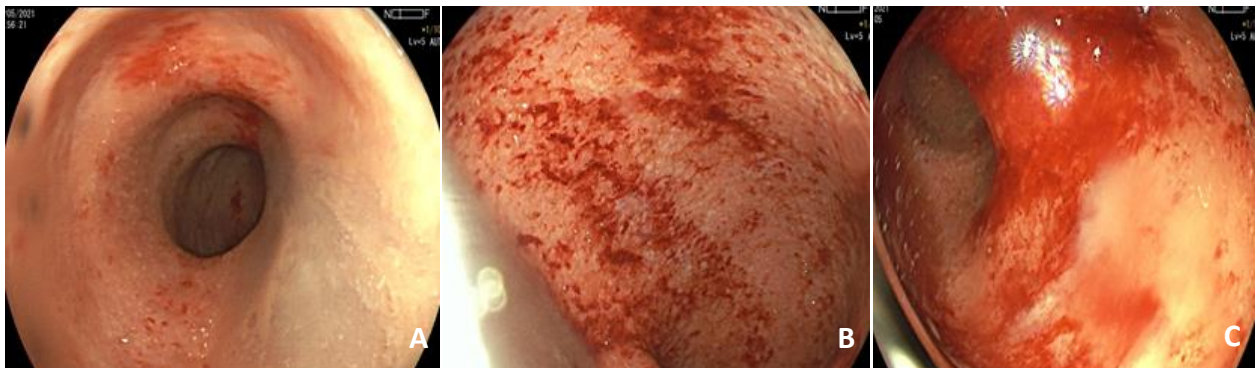
### Proctitis por derivación

La inflamación del recto por derivación puede ocurrir como consecuencia de intervenciones quirúrgicas en el colon en las que el paso de las heces hacia el recto se desvía. La patogenia; cuadro clínico, alteraciones endoscópicas e histológicas<sup>22</sup> se muestran en la Tabla 6. El inicio del cuadro clínico es variable, presentándose entre los 3 a 36 meses posterior a la cirugía de derivación. Desde el punto de vista endoscópico es característico la presencia de una mucosa pálida, edematosa donde se aprecian erosiones y sangrado espontáneo progresivo al insuflar (Figura 8 A-C). En caso de no existir una

respuesta favorable a terapia local con mesalazina o ácidos grasos de cadena libre, la reconstitución del tránsito intestinal debería ser la primera opción en pacientes con proctitis por derivación<sup>23</sup>.

**Tabla 6.** Proctitis por derivación.

| Patogenia   | Cuadro clínico  | Endoscopia   | Histología  |
|---|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Factores ambientales</li> <li>- Derivación fecal proximal (déficit de ácidos grasos de cadena corta).</li> <li>• Disbiosis</li> <li>- Reducción de anaerobios estrictos, aumento de cepas reductoras de nitratos.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rectorragia</li> <li>- Mucosidad</li> <li>- Tenesmo</li> <li>- Dolor pelviano/abdominal</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema</li> <li>- Eritema</li> <li>- Friabilidad</li> <li>- Úlceras</li> <li>- Estenosis rectal distal o anal</li> <li>- Hemorragia por distensión al insuflar aire</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agudas-crónicas</li> <li>- Hiperplasia folicular linfoide</li> <li>- Metaplasia de las células de Paneth</li> <li>- Infiltrado linfoplasmocitario submucosas</li> <li>- Ectasia capilar</li> <li>- Fibrosis de la lámina propia</li> </ul> |



**Figura 8.** Proctitis por derivación. A – C: mucosa pálida, edematosa donde aparecen erosiones y sangrado espontáneo progresivo al insuflar.

### Proctitis Isquémica

El compromiso isquémico del recto es infrecuente y solo ocurre en el 5% de las colitis isquémicas. Este bajo porcentaje se debe a la irrigación que tiene el recto y que incluye la arteria mesentérica, ilíaca interna, pudenda interna y arterias marginales, los cuales mantienen una irrigación adecuada de la mucosa rectal. Los casos publicados generalmente están asociados a factores de riesgo como son la edad, enfermedad

### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

cardiovascular, cirugía y radioterapia. Casos post cirugía de cáncer de colon y amiloidosis han sido recientemente reportados<sup>24,25</sup>.

#### Otras etiologías

El traumatismo crónico a nivel ano-rectal por el uso prolongado y repetitivo de objetos puede llevar al desarrollo de lesiones similares a las presentadas en otras etiologías. Una historia clínica completa es fundamental para plantear esta etiología.

Aunque infrecuente desde el uso de terapia antiretroviral en pacientes con VIH (+), el Sarcoma de Kaposi anorectal puede presentarse como lesiones benignas antes de tener las características de lesiones pequeñas, redondeadas y purpúricas.

#### Conclusión

En conclusión, aunque la etiología de la proctitis es diversa, el cuadro clínico puede ser muy similar llevando a un subdiagnóstico de esta y al inicio de una estrategia terapéutica inadecuada, lo que sin duda afectará la calidad de estos pacientes. El diagnóstico debe basarse en una adecuada combinación de la historia clínica junto a los estudios endoscópicos, histológicos, imagenológicos y de laboratorio. En la proctitis infecciosa la posibilidad de una coinfección siempre debe ser considerada. Los exámenes para VIH, VHB y VHC en este escenario, son obligatorios. La mejor opción terapéutica de la proctopatía por radiación debe ser aún definida. Estrategias farmacológicas, endoscópicas y quirúrgicas han sido planteadas.

#### Resultados

1. Caron B, Sandborn WJ, Schreiber S, et al. Drug development for ulcerative proctitis: current concepts. *Gut*. 2021;70:1203-209.
2. Henriksen M, Jahnsen J, Lygren I, et al. Ulcerative colitis and clinical course: results of a 5-year population-based follow-up study (the IBSEN study). *Inflamm Bowel Dis* 2006;12:543-550.
3. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2019;68 Suppl. 3:s1-106.
4. Simian D, Fluxá D, Flores L, et al. Inflammatory bowel disease: A descriptive study of 716 local Chilean patients. *World J Gastroenterol* 2016; 22:5267-5275.

5. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2016. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services; 2018. <https://www.cdc.gov/std/stats18/STDSurveillance2018- full-report>.
6. Cone MM, Whitlow CB. Sexually transmitted an anorectal infectious diseases. *Gastroenterol Clin North Am* 2013;42:877-892.
7. Assi R, Hashim PW, Reddy VB, et al. Sexually transmitted infections of the anus and rectum. *World J Gastroenterol*. 2014;20(41):15262-8.
8. Bissessor M, Fairley CK, Read T, et al. The etiology of infectious proctitis in men who have sex with men differs according to HIV status. *Sex Transm Dis* 2013;40:768-70.
9. Klausner JD, Kohn R, Kent C. Etiology of clinical proctitis among men who have sex with men. *Clin Infect Dis* 2004;38:300-302.
10. Davis TW, Goldstone SE. Sexually transmitted infectious as a cause of proctitis in men who have sex with men. *Dis Colon Rectum* 2009;52:507-512.
11. Lourtet Hascoet J, Dahoun M, Cohen M, et al. Clinical diagnostic and therapeutic aspects of 221 consecutive anorectal Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae sexually transmitted infections among men who have sex with men. *Int J Infect Dis* 2018;71:9-13.
12. Santos AL, Coelho R, Silva M, et al. Infectious proctitis: a necessary differential diagnosis in ulcerative colitis *Int J Colorectal Dis* 2019;34:359-362.
13. Miller WC, Zenilman JM. Epidemiology of chlamydial infection, gonorrhea, and trichomoniasis in the United States-2005. *Infect Dis Clin North Am*. 2005;19:281-296.
14. de Vries HJC, Nori AV, Kiellberg Larsen H, et al. 2021 European Guideline on the management of proctitis, proctocolitis and enteritis caused by sexually transmissible pathogens. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021;35:1434-1443.
15. Lau A, Kong F, Fairley CK, et al. Treatment efficacy of azithromycin 1 g single dose versus doxycycline 100 mg twice daily for 7 days for the treatment of rectal chlamydia among men who have sex with men – a double-blind randomised controlled trial protocol. *BMC Infect Dis*. 2017 Dec;17:35.
16. Cologne KG, Hsieh C. Nonviral sexually transmitted diseases. *Clin Colon Rectal Surg* 2019;32:358-363.
17. Mistrangelo M, Dal Conte I, Gregori G, et al. Rectal lymphogranuloma venereum. *Colorectal Dis*. 2012;14:792-793.
18. Dababneh Y, Brahmabhatt B, Mousa OY. Granulomas, Proctitis, and HIV. Complex diagnosis with a simple treatment. *Gastroenterology* 2020;158:1546-1547.
19. Jin, F, Prestage, GP, Mao L, et al. Transmission of herpes simplex virus types 1 and 2 in a prospective cohort of HIV-negative gay men: the health in men study. *J. Infect. Dis*. 2006, 194, 561-570.
20. Arnold CA, Limketkai BN, Illei PB, et al. Syphilitic and lymphogranuloma venereum (LGV) proctocolitis: clues to a frequently missed diagnosis. *Am J Surg Pathol*. 2013;37:38-46.



### Capítulo 3. Diagnóstico diferencial endoscópico

21. Patil RV, Stephenson I, Richards C, et al. Rectal cancer mimic: a rare case of syphilitic proctitis. *BMJ Case Rep* 2020;13:e235522.
22. Wu X, Liu X, Katz S, et al. Pathogenesis, diagnosis, and management of ulcerative proctitis, chronic radiation proctopathy, and diversion proctitis. *Inflamm Bowel Dis* 2015;21:703-715.
23. Turina M, Mulhall AM, Mahid SS, et al. Frequency and surgical management of chronic complications related to pelvic radiation. *Arch Surg.* 2008;143:46-52.
24. Yoshida T, Ichikawa N, Homma S, et al. Ischemic proctitis 6 months after laparoscopic sigmoidectomy: a case report. *Surg Case Rep* 2021 Feb 22;7:54.
25. Hashmi S, Munis A, Hoff RT, et al. Secondary amyloidosis presenting as ischemic proctitis. *Case Rep Gastrointest Med* 2021 Apr 8:2021:6663391.

# CAPÍTULO 4

## **Enteroscopia asistida por dispositivos en Enfermedad de Crohn**

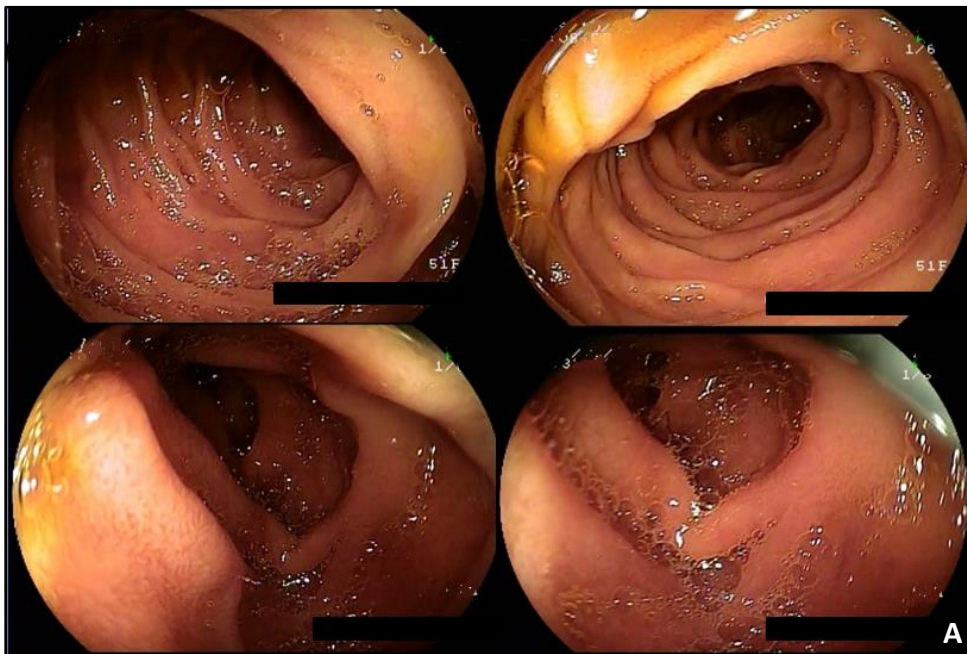
**Carla Días, Coord.**

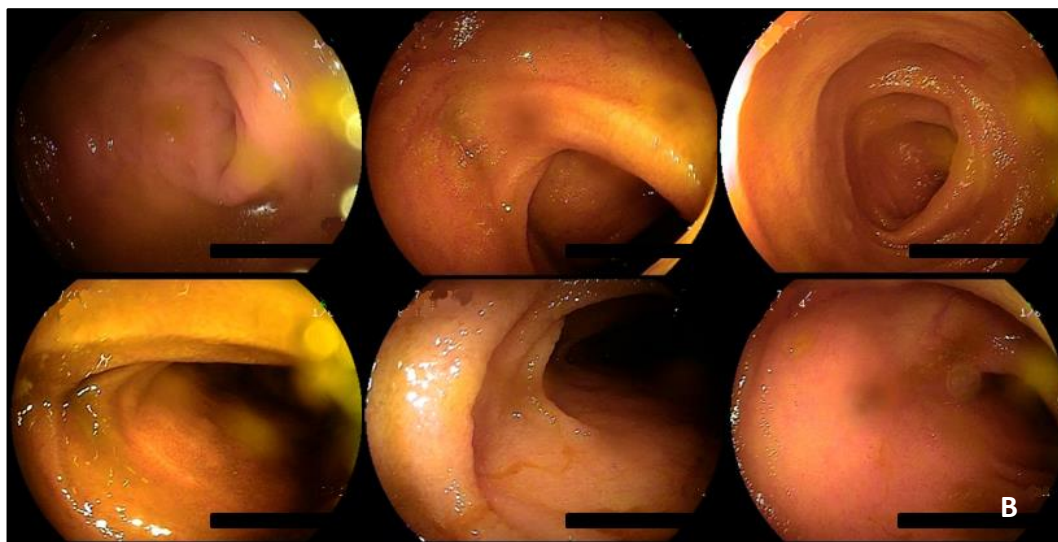
## Enteroscopia asistida por dispositivos en Enfermedad de Crohn

### Introducción

La enteroscopia asistida por dispositivos (EAD) en cualquiera de sus modalidades existentes, Enteroscopia de Doble balón (EDB), Enteroscopia de un balón (EMB) o la Enteroscopia en Espiral (EE) puede evaluar el segmento de intestino más allá del segmento evaluado por ileocolonoscopia convencional o enteroscopia de empuje. El aspecto endoscópico del yeyuno y el íleon normal es de una estructura tubular anaranjada-amarillenta rodeada por pliegues circulares de Kerckring, cubierta de finas vellosidades y pequeñas venas y arterias. Ocasionalmente se visualizan vasos más grandes (patrón vascular) en la submucosa del yeyuno e íleon. Algunas variantes también aparecen en el intestino delgado, como los folículos linfáticos, que se distribuyen en el intestino delgado a predominio del íleon terminal, especialmente en los niños. No existe una demarcación entre la estructura anatómica del yeyuno y el íleon. Sin embargo, el íleon tiene pliegues de Kerckring y vellosidades más dispersas y más cortas, así como los vasos son más predominantes en el yeyuno<sup>1</sup>

Una vez conocida la apariencia endoscópica normal del intestino delgado, estaremos en capacidad de determinar anomalías que pueden estar presentes en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).





**Figura 35.** Patrón endoscópico normal intestino delgado. A: Yeyuno, B: Íleon

En pacientes con EII, la afectación del intestino delgado se observa principalmente en la enfermedad de Crohn (EC) y es poco común en la colitis ulcerosa (CU)<sup>2</sup>.

Para los pacientes con **sospecha de EII**, la EAD aun cuando no forma parte de las pruebas de diagnóstico de rutina en pacientes con sospecha de EC y no es el procedimiento de primera línea en la evaluación del intestino delgado<sup>3</sup> juega un papel importante en las siguientes condiciones: diagnóstico inicial cuando no se ha logrado establecer el diagnóstico con los métodos habituales, en el diagnóstico diferencial, en la evaluación de la respuesta al tratamiento y en los casos que requieren tratamiento endoscópico.

Según Declaración ECCO 12 A, en pacientes con endoscopia negativa y sospecha de EC en resonancia magnética o cápsula endoscópica (CE) del intestino delgado, la EAD se puede realizar si el diagnóstico debe confirmarse endoscópicamente e histológicamente (100% de acuerdo)<sup>4</sup>.

En 43 a 60% de los pacientes con EC establecida y sospecha de afectación del intestino delgado, las lesiones no pueden ser evaluadas mediante endoscopia convencional. El rendimiento diagnóstico de la EAD es entre 22% y 70% en pacientes con sospecha de enfermedad de Crohn (4). El rendimiento diagnóstico es mayor si la indicación de EAD se basa en una o más exploraciones previas en comparación con procedimientos realizados sin exámenes previos (77,8% versus 60% respectivamente)<sup>5</sup>.

La endoscopia asistida por dispositivo es más sensible para detectar lesiones en pacientes con sospecha de EC en comparación con múltiples técnicas radiológicas<sup>6</sup> y con respecto



a la CE tiene múltiples ventajas como son: la evaluación de lesiones atípicas, la capacidad de obtener biopsias para histopatología, y el potencial de intervención terapéutica.

Sin embargo, se reserva para pacientes con alta sospecha clínica de EC a pesar de los estudios convencionales negativos (ileocolonoscopia, CE y estudios radiológicos), particularmente si el hallazgo endoscópico e histológico puede alterar el manejo de la enfermedad o plantear una posible intervención terapéutica<sup>7</sup>.

En un ensayo prospectivo, los hallazgos positivos en la enteroscopia asistida por dispositivos llevaron a un escalamiento (“step-up”) de la terapia médica en el 74% de los pacientes, lo que llevó a remisión en el 88%<sup>8</sup>. Además, si hay una sospecha clínica de obstrucción es el procedimiento preferido ya que puede permitir una intervención terapéutica y es más seguro, evitando la retención de cápsula.

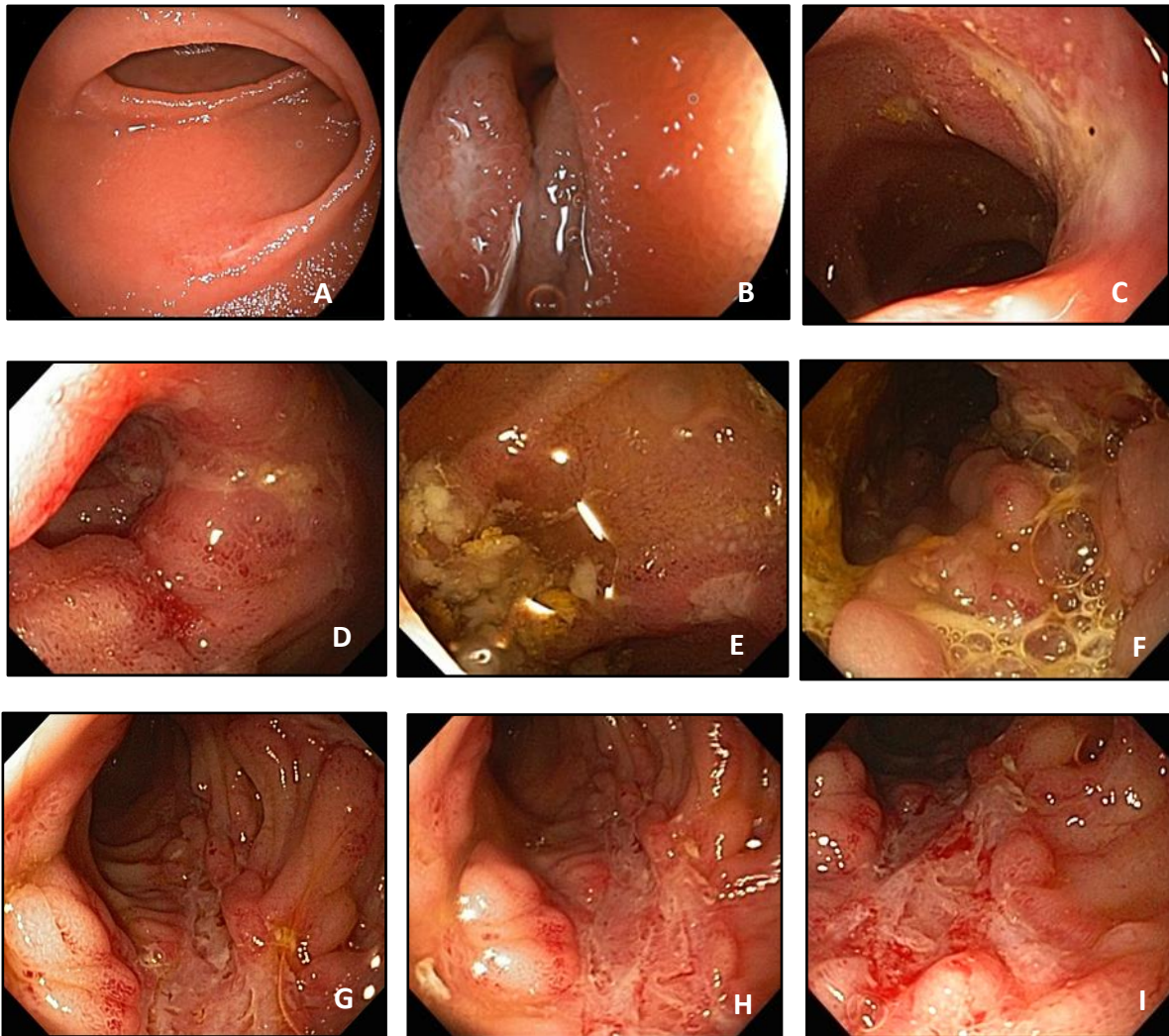
En pacientes con **EC establecida**, la endoscopia asistida por dispositivo está indicada cuando la visualización endoscópica y las biopsias son necesarias en áreas del intestino delgado<sup>6</sup>. Por lo general, la realización previa de la CE proporciona información sobre la ruta óptima de abordaje (oral o anal) determinando la ubicación de la lesión.

Además, la EAD en pacientes con **EC establecida** tiene la capacidad para la terapia endoscópica, incluida la dilatación y/o estricturotomía de las estenosis del intestino delgado, el retiro de cápsulas impactadas y tratamiento de lesiones hemorrágicas.

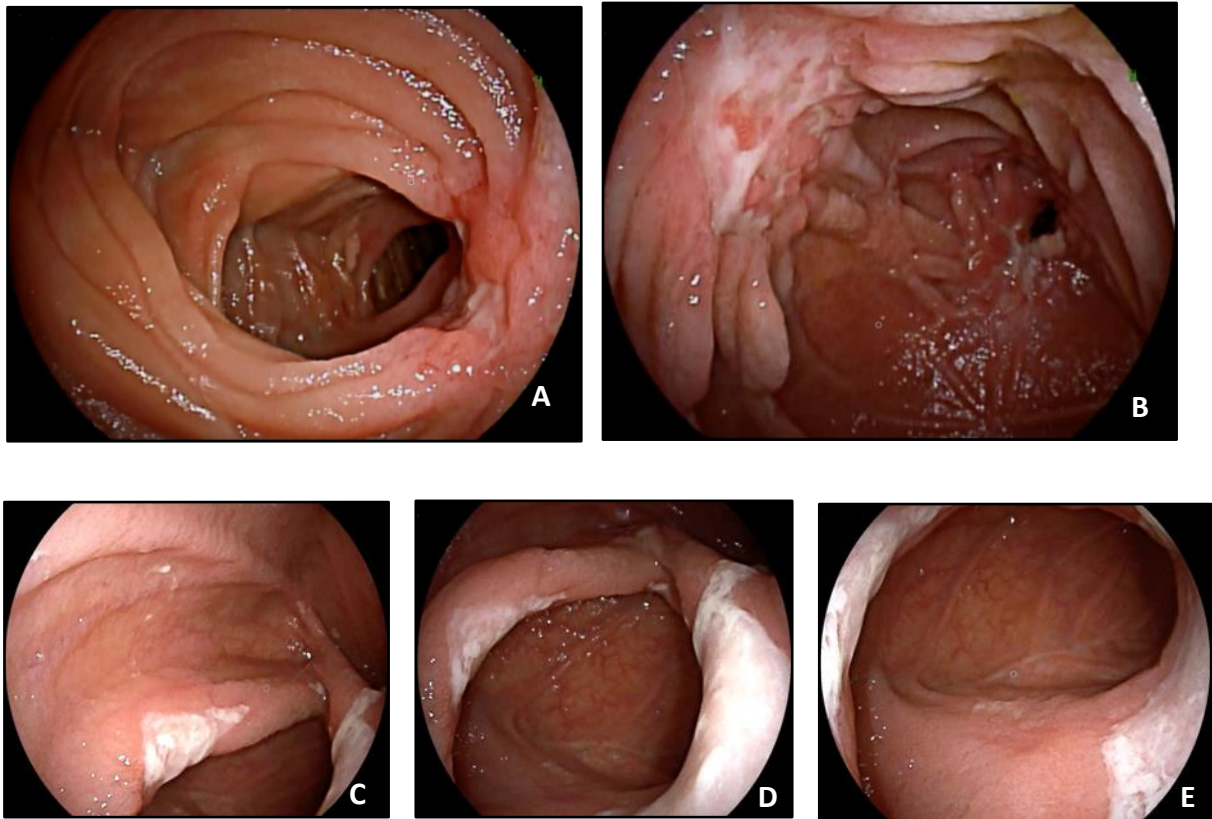
## **Hallazgos endoscópicos durante EAD en Enfermedad Crohn**

El aspecto endoscópico de las lesiones del intestino delgado de la EC tiene varias características. En las primeras etapas de la enfermedad, se pueden evidenciar lesiones tipo aftas en los segmentos del intestino delgado afectados. Con la progresión de la enfermedad, se desarrollan múltiples úlceras irregulares y más grandes, longitudinales, las cuales pueden confluir dando origen a las clásicas úlceras longitudinales (también llamadas úlceras fisurantes) de la EC. Las úlceras lineales o longitudinales suelen ser prominentes a lo largo del borde mesentérico. Las úlceras en EC se distribuyen por segmentos. En pacientes con EC, el aspecto característico de empedrado en el intestino delgado es menos común que en el colon. Además, la inflamación prolongada de la EC frecuentemente resulta en estenosis (primaria o asociada a enfermedad). Las estenosis también se pueden desarrollar en los sitios de anastomosis quirúrgica o estricturoplastia, denominadas estenosis secundarias.

Las fístulas primarias pueden desarrollarse después de una inflamación y estenosis. Estas pueden ser observadas en el sitio de la anastomosis quirúrgica o estricturoplastia en forma de fístula entero-enterica o fístula entero-cutánea. Ocasionalmente se puede identificar el orificio de la fístula con una cuidadosa enteroscopia. Las estenosis concurrentes a menudo se presentan distal al orificio de la fístula<sup>1</sup>.



**Figura 2.** Patrones endoscópicos en Enfermedad de Crohn del intestino delgado en ESB. A: Úlcera aftoide, B: Úlcera aftoide con inflamación, C: Úlcera lineal, D: Úlcera lineal yeyunal, E: Úlcera yeyunal, F: Patrón empedrado. G,H,I: Patrón empedrado-retracciones.



**Figura 3.** Patrones endoscópicos en Enfermedad de Crohn del intestino delgado en EDB. A y B: Úlcera yeyunal, retracciones cicatriciales, estenosis. C,D y E: Úlceras en anastomosis ileo-colónica.

### Malignidad

Los pacientes con EC tienen un mayor riesgo de desarrollar una neoplasia maligna, siendo más frecuente en el colon afectado por EC. Sin embargo, las personas con afectación del intestino delgado también pueden desarrollar cáncer, lo cual puede ser de difícil diagnóstico. De hecho, comparado con una población de la misma edad, los pacientes con EC tienen un aumento de 18 veces más en la incidencia de malignidad del intestino delgado y sólo una minoría se detecta en una etapa temprana<sup>9</sup>. El adenocarcinoma es la forma más común de todos los cánceres de intestino delgado. El pronóstico del adenocarcinoma de intestino delgado es malo y la mortalidad a 1 y 2 años varía entre el 30 y el 60% dependiendo del estadio del cáncer<sup>10</sup>.

La detección temprana del carcinoma de intestino delgado sigue siendo un problema. La radiología y la CE podrían potencialmente detectar neoplasias malignas en una etapa temprana. Sin embargo, la diferenciación entre estenosis inflamatoria y cáncer es difícil. En estos casos, se debe realizar una enteroscopia asistida por dispositivo para dirigir la visualización y muestreo de tejidos. Por lo tanto, todo paciente que tenga un cambio de síntomas debe ser evaluado con otros estudios complementarios, ya que esto podría ser un indicador de malignidad<sup>9</sup>.

La mayoría de los carcinomas de intestino delgado en la EC se localizan en las estenosis, por lo que el endoscopista debe tomar biopsias antes de la dilatación endoscópica con balón<sup>4</sup>.

### **Complicaciones**

En general, EAD es segura en la evaluación del intestino delgado tanto en la población adulta como en la pediátrica con pocos informes de complicaciones (<1%)<sup>11</sup>. Sin embargo, parece haber un mayor riesgo de complicaciones en el caso de EC activa o cirugía intestinal previa. El riesgo de perforación es del 0,12% sin intervención terapéutica y del 1,74% con intervención terapéutica, la mayoría de los cuales se produjo después de la dilatación de la estenosis<sup>12</sup>. En una revisión sistemática<sup>13</sup> publicada en 2016, se reportó que la tasa de perforaciones en los pacientes con EC fue de 0.15% y fue similar a la de las otras indicaciones de EAD. El sangrado ocurre en aproximadamente el 2.5%. Además, la EAD implica riesgos relacionados con la sedación, a diferencia de la endoscopia con CE donde no se requiere sedación.

## **Enteroscopia Terapéutica en Enfermedad de Crohn.**

### **Estenosis del intestino delgado**

La estenosis del intestino delgado puede afectar a los pacientes y requerir múltiples resecciones del mismo, produciendo como consecuencia síndrome de intestino corto y malnutrición. La Enfermedad de Crohn requiere resección quirúrgica en más del 50% de pacientes dentro de los primeros 10 años del diagnóstico<sup>14</sup>.

El ultrasonido, tomografía y resonancia magnética tienen un alcance diagnóstico alto para las estenosis asociadas a enfermedad Crohn, estas técnicas no son de alta precisión para diferenciar las estenosis inflamatorias de las fibróticas y la Enteroscopia asistida por dispositivos (EAD) permite esta diferenciación y puede identificar la



extensión de la fibrosis<sup>15</sup>. Es importante mencionar que se debe descartar siempre displasia avanzada y malignidad previa a la dilatación.

Con el desarrollo de la EAD, el intestino puede ser visualizado en toda su extensión permitiendo intervenciones terapéuticas incluyendo dilatación endoscópica con balón (DEB), hemostasia y extracción de cuerpo extraño.

DEB de las estenosis del intestino delgado es una técnica mínimamente invasiva, que proporciona una alternativa terapéutica eficaz basada en la preservación del intestino. La DEB puede evitar la intervención quirúrgica, la cual puede no está exenta de complicaciones<sup>16</sup>. Algunos autores demostraron el gran valor de la EAD en el cambio de abordaje terapéutico (42% a 82%), resultando en una mejoría clínica en 55% a 88% de los casos<sup>17</sup>.

Las indicaciones de la DEB incluyen estenosis fibróticas con síntomas obstructivos posterior a tratamiento médico, diagnóstico por imagen de estenosis con dilatación de intestino proximal, estenosis cortas (< 5 cm) y sin complicaciones, como alternativa a la cirugía (especialmente en pacientes con resecciones múltiples) o como puente a la cirugía. Por otro lado, los factores que impiden el uso de DEB son estenosis que exceden los 5 cm de longitud con angulación severa, presencia de úlcera activa con compromiso hasta la capa muscular, estenosis con formación de abscesos y aspecto maligno<sup>18,19</sup>

La práctica actual de la DEB implica la introducción de un balón a través del endoscopio que se insufla gradualmente con agua bajo visión directa hasta un diámetro máximo de 18 a 20 mm durante 1 a 2 min. Antes de la DEB, el número, la ubicación, las características y la duración de las estenosis deben determinarse mediante imágenes específicas del intestino delgado<sup>20</sup>.

Una de las primeras series de DEB involucró a 10 pacientes, con éxito técnico en el 80% y alivio de los síntomas en el 60% de los pacientes, sin complicaciones<sup>21</sup>.

Sunada et al. reportaron 321 sesiones de DEB asistidas por enteroscopia doble balón EDB (473 procedimientos) en 85 pacientes. La mayoría de las estenosis de la EC fueron de novo (97%). La tasa sin cirugía después de la DEB asistida por EDB inicial fue del 87,3% al año y del 78,1% a los 3 años. La presencia de una fístula se asoció significativamente con la necesidad de intervención quirúrgica ( $p < 0,01$ ). El intervalo libre de cirugía en pacientes con fístula fue significativamente más corto que en pacientes sin fístula ( $p < 0,01$ )<sup>19</sup>. En 473 procedimientos de DEB asistidos por EDB en 85 pacientes, se produjeron perforaciones durante 4 procedimientos en 4 pacientes (0,8% por procedimiento y 4,7% por paciente) y sangrado después de 1 procedimiento en 1 paciente (0,2% por procedimiento y 1,2% por

paciente). Ningún paciente desarrolló pancreatitis. Los eventos adversos ocurrieron en aproximadamente el 1% de todos los procedimientos de DEB<sup>19</sup>

En una revisión, entre varias series publicadas, el éxito clínico de la DEB varió del 72% al 87%, y fue comparable a las tasas de dilatación colorrectal, con una tasa de perforación que varió del 0 al 10% en la mayoría de los estudios<sup>22</sup>.

Dado que la enfermedad de Crohn no es una enfermedad curable, con frecuencia se requiere repetir la DEB, generalmente son necesarias pocas sesiones, evitando con esta estrategia terapéutica, el tratamiento quirúrgico en muchos casos. Los pacientes sometidos a dilatación tienen un alto riesgo de recurrencia por lo que deben tener un seguimiento regular para evaluar los síntomas<sup>23,24</sup>

Las estenosis únicas representan una buena indicación de DEB. En cambio, la presencia de estenosis múltiples se asoció con la necesidad de cirugía en un análisis multivariante. Los resultados a largo plazo se evaluaron en función de la tasa acumulada sin cirugía después de la DEB inicial en un estudio retrospectivo con 37 pacientes. Un paciente (6,7%) requirió cirugía entre 15 que tenían estenosis únicas en comparación con 17 (77,3%) entre 22 pacientes con estenosis múltiples ( $p=0,010$ )<sup>25</sup>.

En pacientes con resección quirúrgica se reportó un estudio<sup>26</sup> en donde se realizaron un total de 151 DEB por estenosis de Crohn anastomóticas. La mediana de duración desde la primera hasta la segunda dilatación fue de 6 años (IQR, 5-7 años). La mediana de duración de la enfermedad fue de 28 años (IQR, 19 - 32 años). La endoscopia reportó actividad de la enfermedad en 50/54 (92%) casos, con una mediana de calificación de Rutgeerts de 12 (rango, 0 - 14). Se requirió una mediana de dos (IQR 1-9) dilataciones, con un tiempo para repetir la dilatación de 23 meses (IQR 7,2-56,9). El escalamiento de la terapia médica se adoptó en 22/54 pacientes (41% de la población del estudio). En el análisis multivariante, solo la terapia combinada (anti-TNF $\alpha$  e inmunomodulador) se asoció significativamente con la disminución de la necesidad de dilatación repetida ( $p=0,01$ ). Se realizaron resecciones anastomóticas en 10 (18%) pacientes, con una puntuación de Rutgeerts de 14 en la dilatación endoscópica inicial con balón que se asoció con este resultado ( $p=0,04$ ) en el análisis multivariante. Los autores demostraron que la DEB de las estenosis anastomóticas de Crohn era segura y eficaz a largo plazo. La enfermedad activa es un predictor para una cirugía futura, mientras que la intensificación de la terapia médica podría disminuir la necesidad de repetir la dilatación.

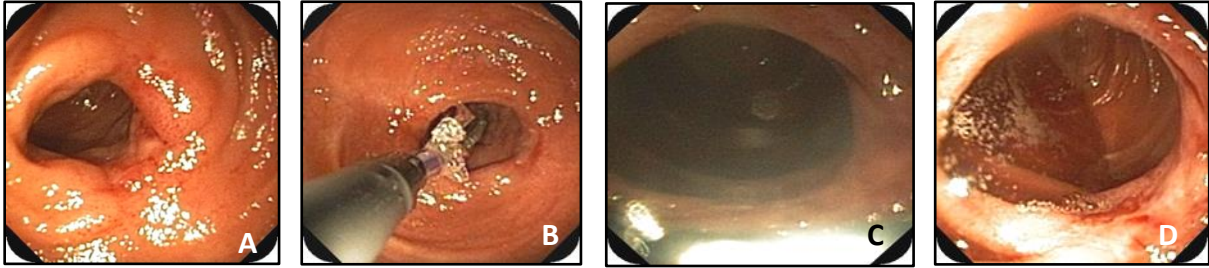
La terapia médica y/o la DEB con terapias intra-lesionales son opciones para el tratamiento de la enfermedad de Crohn fibro-estenótica del intestino delgado. En una revisión sistemática que incluyó diez estudios describiendo la terapia médica sistémica y ocho estudios de inyección intra-lesional, solo se identificó un ensayo controlado aleatorizado para la terapia sistémica y la inyección intra-estenosis. Estudios observacionales solo se encontraron para terapias biológicas sistémicas, que incluyeron exclusivamente antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF), mientras que las terapias intralesionales involucraron corticosteroides, excepto un estudio que evaluó infliximab. El riesgo de repetición de la dilatación endoscópica con balón en aquellos con tratamiento intralesional fue del 58,3% durante una mediana de seguimiento de 21,8 meses. No existen tratamientos preferidos para los pacientes con enfermedad de Crohn del intestino delgado con estenosis. Faltan datos para ustekinumab y vedolizumab. Este estudio demostró que ningún medicamento endoscópico intralesional proporcionó un beneficio claro para la prevención de la repetición de la DEB o la cirugía<sup>27</sup>

Los factores que predicen una DEB exitosa incluyen estenosis cortas y en línea recta con el lumen intestinal distal al duodeno, no ulceradas, ausencia de absceso adyacente y al menos a 5 cm del orificio de la fístula<sup>15</sup>. Se encontró que las estenosis localizadas en el duodeno tenían un riesgo 5 veces mayor, de acortar el tiempo para una cirugía en comparación con las estenosis localizadas en el yeyuno/íleon o colon (HR = 4,7, p= 0,038; HR = 5,6, p = 0,03; respectivamente). Por cada centímetro de aumento en la longitud de la estenosis, el riesgo de cirugía aumentó en un 8% (p= 0,005)<sup>28</sup>.

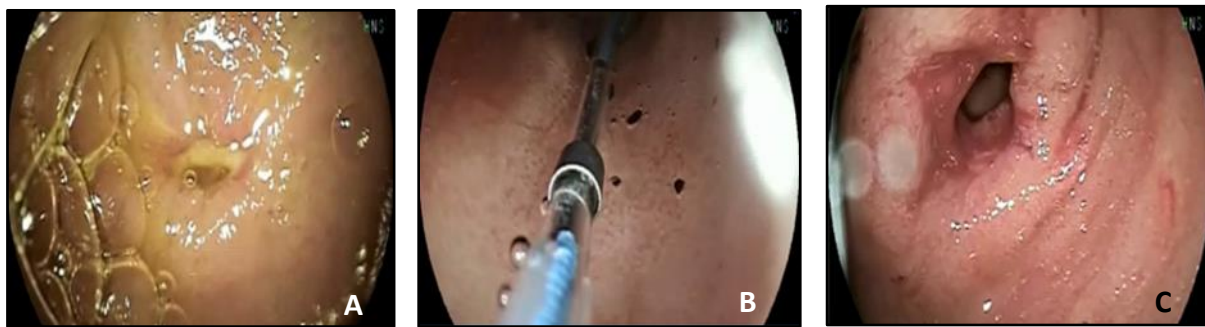
La terapia quirúrgica con estricturoplastia y resección del intestino delgado debe reservarse para pacientes con estenosis múltiples<sup>29</sup>



**Figura 4.** Dilatación endoscópica de estenosis con EDB. A: Estenosis, B: Dilatación Endoscópica (TTS), C: Post-dilatación Endoscópica



**Figura 5.** Dilatación endoscópica de estenosis con ESB. A: Estenosis, B: Dilatación Endoscópica (TTS), C: Visión trans-balón (TTS), D: Visión Post-DEB



**Figura 6.** Estenosis en enfermedad de Crohn, con dilatación y extracción de cápsula. A: Estenosis en Íleon, B: Dilatación Endoscópica (TTS), C: Visión Post dilatación.

### Retención de cápsula

La complicación más preocupante de la cápsula endoscópica (CE) es la retención de la cápsula (RC) en el tracto gastrointestinal. Los factores relacionados con un mayor riesgo de RC incluyen enfermedad de Crohn establecida y estenosis del intestino delgado. La RC se definió como la cápsula que permaneció en el tracto gastrointestinal durante al menos 2 semanas después de la ingestión con retención confirmada con radiografía abdominal o cuando se requirieron intervenciones endoscópicas o quirúrgicas para extraer la cápsula<sup>30</sup>.

La observación conservadora es una opción terapéutica para el tratamiento de la RC en la mayoría de los casos porque la RC suele ser asintomática; sin embargo, puede ser necesaria una intervención endoscópica o quirúrgica para la recuperación de la cápsula. Inicialmente se debe realizar una EAD para retirar la cápsula retenida, y cuando no se puede retirar, está indicada la intervención quirúrgica<sup>31</sup>





**Figura 7.** Extracción endoscópica de video cápsula endoscópica retenida

### **Hemorragia**

El seguimiento de las lesiones del intestino delgado en pacientes con enfermedad de Crohn es fundamental para optimizar el manejo clínico y el tratamiento. La evaluación de una lesión de intestino delgado y el diagnóstico de su actividad o complicaciones pueden contribuir a una estrategia óptima para estos pacientes<sup>32</sup>.

En los casos en que la enfermedad de Crohn se complica con una hemorragia, la EAD puede identificar y tratar la fuente de la hemorragia más allá del alcance de los endoscopios estándar<sup>17,33</sup>. La EAD también debe considerarse en pacientes con anemia persistente y/o hemorragia evidente oscura. Las úlceras activas del intestino delgado representan el hallazgo más común en este escenario. Se debe realizar una endoscopia terapéutica si se encuentra un vaso visible o un estigma de sangrado. En consecuencia, se deben aplicar hemoclips o realizar esclerosis endoscópica. Además, se debe optimizar el manejo clínico ya que estos pacientes pueden tener anemia crónica debido a la desnutrición y la actividad persistente de la enfermedad.

### **Conclusiones**

La endoscopia tiene importantes implicaciones para el diagnóstico, la clasificación, la decisión terapéutica y pronóstico de la EC. El advenimiento de la EAD revolucionó el diagnóstico y el tratamiento de la EC del intestino delgado permitiendo cambiar el manejo del paciente, especialmente en aquellos con resultados no concluyentes de estudios convencionales, además de permitir la obtención de biopsias para

histopatología, evaluación de la respuesta a la terapia y el potencial de intervención terapéutica evitando así la necesidad de cirugía y resecciones del intestino delgado.

La dilatación endoscópica con balón para las estenosis sintomáticas de la enfermedad de Crohn es un tratamiento seguro y eficaz para evitar o posponer la cirugía a largo plazo. En muchos casos, es posible que aún se requiera tratamiento quirúrgico, en particular estenosis prolongadas, complejas y malignas.

## Referencias

1. Bo Shen. Atlas of Endoscopy Imaging in Inflammatory Bowel Disease. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814811-2.00018-9>© 2020 Elsevier Inc. 1st Edition; 257-264
2. Liverani E, Scaioli E, Digby RJ, Bellanova M, Belluzzi A. How to predict clinical relapse in inflammatory bowel disease patients. *World J Gastroenterol* 2016;22:1017-33.
3. Isabel Garrido, Susana Lopes, and Guilherme Macedo. Gastroenterology and Hepatology Department, Centro HospitalarUniversitário de São João, Porto, Portugal 2 World Gastroenterology Organization (WGO) Porto Training Center, Porto, Portugal. Endoscopy in Small Bowel Crohn's Disease (1-20) DOI: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.95925>
4. Annese V, Daperno M, Rutter MD, Amiot A, Bossuyt P, East J, Ferrante M, Götz M, Katsanos KH, Kießlich R, Ordás I, Repici A, Rosa B, Sebastian S, Kucharzik T, Eliakim R; European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus for endoscopy in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2013;7(12):982-1018.
5. Manes G, Imbesi V, Ardizzone S, Cassinotti A, Pallotta S, Porro GB. Use of double-balloon enteroscopy in the management of patients with Crohn's disease: feasibility and diagnostic yield in a high-volume centre for inflammatory bowel disease. *Surg Endosc* 2009;23:2790-5.
6. Seiderer J, Herrmann K, Diepolder H, Schoenberg SO, Wagner AC, Göke B, et al. Double-balloon enteroscopy versus magnetic resonance enteroclysis in diagnosing suspected smallbowel Crohn's disease: results of a pilot study. *Scand J Gastroenterol*. 2007;42:1376-1385.
7. Tontini G, Vecchi M, Neurath M, Neumann H. Advanced endoscopic imaging techniques in Crohn's disease. *J Crohns Colitis*. 2014;8:261-269.
8. Mensink PB, Aktas H, Zelinkova Z, West RL, Kuipers EJ, van der Woude CJ. Impact of double-balloonenteroscopy findings on the management of Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol*. 2010;45:483-489.
9. Laukoetter MG, Mennigen R, Hannig CM, Osada N, Rijcken E, Vowinkel T, et al. Intestinal cancer risk in Crohn's disease: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2011;15(4):576-583.

#### Capítulo 4. Enteroscopia asistida por dispositivos en Enfermedad de Crohn

10. Rieder F, Latella G, Magro F, Yuksel ES, Higgins PD, Di Sabatino A, et al. European Crohn's and Colitis Organisation topical review on prediction, diagnosis and management of fibrostenosing Crohn's disease. *J Crohns Colitis*. 2016;10:873-885.
11. Gerson L, Chiorean M, Tokar J, Decker A, Cave D, BouHaidar D, et al. Complications associated with double balloon enteroscopy: the US experience. *Am J Gastroenterol*. 2008; 103:S109–S110.
12. Navaneethan U, Vargo JJ, Menon KV, Sanaka MR, Tsai CJ. Impact of balloonassisted enteroscopy on the diagnosis and management of suspected and established small bowel Crohn's disease. *EndoscInt Open*. 2014;2:E201–E206.
13. Arulanandan A, Dulai PS, Singh S, Sandborn WJ, Kalmaz D. Systematic review: Safety of balloon assisted enteroscopy in Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 8999-9011
14. Bernell O, Lapidus A, Hellers G. Risk factors for surgery and postoperativer recurrence in Crohn's disease. *Ann Surg* 2000;231:38.
15. Bettenworth D, Bokemeyer A, Baker M, Mao R, Parker CE, Nguyen T, Ma C, Panés J, Rimola J, Fletcher JG, Jairath V, Feagan BG, Rieder F, on behalf of the Stenosis Therapy and Anti-Fibrotic Research (STAR) Consortium. Assessment of Crohn's disease-associated small bowel strictures and fibrosis on cross-sectional imaging: a systematic review. *Gut* 2019;68:1115–1126.
16. Sunada K, Shinozaki S, Nagayama M, Yano T, Takezawa T, Ino Y, Sakamoto H, Miura Y, Hayashi Y, Sato H, Lefor AK, Yamamoto H. Long-term Outcomes in Patients with Small Intestinal Strictures Secondary to Crohn's Disease After Double-balloon Endoscopy-assisted Balloon Dilation. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22:380–386.
17. Bourreille A, Ignjatovic A, Aabakken L, Loftus EV Jr, Eliakim R, Pennazio M, Bouhnik Y, Seidman E, Keuchel M, Albert JG, Ardizzone S, Bar-Meir S, Bisschops R, Despott EJ, Fortun PF, Heuschkel R, Kammermeier J, Leighton JA, Mantzaris GJ, Moussata D, Lo S, Paulsen V, Panés J, Radford-Smith G, Reinisch W, Rondonotti E, Sanders DS, Swoger JM, Yamamoto H, Travis S, Colombel JF, Van Gossum A; World Organisation of Digestive Endoscopy (OMED) and the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). Role of small-bowel endoscopy in the management of patients with inflammatory bowel disease: an international OMED-ECCO consensus. *Endoscopy*. 2009 Jul;41(7):618-37.
18. De'Angelis N, Carra MC, Borrelli O, Bizzarri B, Vincenzi F, Fornaroli F, De Caro G, de'Angelis GL. Short- and long-term efficacy of endoscopic balloon dilation in Crohn's disease strictures. *World J Gastroenterol*. 2013 May 7;19(17):2660-7.
19. Sunada K, Yamamoto H, Yano T, Sugano K. Advances in the diagnosis and treatment of small bowel lesions with Crohn's disease using double-balloon endoscopy. *Therap Adv Gastroenterol*. 2009 Nov;2(6):357-66.
20. Takenaka K, Ohtsuka K, Kitazume Y, et al. Magnetic resonance evaluation for small bowel strictures in Crohn's disease: comparison with balloon enteroscopy. *J Gastroenterol* 2017; 52:879–888.
21. Pohl J, May A, Nachbar L, Ell C. Diagnostic and therapeutic yield of push-and-pull enteroscopy for symptomatic small bowel Crohn's disease strictures. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2007 Jul;19(7):529-34.

22. Hirai F. Current status of endoscopic balloon dilation for Crohn's disease. *Intest Res.* 2017 Apr;15(2):166-173.
23. Gustavsson A, Magnuson A, Blomberg B, Andersson M, Halfvarson J, Tysk C. Endoscopic dilation is an efficacious and safe treatment of intestinal strictures in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012 Jul;36(2):151-8.
24. Hagel AF, Hahn A, Dauth W, Matzel K, Konturek PC, Neurath MF, Raithel M. Outcome and complications of endoscopic balloon dilatations in various types of ileocaecal and colonic stenosis in patients with Crohn's disease. *SurgEndosc.* 2014 Oct;28(10):2966-72.
25. Nishida Y, Hosomi S, Yamagami H, Yukawa T, Nagami Y, Tanaka F, Kamata N, Tanigawa T, Shiba M, Watanabe T, Tominaga K, Fujiwara Y, Arakawa T. Analysis of the Risk Factors of Surgery after Endoscopic Balloon Dilation for Small Intestinal Strictures in Crohn's Disease Using Double-balloon Endoscopy. *Intern Med* 56: 2245-2252, 2017.
26. Ding NS, Yip WM, Choi CH, Saunders B, Thomas-Gibson S, Arebi N, Humphries A. Endoscopic Dilatation of Crohn's Anastomotic Strictures is Effective in the Long Term, and Escalation of Medical Therapy Improves Outcomes in the Biologic Era. *J Crohns Colitis* 2016;10(10):1172-8.
27. Lu C, Baraty B, Lee Robertson H, Filyk A, Shen H, Fung T, Novak K, Ma C, Panaccione R, Achkar JP, El Ouali S, Bruining D, Jairath V, Feagan B, Rieder F; Stenosis Therapy and Research (STAR) Consortium. Systematic review: medical therapy for fibrostenosing Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020 Jun;51(12):1233-1246. doi: 10.1111/apt.15750. Epub 2020 May 13.
28. Bessissow T, Reinglas J, Aruljothy A, Lakatos PL, Van Assche G. Endoscopic management of Crohn's strictures. *World J Gastroenterol* 2018 May 7; 24(17): 1859-1867.
29. Mohan HM, Coffey JC. Surgical treatment of intestinal stricture in inflammatory bowel disease. *J Dig Dis.* 2020 Jun;21(6):355-359.
30. Pennazio M, Venezia L, Cortegoso Valdivia P, Rondonotti E. Device-assisted enteroscopy: An update on techniques, clinical indications and safety. *Dig Liver Dis.* 2019 Jul;51(7):934-943.
31. Lee HS, Lim YJ, Kim KO, Jang HJ, Chun J, Jeon SR, Jung Y, Kim JH, Park JJ, Boo SJ, Kang SH, Nam SJ, Lee YJ; Research Group for Capsule Endoscopy/Small Bowel Endoscopy. Outcomes and Management Strategies for Capsule Retention: A Korean Capsule Endoscopy Nationwide Database Registry Study. *Dig Dis Sci.* 2019 Nov;64(11):3240-3246.
32. Watanabe K. Clinical management for small bowel of Crohn's disease in the treat-to-target era: now is the time to optimize treatment based on the dominant lesion. *Intest Res* 2020; 18:347-354.
33. Pennazio et al., Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2015; 47: 352–376



# CAPÍTULO 5

## Lesiones en Cápsula Endoscópica

*Clara Luz Martínez, Coord.*

## Lesiones en Cápsula Endoscópica

### Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una enfermedad de etiología multifactorial y compleja. Si bien la Enfermedad de Crohn (EC) como la Colitis Ulcerosa Crónica Idiopática (CUCI) han sido consideradas idiopáticas. La incidencia sigue siendo mayor en Norteamérica y Europa recientemente hay datos epidemiológicos de zonas como Asia y Oriente medio donde la incidencia ha ido al alza, este fenómeno también parece estar sucediendo en Latinoamérica.

De acuerdo a diferentes estudios, entre el 70% y el 90% de pacientes con EC tienen compromiso del intestino delgado (ID) con afectación al ileón terminal<sup>1,2</sup>. La enfermedad del ID, particularmente la enfermedad yeyunal es considerada un factor de riesgo para estenosis y está asociada con un alto número de procedimientos quirúrgicos<sup>3</sup> por esto la evaluación del intestino delgado es de gran interés en el diagnóstico y manejo de pacientes con EC.

Las guías europeas y americanas, recomienda a la ileocolonoscopia con toma de biopsia como el primer examen endoscópico para el diagnóstico y extensión de la enfermedad. Y en pacientes con sospecha de Enfermedad de Crohn y hallazgos de ileocolonoscopia negativa recomienda a la cápsula endoscópica (CE) como método inicial de diagnóstico en ausencia de síntomas obstructivos o estenosis conocida.<sup>4</sup>

Existen nuevas técnicas para evaluar el intestino delgado, como la cápsula endoscópica (CE), introducida en el 2000<sup>5</sup> se ha convertido en los últimos años en un procedimiento no solamente habitual, sino ampliamente recomendado para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de EC y otras manifestaciones de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)<sup>6,7</sup>, porque es un procedimiento no invasivo, sencillo y efectivo capaz de detectar lesiones sutiles de la mucosa como eritema, atrofia de vellosidades, erosiones, úlceras y estenosis por lo que la evidencia clínica actual de la indicación de la CE es en Enfermedad de Crohn<sup>8</sup> por ser un método diagnóstico no invasivo seguro y bien tolerado en pacientes seleccionados cuidadosamente.

## Indicaciones. ¿Qué nos dicen las guías del papel de la CE en la enfermedad de Crohn?

En pacientes con sospecha de EC con base en cuadro clínico, laboratorio, hallazgos de la ileocolonoscopia, con toma de biopsia, se recomiendan exámenes radiológicos como la Enterografía por Tomografía computarizada (ETC) o la Enterografía por Resonancia Magnética (ERM), para la evaluación del intestino delgado, ya que esto tiene el potencial de evaluar la extensión y ubicación de cualquier lesión de la enfermedad de Crohn, identificar estenosis y evaluar la presencia de enfermedad extraluminal.

Pero en pacientes con hallazgos anómalos o no diagnosticados con imágenes transversales del intestino delgado (ID) la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recomienda a la CE como estudio a seguir ya que consideran que influye en el manejo del paciente.

Otras indicaciones de la CE es Enfermedad de Crohn establecida, confirmación de recurrencia después de cirugía, colitis no clasificada, y evaluación de síntomas inexplicables<sup>9</sup>. También en el seguimiento de la evolución en casos de Colitis Ulcerativa (CU) diagnosticada que puedan llegar a ser sospechosos de EC<sup>10,11</sup>.

Recientemente existen ya varias publicaciones que han analizado la CE en la remisión clínica profunda de la mucosa evaluados con escalas de Lewis y CECDAI (inflamación, extensión, estenosis) para facilitar el seguimiento en el curso de la EC y su respuesta a terapia médica<sup>12,13</sup>.

En un artículo publicado 2020 por Brunning et al.<sup>14</sup> concluyeron que la Cápsula endoscópica en la afectación proximal es más precisa que la ileocolonoscopia y la enterorresonancia.

Cuando se describen las imágenes obtenidas con CE, los hallazgos que sugieren EC son: eritema, edema mucoso, ulceraciones, estenosis, fístulas y fisuras de la mucosa<sup>15</sup>. La razón por la cual todos los hallazgos clínicos, bioquímicos y endoscópicos deben interpretarse juntos para establecer un diagnóstico es que los hallazgos con CE son inespecíficos y hasta un 15% de individuos normales pueden tener pequeñas úlceras en la mucosa. Las erosiones mucosas no son patognomónicas de EC, están presentes en dos tercios de los pacientes con enteropatía inducida por Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES).<sup>16</sup>

Existe un consenso Delphy internacional<sup>17</sup> de descripciones de nomenclatura y semántica de la lesiones inflamatorias y ulcerativas vista en la EC en el intestino delgado con cápsula endoscópica:

**Erosión aftoide:** Pérdida diminuta de la capa epitelial con un centro blanquecino y un halo rojo, rodeado por mucosa normal.

**Ulceración profunda:** Pérdida franca profunda del tejido comparado a la mucosa que lo rodea con edema y con una base blanca.

**Ulceración superficial:** Pérdida moderadamente deprimida del tejido con un botón blanco cuyas características no son ni una erosión aptoide ni una úlcera profunda, descritas previamente.

**Estenosis:** Estrechamiento de la luz intestinal impidiendo o retardando el paso de la video cápsula.

**Edema:** Agrandamiento, hinchazón o engrosamiento de las vellosidades.

**Hiperemia:** Área de vellosidades enrojecidas.

**Denudación:** Enrojecimiento de un área de la mucosa sin áreas blancas en donde las vellosidades están ausentes.

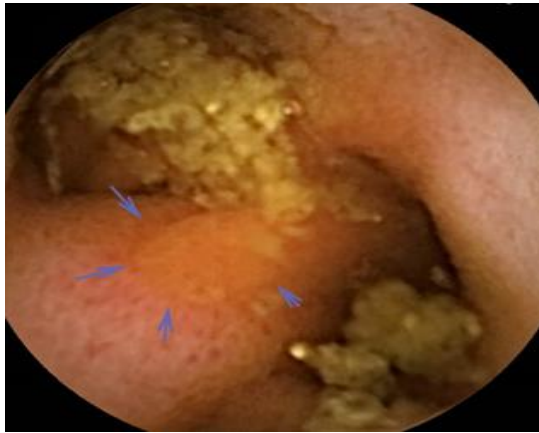
## Inteligencia Artificial (AI) en CE

Actualmente se realizan avances con el propósito de integrar la IA en los procedimientos de lectura y evaluación con CE. Ding et.al, desarrollaron un algoritmo de aprendizaje profundo basado en una Red Neural Convolutiva (CNN por sus siglas en inglés), el cual ha mostrado resultados positivos en cuanto a la reducción de los tiempos de lectura (99,9% vs. 74,6%) y la detección de posibles anomalías en el ID (99,9% vs. 76,9%) con respecto a la lectura realizada directamente por los gastroenterólogos<sup>18</sup>. La revisión sistemática y el metaanálisis del algoritmo de aprendizaje profundo realizados por Soffer et. Al, también ha mostrado mejoría significativa en cuanto a la sensibilidad y especificidad en la detección de úlceras (0,95 y 0,94 respectivamente) y en el origen de sangrado (0,98 y 0,99 respectivamente)<sup>19</sup>.

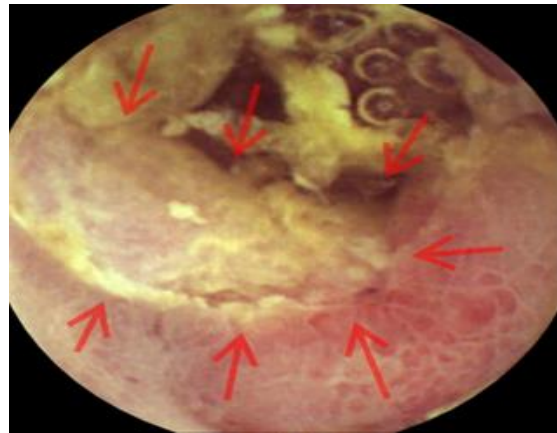
Podemos resumir que la CE tiene un rendimiento diagnóstico en general 60-85% permite el cambio en la toma de decisiones en el 90% de los pacientes con sospecha de EC, en el 88% de la colitis inclasificables y en el 73% de la EC conocida. Es útil para valorar la



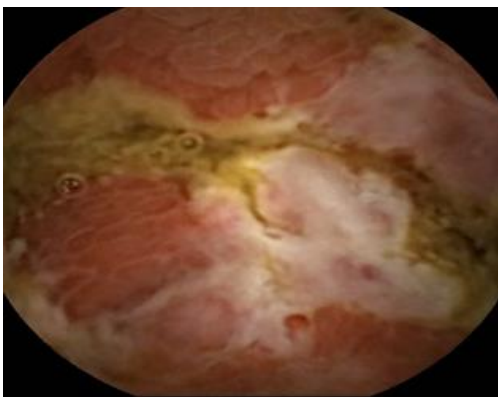
curación de la mucosa la recurrencia post-quirúrgica y puede predecir brotes en asintomáticos.



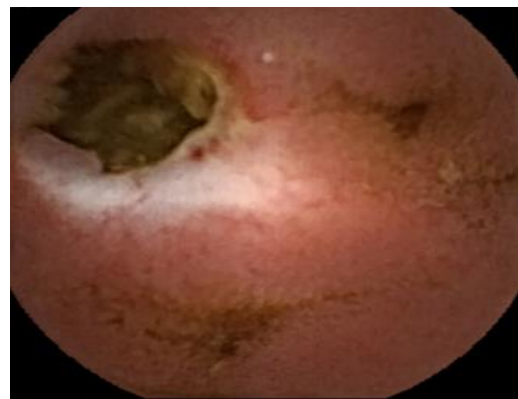
**Figura 1.** Úlcera de Ileón con estenosis parcial del lumen en Enfermedad de Crohn.



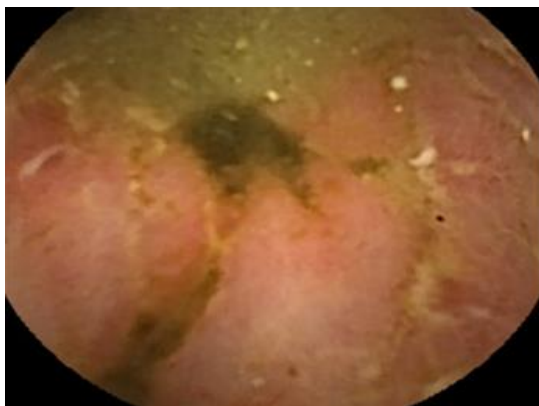
**Figura 2.** Úlcera en íleon de paciente con enfermedad de Crohn.



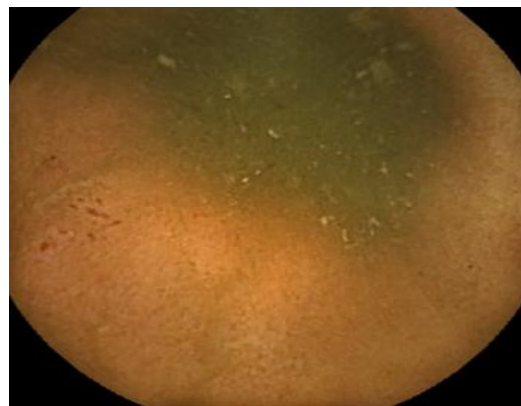
**Figura 3.** Estenosis en Ileón Enfermedad de Crohn. Cápsula quedó retenida y paciente tuvo que ser operado.



**Figura 4.** Enfermedad de Crohn estenosis de Yeyuno.



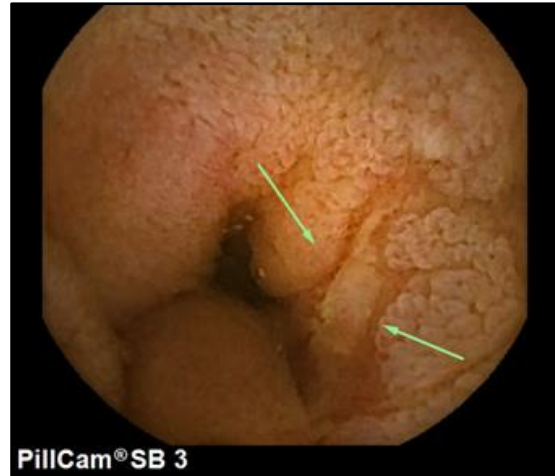
**Figura 5.** Enfermedad de Crohn erosión aftoide



**Figura 6.** Ileitis Enfermedad de Crohn tratada



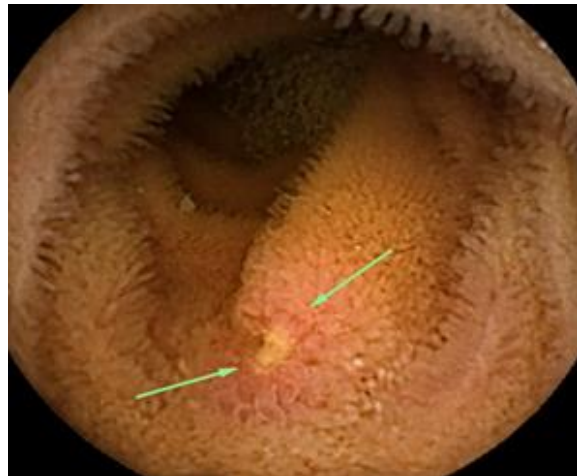
**Figura 7.** Úlcera estenosante en EC



**Figura 8.** Ulceración superficial en EC.



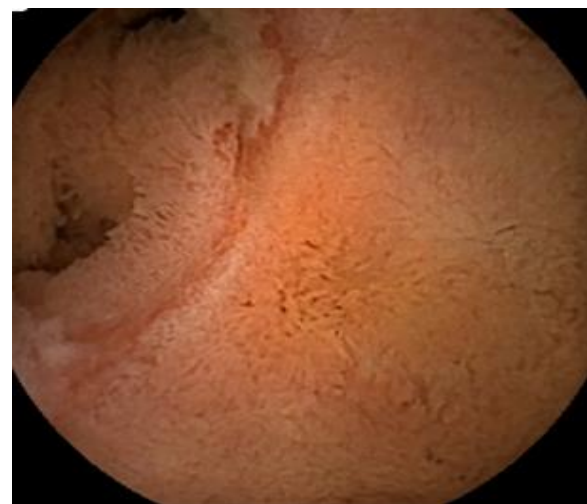
**Figura 9.** Estenosis con Edema de la mucosa EC.



**Figura 10.** Erosión aftoide.



**Figura 11.** Úlcera estenosante en E.C

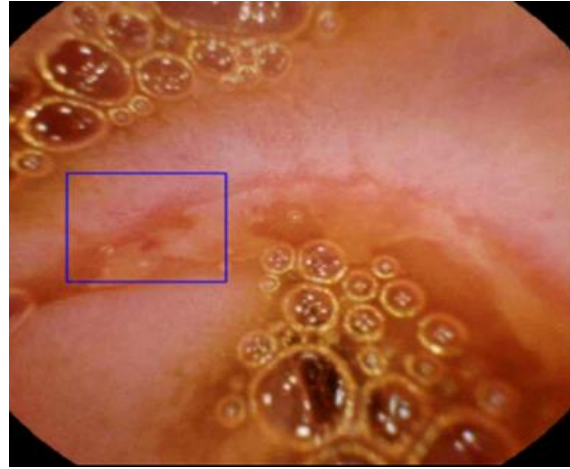


**Figura 12.** Úlceras profundas yeyunales en EC

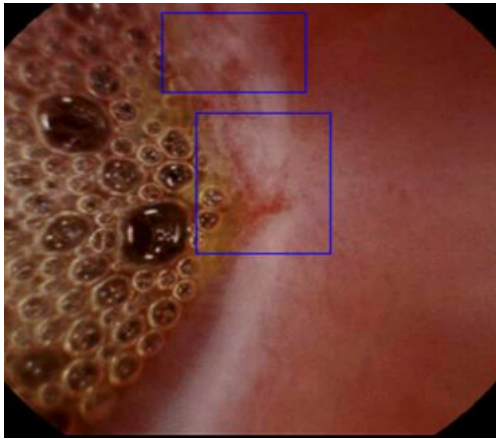




**Figura 13.** Úlceras profundas en EC



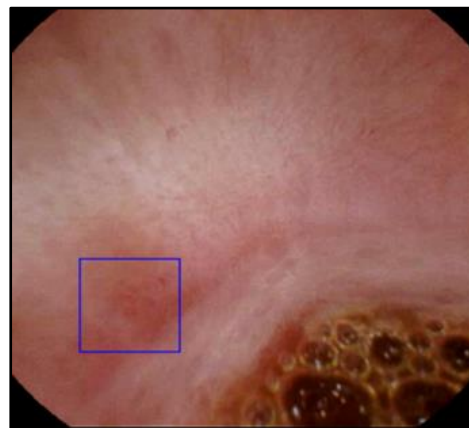
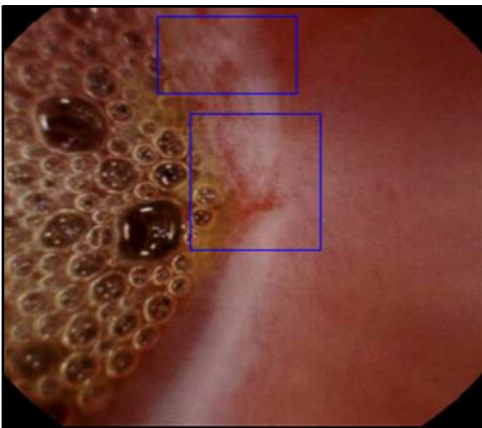
**Figura 14.** Cápsula con Inteligencia artificial (recuadro azul) que sugiere la lesión. Úlceras profundas en ileón E.C.



**Figura 15.** Cápsula con Inteligencia Artificial. Úlcera estenosante en EC.



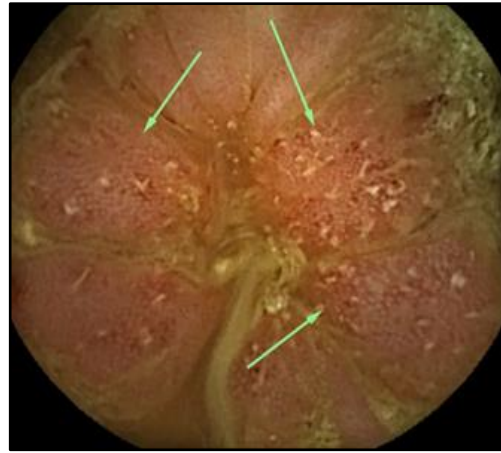
**Figura 16.** Colon edema, eritema en CUCI.



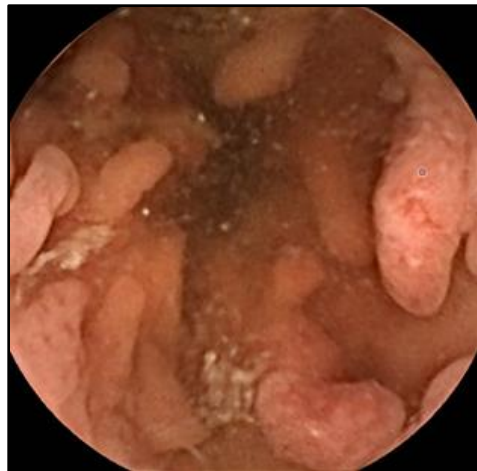
**Figuras 17-18.** Cápsula con inteligencia artificial área de erosión superficial



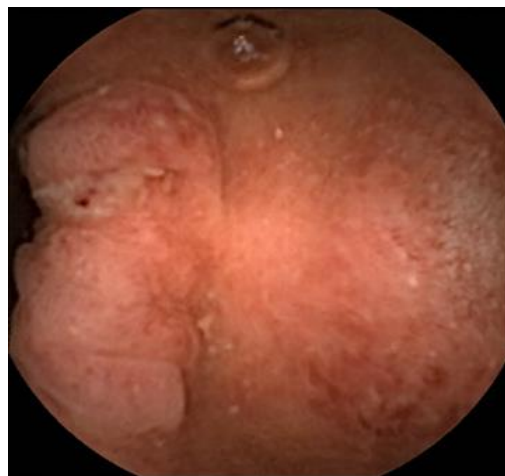
**Figura 19.** Colon Pseudopolipos inflamatorios en CUCI



**Figura 20.** Colon erosiones en CUCI



**Figura 21.** Colon CUCI pólipos post inflamatorios con erosiones múltiples



**Figura 22.** CU activa con edema, hiperemia y erosión

## Referencias

1. Louis E, Collard A, Oger AF, Degroote E, Aboul Nasr El Yafi FA, Belaiche J. Behaviour of Crohn's disease according to the Vienna classification: changing pattern over the course of the disease. *Gut* 2001; 49: 777-782 [PMID: 11709511 DOI: 10.1136/gut.49.6.777]
2. Yang SK, Yun S, Kim JH, Park JY, Kim HY, Kim YH, Chang DK, Kim JS, Song IS, Park JB, Park ER, Kim KJ, Moon G, Yang SH. Epidemiology of inflammatory bowel disease in the Songpa- Kangdong district, Seoul, Korea, 1986-2005: a KASID study. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14: 542-549 [PMID: 17941073 DOI: 10.1002/ibd.20310]
3. Lazarev M, Huang C, Bitton A, Cho JH, Duerr RH, McGovern DP, Proctor DD, Rugeire M, Rioux JD, Schumm PP, Taylor KD, Silverberg MS, Steinhardt AH, Hutfless S, Brant SR. Relationship between



## Capítulo 5. Lesiones en Cápsula Endoscópica

- proximal Crohn's disease location and disease behavior and surgery: a cross-sectional study of the IBD Genetics Consortium. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 106-112 [PMID: 23229423 DOI: 10.1038/ajg.2012.389]
4. European evidence based consensus for endoscopy in inflammatory bowel disease. *Journal of Crohn's and Colitis* (2013) 7, 982–1018
  5. Iddan G, Meron G, Glukhovsky A, Swain P. Wireless capsule endoscopy. *Nature* 2000; 405: 417 [PMID: 10839527 DOI: 10.1038/35013140]
  6. Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, et al; European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO] and the European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology [ESGAR]. ECCOESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications. *J Crohns Colitis* 2019;13:144-164 [PMID: 30137275 DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjy113]
  7. Pennazio M, Spada C, Eliakim R, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2015;47: 352-376 [PMID: 25826168 DOI: 10.1055/s-0034-1391855]
  8. Adam Rahman, Andrew Ross, J.A. Leighton. Double-balloon enteroscopy in Crohn's disease: findings and impact on management in a multicenter retrospective study. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2015 Jul;82(1):102-7
  9. Enns RA, Hookey L, Armstrong D, Bernstein CN, Heitman SJ, Teshima C, Leontiadis GI, Tse F, Sadowski D. Clinical Practice Guidelines for the Use of Video Capsule Endoscopy. *Gastroenterology* 2017; 152: 497-514 [PMID: 28063287 DOI: 10.1053/j.gastro.2016.12.032]
  10. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative colitis. *Lancet* 2017;389:1756-1770 [PMID: 27914657 DOI: 10.1016/S0140-6736(16)32126-2]
  11. Bourreille A, Ignjatovic A, Aabakken L, et al; World Organisation of Digestive Endoscopy (OMED) and the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). Role of small-bowel endoscopy in the management of patients with inflammatory bowel disease: an international OMED-ECCO consensus. *Endoscopy* 2009;41: 618-637 [PMID: 19588292 DOI: 10.1055/s-0029-1214790]
  12. Yablecovitch D, Lahat A, Neuman S, et al. The Lewis score or the capsule endoscopy Crohn's disease activity index: which one is better for the assessment of small bowel inflammation in established Crohn's disease? *Therap Adv Gastroenterol* 2018;11:1756283X17747780.
  13. Omori T, Kambayashi H, Murasugi S, et al. Comparison of Lewis score and capsule endoscopy Crohn's disease activity index in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 2020;65:1180–8.
  14. Bruining DH, et al. *BMJ Open Gastro* 2020;7:e000365. doi:10.1136/bmjgast-2019-000365
  15. Korman LY, Delvaux M, Gay G, Hagenmuller F, Keuchel M, Friedman S, Weinstein M, Shetzline M, Cave D, de Franchis R. Capsule endoscopy structured terminology (CEST): proposal of a standardized and structured terminology for reporting capsule endoscopy procedures. *Endoscopy* 2005; 37: 951-959 [PMID: 16189767 DOI: 10.1055/s-2005-870329]

16. Sidhu R, Brunt LK, Morley SR, Sanders DS, McAlindon ME. Undisclosed use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs may underlie small-bowel injury observed by capsule endoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 992-995 [PMID: 20692369 DOI: 10.1016/j.cgh.2010.07.011]
17. Leenhardt, R., Buisson, A., Bourreille, A., Marteau, P., Koulaouzidis, A., Li, C., Keuchel, M., Rondonotti, E., Toth, E., Plevris, J. N., Eliakim, R., Rosa, B., Triantafyllou, K., Elli, L., Wurm Johansson, G., Panter, S., Ellul, P., Pérez-Cuadrado Robles, E., McNamara, D., Beaumont, H., ... Dray, X. (2020). Nomenclature and semantic descriptions of ulcerative and inflammatory lesions seen in Crohn's disease in small bowel capsule endoscopy: An international Delphi consensus statement. *United European gastroenterology journal*, 8(1), 99–107. <https://doi.org/10.1177/2050640619895864>
18. Ding Z, Shi H, Zhang H, et al. Gastroenterologist-level identification of small-bowel diseases and normal variants by capsule endoscopy using a deep-learning model. *Gastroenterology*. 2019; 157:1044-1054 [PMID: 31251929 DOI: 10.1053/j.gastro.2019.06.025]
19. Soffer S, Klang E, Shimon O, et al. Deep learning for wireless capsule endoscopy: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2020; 92:831-839 [PMID: 32334015 DOI: 10.1016/j.gie.2020.04.039]

# CAPÍTULO 6

## **Enfermedad inflamatoria intestinal en pediatría**

**Mónica Contreras, Coord.**

## Enfermedad inflamatoria intestinal en pediatría

### Introducción

El campo de la gastroenterología pediátrica ha experimentado un dramático crecimiento en los últimos años a partir de la emergencia de numerosas técnicas endoscópicas diagnósticas y en relación a procedimientos terapéuticos intervencionistas.

En este contexto es imprescindible la adquisición de competencias técnicas, cognitivas e integradoras para realizar endoscopías de forma segura, eficaz, eficiente y a su vez que éstas sean realizadas por endoscopistas pediátricos en un entorno conocido y amigable para el paciente y su familia.

Aproximadamente el 25% de las EII se presentan antes de los 20 años de edad siendo la endoscopia imprescindible no solo en el diagnóstico sino durante el seguimiento. Las manifestaciones clínicas de la EII en pediatría se presentan en general con los síntomas clásicos (deposiciones con moco y sangre, dolor abdominal, diarrea crónica) pero pueden también diferir de las que se ven típicamente en adultos. El retraso del crecimiento y retraso puberal son rasgos distintivos a tenerse en cuenta al planificar el tratamiento<sup>1</sup>.

Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) y la Sociedad Europea de Hepatología y Nutrición Gastroenterológica Pediátrica (ESPGHAN) han contribuido a lograr uniformidad en el diagnóstico y la diferenciación de los tipos de EII. El diagnóstico de certeza de la EII (la diferenciación de la enfermedad de Crohn (EC) de la colitis ulcerosa (CU) y/o la colitis aún no clasificada (CI) son esenciales para la planificación de la estrategia de tratamiento óptima en cada paciente<sup>2</sup>.

En algunos casos el diagnóstico correcto sigue siendo un gran desafío médico sobre todo en aquellos pacientes que debutan a edades tempranas y en los que se han observado presentaciones atípicas. Mucho queda por hacer para actualizar y estandarizar la práctica de la endoscopia pediátrica en el manejo de los pacientes con EII.

Para la nueva generación de endoscopistas pediátricos, el objetivo diagnóstico de precisión estará centrado en utilizar correctamente las pruebas endoscópicas invasivas en asociación con herramientas de diagnóstico no invasivas como la video-cápsula endoscópica o calprotectina fecal sumado a los estudios por imágenes.



Esto hace imperativo que los gastroenterólogos que manejan pacientes pediátricos con EII cuenten con una trayectoria de formación específica y desarrollen una amplia variedad de modalidades avanzadas de diagnóstico incluyendo la estereoscopia<sup>3</sup>.

## Presentación Clínica de las EII

La EII pediátrica es la que se presenta desde el período neonatal hasta los 17 años de edad y, según la más reciente clasificación de París, corresponde al grupo A1. Este a su vez se subdivide en A1a: Inicio antes de los 10 años de edad, también denominado EO-IBD, por sus siglas en inglés, y A1b: Inicio entre los 10 y los 17 años de edad. Más recientemente, debido a distintas características clínicas muy particulares y a la profundización en los estudios genéticos de su origen, se ha ampliado esta clasificación y se describen los subgrupos de la Enfermedad Inflamatoria de inicio temprano o VEO-IBD (Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease), en el grupo de los niños menores de 6 años. (Tabla 1)

Las formas de presentación de la enfermedad pediátrica pueden variar en los diferentes grupos etarios, destacando que el grupo VEOIBD que se presentan en un 3 a 15% tienen características muy particulares no solo fenotípica sino en cuanto a su etiología, comportamiento, evolución, diagnóstico y tratamiento, lo que lo convierte en un grupo único y que requiere de conocimientos más profundos para su manejo.

**Tabla 1.** Subgrupo de EII Pediátrica de acuerdo a la edad

| GRUPO                            | CLASIFICACIÓN | RANGO DE EDAD (años)     |
|----------------------------------|---------------|--------------------------|
| EII de inicio en edad pediátrica | París A 1b    | Entre 10- 17 años        |
| EOIBD                            | Paris A 1a    | Menores de 10 años       |
| VEOIBD                           |               | Menores de 6 años        |
| EII de inicio en la lactancia    |               | Menores de 2 años        |
| EII de inicio neonatal           |               | Primeros 28 días de vida |

Abreviatura: EII: Enfermedad inflamatoria intestinal, EOIBD Enfermedad inflamatoria intestinal de aparición temprana, VEO-IBD Enfermedad inflamatoria intestinal de aparición muy temprana.

Tomado y modificado de: Uhlig, Holm H, *et al.* The Diagnostic Approach to Monogenic Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease *Gastroenterology*. 2014 November; 147(5): 990–1007.

## **EII de inicio muy temprano (EOIBD y VEOIBD)**

En este subgrupo de EII pediátrica es posible encontrar un compromiso monogénico en su etiología o la posibilidad de ser una manifestación intestinal de inmunodeficiencias a diferencia de la EII convencional poligénica, presente en adultos y niños de mayor edad. La EII monogénica está asociada a mayor morbilidad si la comparamos con la EII clásica<sup>4,5</sup>.

Los avances en genética molecular y el uso de las tecnologías de secuenciación del genoma humano han permitido la identificación de enfermedades que anteriormente permanecían sin diagnóstico en pacientes con patologías inmunológicas, reumatológicas y gastrointestinales entre ellas la VEO-IBD. Se logra así diagnosticar un número cada vez mayor de enfermedades monogénicas que se presentan con signos de inflamación intestinal similares a los observados en la EII o EII-like. No se descarta, sin embargo, que otros factores como el microbiota intestinal y el medio ambiente contribuyan en la diversidad de estos fenotipos.

La EII de inicio muy temprano se presenta con un curso severo y variable en general refractario a los tratamientos convencionales, con alta tasa de cirugías, por lo que es necesario determinar precozmente si su origen está asociado a una enfermedad monogénica para así profundizar en el estudio y aplicar un tratamiento adecuado. Dado que la enfermedad monogénica está asociada a una alta tasa de fracasos a la terapia anti TNF y a los inmuno-moduladores en comparación con otros pacientes con EII, debe también ser incluida como sospecha diagnóstica cuando haya pobre respuesta al tratamiento convencional en edades de presentación precoz<sup>6,7</sup>.

Establecer el diagnóstico genético beneficia a los pacientes y a sus familias ya que ayuda a predecir el curso de la enfermedad, anticipar complicaciones, poder realizar consejo genético y decidir tratamientos más específicos, incluyendo, si fuera necesario, el trasplante de células madre hematopoyéticas.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad en los niños menores de 10 años incluyen distintos fenotipos que difieren de aquellos que se presentan en los niños mayores de 10 años, adolescentes y adultos. Se describe, por ejemplo, que en la EC la afectación colónica aislada es más frecuente en el grupo VEO-IBD que en el EO-IBD, mientras que el compromiso del tracto intestinal superior suele ser similar en ambos grupos<sup>8,9</sup>.

Es necesario el estudio clínico, endoscópico, histológico e imagenológico en todos los casos, sin embargo, no siempre es suficiente para diferenciar a los pacientes con enfermedades monogénicas, que podríamos denominar EC like o CU like, de aquellos

con EC o CU poligénica o clásica. Inclusive es más frecuente en este grupo etario el diagnóstico de EII no clasificada, donde estarían incluidas muchas de las formas monogénicas.

El grupo VEO-IBD constituye todo un reto. Es posible sospechar un origen monogénico o enfermedades inmunológicas basándose en ciertas características fenotípicas y signos de alarma. Destacan entre ellos el inicio de cualquiera de los síntomas antes de los 2 años de edad, el inicio de síntomas antes de los 6 años de edad asociado a historia familiar de enfermedad monogénica o de consanguinidad y la edad de inicio antes de los 6 años de edad asociado a otras comorbilidades como lesiones perianales severas, falta de medro, anomalías en la piel y los dientes, atresias intestinales múltiples, enfermedades malignas, tumores, linfocitosis hemofagocítica, síndrome de activación macrofágica, rasgos de autoinmunidad (particularmente la inmunodisregulación), las poliendocrinopatías y el síndrome de enteropatía ligada al cromosoma X. También debe llamar la atención el antecedente de historia personal de infecciones severas recurrentes o infecciones atípicas que cumplan con los criterios diagnósticos para inmunodeficiencias primarias.

Hasta la actualidad existen alrededor de 75 genes relacionados con VEO-IBD, muchos de los cuales involucran genes de inmunodeficiencias, incluidos los asociados con la mutación del receptor IL10 e IL10R, disregulación inmunitaria, poliendocrinopatía, síndrome de enteropatía ligado al cromosoma X (IPEX) y deficiencia del inhibidor de la apoptosis ligado al cromosoma X (XIAP), de allí la importancia de valorar a estos niños con genetistas e inmunólogos.

La búsqueda de alteraciones genéticas ha llevado a la secuenciación completa del exoma, WES por sus siglas en inglés (World Exoma Sequence); los hallazgos aportados por estos estudios pueden cambiar radicalmente el tratamiento al ser estas formas clínicas proclives a terapias dirigidas, dependiendo de la mutación, afectando también el pronóstico y el consejo a la familia<sup>10,11</sup>.

La valoración inmunológica y genética es crucial al tratar estos casos; una revisión exhaustiva de la clínica y antecedentes como: consanguinidad paterna, infecciones recurrentes, lesiones perianales, asociación con otras enfermedades autoinmunes y características histopatológicas, deben hacer sospechar al clínico de defectos genéticos monogénicos o poligénicos relacionados a:

1. Defectos en la barrera epitelial
2. Defectos en la inmunidad adaptativa

3. Alteración en las células T reguladoras
4. Defectos en la autoinflamación y la hiperinflamación
5. Defectos fagocíticos y del complejo NADPH oxidasa

En centros especializados, y en casos muy seleccionados, en los cuales no se logra llegar al diagnóstico de un defecto genético ni con los paneles de secuenciación ni con el WES, se pueden realizar estudios de secuenciación de todo el ADN (WGS). Todos estos estudios son costosos y pudieran no arrojar diagnóstico en algunos casos, de allí la selección de los pacientes. En la tabla 2 se detallan signos y síntomas que nos hacen sospechar en una inmunodeficiencia primaria.

**Tabla 1.** Signos y síntomas de alarma para inmunodeficiencia primaria

| Signos y síntomas de alarma  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia familiar positiva de inmunodeficiencia primaria.</li> <li>• Padres consanguíneos o &gt; de 2 miembros de la familia con EOIBD</li> <li>• VEO infantil (en menores de 2 años)</li> <li>• Refratariedad severa a la terapia de EII, particularmente con enfermedad o absceso perianal o recto vaginal.</li> <li>• Infecciones recurrentes en ausencia de drogas inmunosupresoras (particularmente enfermedad pulmonar o abscesos en piel).</li> <li>• Neutropenia, trombocitopenia o status inmune anormal (niveles de Ig) en la ausencia de drogas inmunosupresoras</li> <li>• Distrofias en las uñas y anormalidades en el cabello (tricorhexis nodosa).</li> <li>• Anormalidades en la piel (eczema congénito, albinismo).</li> </ul> |

Tomado de: Levine Arie, Koletzko Sibylle, Dan Turner Dan et al. ESPGHAN Revised Porto Criteria for the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents. JPGN Volumen 58, Number 6, June 2014

La endoscopia constituye una herramienta fundamental en el estudio de la VEO-IBD, al igual que en otros grupos etarios. Es imprescindible para la toma de biopsias, para valorar la extensión y la severidad de la enfermedad, para el monitoreo post operatorio cuando se haya requerido, para la vigilancia de la displasia -poco frecuente en la edad pediátrica, para realizar terapéutica endoscópica, como dilataciones y control de sangrado intestinal y, finalmente, para valorar curación de la mucosa o remisión endoscópica, las cuales están entre los objetivos finales del tratamiento. Cabe destacar en este punto la importancia de



la inspección perianal en todos los pacientes, pero más en los niños con EII de inicio precoz, dada la relación existente entre la patología perianal, como repliegues cutáneos, y la enfermedad monogénica (figuras 1 y 2). La endoscopia cobra utilidad también para excluir la presencia de patologías que podrían confundirse con EII como infecciones intestinales, trastornos eosinofílicos gastrointestinales y causas no inflamatorias de diarrea<sup>12</sup>.

En el abordaje inicial de la enfermedad, la ileocolonoscopia y la EDS pueden diferenciar la EC de la CU hasta en un 90% de los casos aproximadamente.

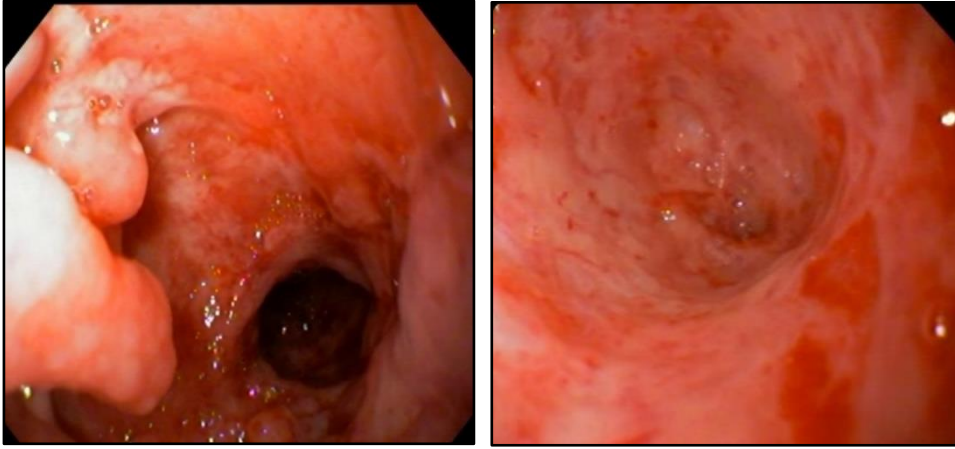
Así mismo, al igual que en otros grupos etarios, a los menores de 6 años también se les deben realizar biopsias de los 5 segmentos del intestino, al menos 2 muestras de cada uno de los segmentos incluyendo el íleon terminal y el recto, aunque el aspecto de la mucosa luzca normal, apoyados de los índices de severidad y actividad disponibles, adaptados a la edad pediátrica. Se deben fotografiar los segmentos afectados para hacer una valoración posterior y emitir un informe de calidad.

Si bien se ha señalado la necesidad de realizar una endoscopia de todos los segmentos, incluyendo el íleon terminal, se deben tener en consideración aquellos pacientes con enfermedad muy severa, colitis fulminante o presencia de estenosis, en donde se debe realizar de inicio una rectosigmoidoscopia, antes de una ileocolonoscopia dado el riesgo que esto conlleva (figuras 3-8)

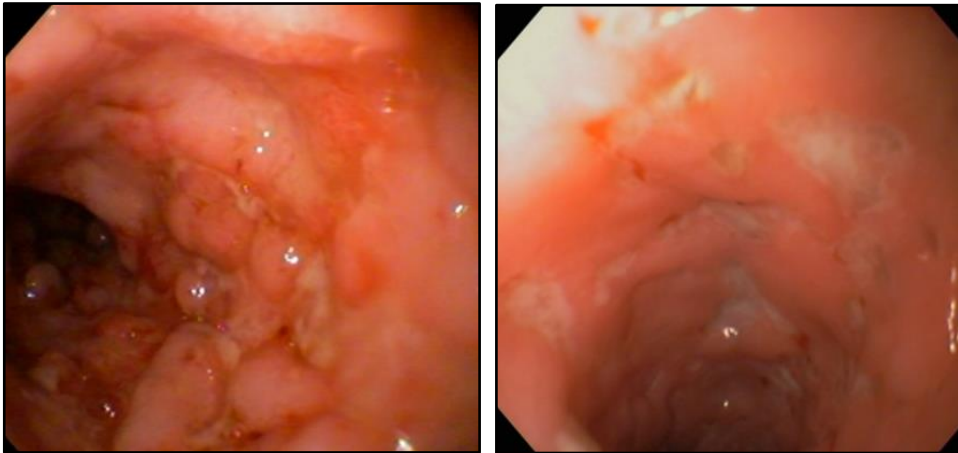
La endoscopia digestiva alta también se debe realizar en todos los pacientes con sospecha de EII de inicio muy temprano ya que está descrito el compromiso digestivo alto en pacientes de esta edad, tanto en EC como en CU, siendo útil también en el descarte de enfermedad celíaca asociada y enfermedades infecciosas asociadas como CMV o herpes virus, derivadas de los trastornos de inmunidad con los que cursan algunos de estos pacientes de etiología monogénica (figura 9 y 10)



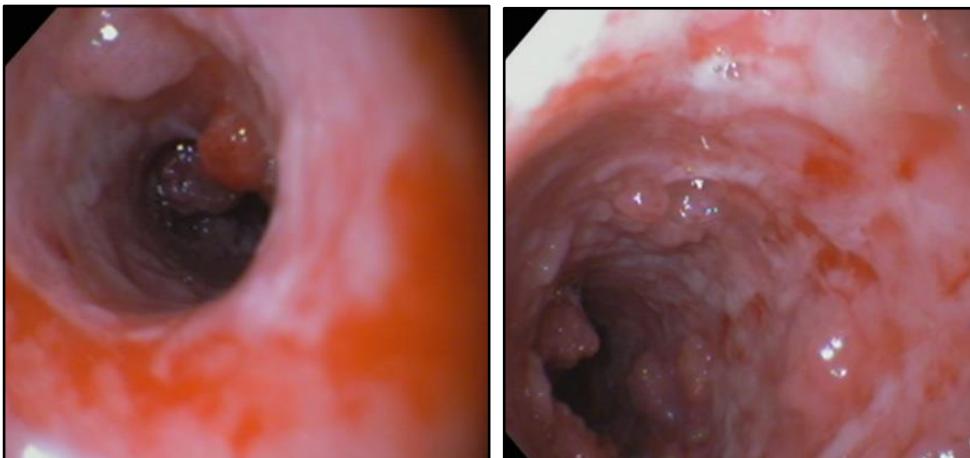
**Figura 1 y 2.** Compromiso perianal en pacientes de 12 y 18 meses con VEO IBD



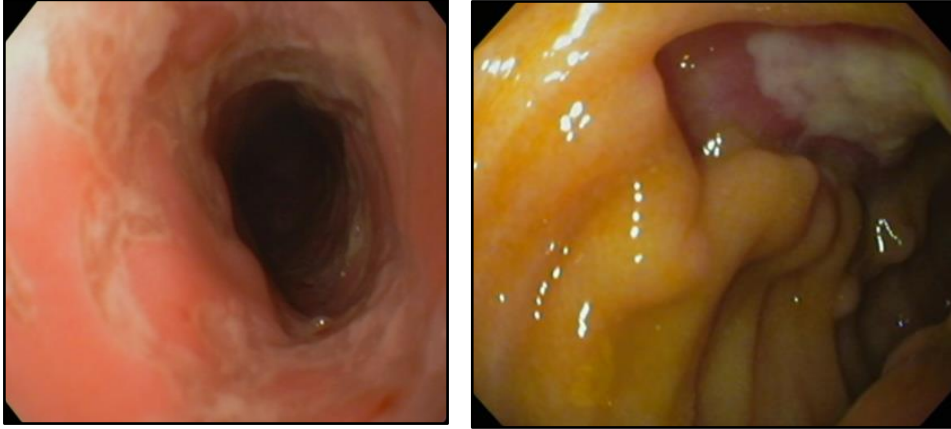
**Figura 3 y 4.** Enfermedad de Crohn Like por déficit de IL 10 RA



**Figura 5 y 6.** Colitis severa por mutación en el gen NLRP3



**Figura 7 y 8.** Colon con afectación severa, con múltiples pseudopólipos en paciente con IPEX.



**Figura 9 y 10.** Enfermedad de Crohn Like con úlceras por CMV

### Endoscopia digestiva en EII.

Dado que la endoscopia digestiva es un procedimiento invasivo se han desarrollado múltiples estrategias para minimizar riesgos y mejorar la experiencia de los familiares y pacientes durante todo el proceso<sup>14,15</sup>.

A continuación, se exponen los factores a considerar para llevar a cabo una endoscopia de calidad. Para esto, se divide el procedimiento endoscópico en tres etapas: pre-procedimiento, intra-procedimiento y post-procedimiento.

1. **Pre-procedimiento:** esta etapa inicia desde el momento que se indica un procedimiento endoscópico.

a. Información para el paciente y consentimiento informado: debe darse un día antes del procedimiento, siempre que sea posible y debe incluir:

- Discusión exhaustiva de las indicaciones del procedimiento
- Descripción de lo que ocurre exactamente durante el procedimiento
- Revisión de los riesgos y beneficios del procedimiento
- Explicar qué esperar después del procedimiento.

b. Preparación colónica:

- Debe estar incluido dentro del informe de la colonoscopia.

2. **Intra-procedimiento:** este periodo va desde la administración de sedación hasta la retirada del endoscopio.

- Time out (tiempo muerto): lista de chequeo
- Verificación del paciente adecuado utilizando al menos 2 identificadores: número de historia clínica y nombre completo
- Declaración de los endoscopios que se utilizan para el procedimiento. Tipos de endoscopios (Tabla 3)
- Confirmación del procedimiento previsto que se realizará y que coincida con lo escrito en el consentimiento firmado
- Posición del paciente (decúbito supino o lateral izquierdo)
- Revisar de forma anticipada la necesidad de antibióticos, hemoderivados
- Evaluar que todo el personal y equipo necesario está presente dentro de la habitación
- Acuerdo sobre el peso del paciente y cualquier alergia conocida
- Disponer de forma anticipada el plan de atención del paciente cuando finalice el procedimiento: alta, internación, ingreso a terapia
- Verificar el ingreso de información correcta del paciente en el sistema de videoprocesador, coincidiendo con el número de historia clínica

a. **Tasas de intubación ileal:** siempre intubación ileal con toma de biopsias

- Incluir dentro del informe de la colonoscopia la extensión proximal
- Utilizar escala de preparación colónica (Escala de Boston)

b. **Debriefing:** Inmediatamente posterior al procedimiento endoscópico, debe incluir:

- Verificación del registro del procedimiento que se ingresará en el registro médico
- Resumen de los hallazgos pertinentes
- Revisión de la ubicación anatómica y el número de identificación de todas las muestras histológicas o de otro tipo y cualquier requisito de procesamiento especial
- Declaración de cualquier evento adverso conocido e implicaciones en el plan de atención de recuperación definido durante el time out.



3. **Post-procedimiento:** este periodo va desde la retirada del endoscopio del paciente hasta el seguimiento posterior

a. **Eventos adversos:** La mayoría de los eventos adversos ocurren en los 3 a 5 días posteriores a la endoscopia. Seguimiento cuidadoso e identificación temprana de posibles eventos adversos

b. **Satisfacción:** evaluarlo con llamada telefónica estandarizada o correo electrónico

c. **Comunicación de los resultados de las biopsias:** hacerlo en un lapso de 2 semanas.

**Tabla 3.** Tipos de endoscopios

| Peso o edad          | VEDA   | Colonoscopia   | CPRE                       |
|----------------------|--|--|----------------------------|
| < 10 kg<br>o < 1 año | GastroscoPIO ≤ 6 mm.<br>Considerar gastroscoPIO de adultos si se requiere terapéutica endoscópica. | GastroscoPIO ≤ 6 mm,<br>GastroscoPIO estándar de adultos o colonoscopia pediátrico | Duodenoscopia de 7,5 mm    |
| ≥ 10 kg o<br>< 1 año | GastroscoPIO estándar adultos  | Colonoscopia pediátrico o de adultos.  | Duodenoscopia canal 4.2 mm |

Tomado de: Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline Executive summary. Endoscopy 2017; 49(01): 83-91

## Videoendoscopia digestiva alta

La videoendoscopia digestiva alta (VEDA) es parte del abordaje diagnóstico inicial en los pacientes con sospecha de EII, siendo necesario determinar si existe compromiso del tracto gastrointestinal superior (TGS) clásicamente atribuido a compromiso extenso de la

enfermedad de Crohn de curso más severo e incorporar el conocimiento médico actual que la colitis ulcerosa también puede comprometer el TGS.

Durante la VEDA, se deben tomar múltiples biopsias (por lo menos 2) por cada segmento evaluado (esófago, estómago y duodeno). Estas biopsias deben ser dirigidas si existen alteraciones mucosas o incluso en ausencia de lesión macroscópica se deben tomar de forma sistemática.

### **Enfermedad de Crohn**

El compromiso del TGS es más frecuente en la población pediátrica comparado con los adultos (2 a 9 % *vs.* un 35% en pacientes con EC según datos publicados EUROKIDS.

El esófago es la afectación menos frecuente del TGS. Usualmente el compromiso es asintomático, pero en ocasiones puede generar síntomas inespecíficos como pirosis, dolor retro esternal o disfagia. En pediatría se reportan lesiones mucosas esofágicas hasta en un 17%, siendo mayor comparado con los adultos que informan un 7% de compromiso (figura 11)

Usualmente el compromiso esofágico viene acompañado de afectación ileal o colónica al momento del diagnóstico. La afectación esofágica aislada por EC es infrecuente.

A nivel endoscópico el compromiso esofágico predomina en tercio medio y distal, también puede existir afectación difusa. Los hallazgos más frecuentes son edema, eritema, granularidad y úlceras superficiales. En menor frecuencia se puede llegar a observar úlceras lineales profundas, empedrado o estenosis. La enfermedad transmural esofágica conlleva a rigidez de la pared con disminución de la luz, requiriendo tratamiento con dilataciones endoscópicas seriadas o resección quirúrgica.

La afectación gástrica es la más frecuente presentándose en el 50% de los pacientes con EC. El antro gástrico es el área más afectada, involucrando generalmente el duodeno (por contigüidad) ocasionando una gastroduodenitis. Los síntomas suelen ser inespecíficos dados por epigastralgia, náuseas, vómitos, descenso de peso o sangrado digestivo superior.

A nivel endoscópico se puede encontrar eritema, friabilidad, erosiones aftoides, úlceras serpiginosas o lineales, engrosamiento de pliegues, nódulos, estenosis y fístulas. La infiltración inflamatoria transmural puede ocasionar rigidez de la pared gástrica, por lo cual se deben descartar otras opciones diagnósticas como patología neoplásica o enfermedades infiltrantes (figuras 12-18).

## Capítulo 6. Enfermedad inflamatoria intestinal en pediatría

El compromiso duodenal se presenta con mayor frecuencia en la población pediátrica, reportándose en series retrospectivas hasta en un 40%. Usualmente el compromiso del duodeno proximal es ocasionado por afectación antral o pilórica.

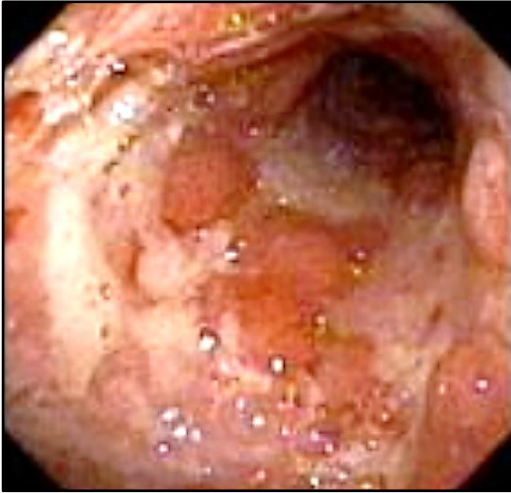
Es raro el compromiso duodenal aislado, usualmente al diagnóstico se encuentra enfermedad ileal, colónica o perianal (figura 19-21)

Dentro de las manifestaciones clínicas, se puede presentar con dolor en hemiabdomen superior, saciedad precoz, náusea, vómito, pérdida de peso o sangrado digestivo.

Los hallazgos endoscópicos son eritema en parches, edema, granularidad, friabilidad de la mucosa, empedrado, úlceras lineales o serpiginosas y estenosis.



**Figura 11.** Compromiso de tercio distal esofágico con ulceraciones y disminución de calibre.



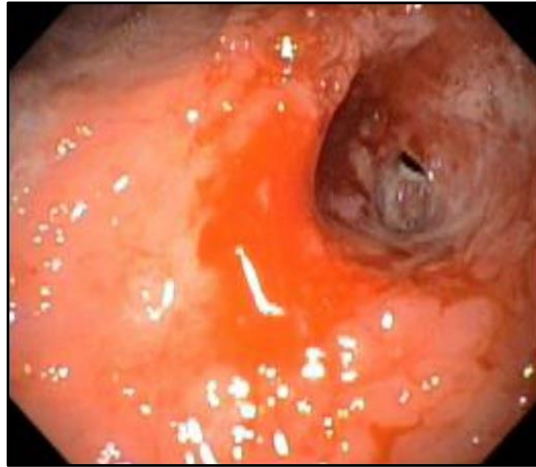
**Figura 12.** Compromiso de tercio distal esofágico con ulceraciones y disminución de calibre.



**Figura 13.** Ulceración extensa prepilórica con disminución de calibre antral.



**Figura 14.** úlceras aftoides en antro, rodeadas de mucosa con edema.

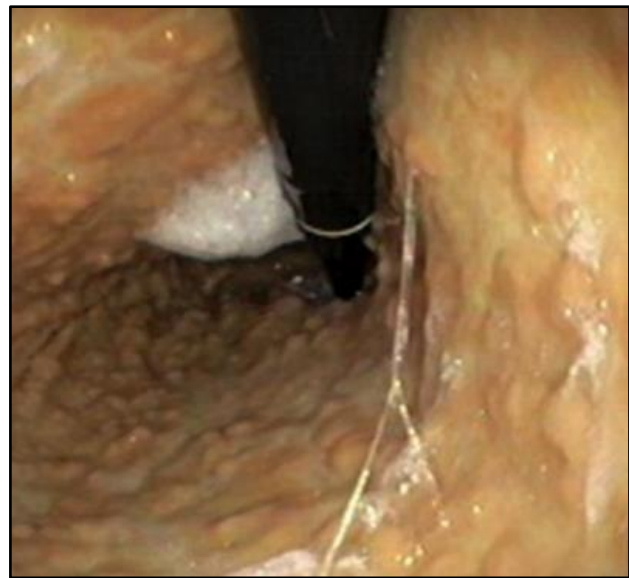
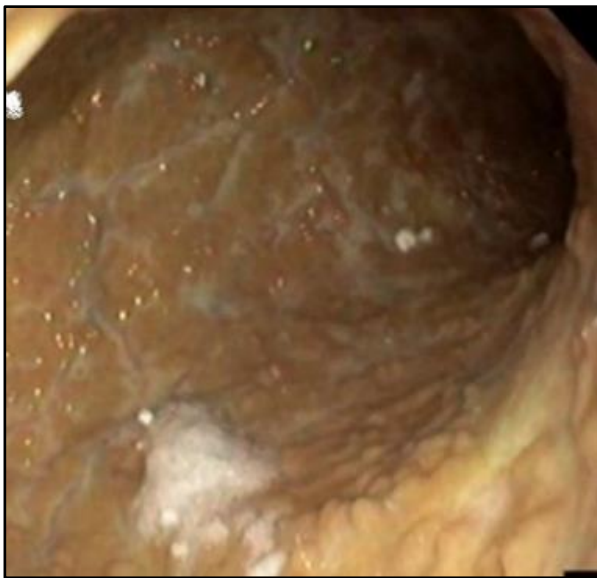


**Figura 15.** Edema, eritema, friabilidad y úlceras en cuerpo y antro con estenosis pilórica.





**Figura 16.** Edema, eritema, erosiones y lesiones de aspecto polipoideas en antro



**Figura 17 y 18.** Mucosa con cicatrices de aspecto fibrótico rodeando zonas con eritema y edema



**Figuras 19-21.** Duodeno con edema, eritema y úlceras de diferente configuración y tamaño, algunas cubiertas de fibrina.

### Colitis ulcerosa

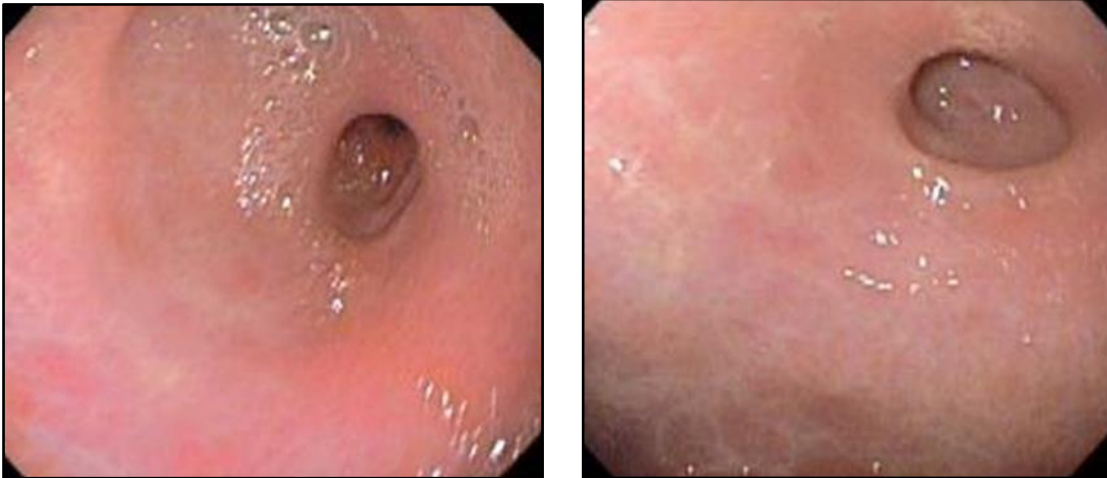
Desde hace un par de años, se empezó a reportar el compromiso del TGS en pacientes con fenotipos atípicos de CU, es fundamental el reconocimiento de estos hallazgos para evitar clasificar de forma errónea el tipo de EII.

En el registro de EUROKIDS se encontró un 4% de compromiso del TGS, siendo el estómago el sitio más frecuentemente afectado seguido por esófago y duodeno. De estos, presentaron erosiones gástricas un 3.1% y úlceras gástricas en un 0.4%.

Esofagitis: se ha descrito en pacientes con CU, pero las características endoscópicas no son específicas y pueden estar relacionadas a otras enfermedades concomitantes como ERGE.

Gastritis: usualmente se presenta en pacientes que se han sometido a colectomía con postoperatorios prolongados, también está descrita en pacientes con compromiso pancolónico. Los hallazgos endoscópicos descritos son mucosa granular, friabilidad y rara vez lesiones aftoides (figura 22-24)

Duodenitis: su presentación es infrecuente. Se asocia a compromiso colónico severo y en pacientes colectomizados y pouchitis. Los hallazgos endoscópicos incluyen edema, granularidad, friabilidad mucosa, úlceras y pólipos inflamatorios.



**Figuras 22 y 23.** Paciente con antecedente de CU, con edema y eritema en parches en antro.



**Figura 24.** Aisladas úlceras aftoides en cuerpo y antro en paciente con CU.

### Videocolonoscopia

Es la principal herramienta diagnóstica para pacientes con sospecha de EII. Permite establecer un diagnóstico adecuado, determinar la extensión de la enfermedad y es recomendable realizarla durante el seguimiento en pacientes con diagnóstico ya establecido de EII para descartar interurrencias infecciosas o para modificación del esquema terapéutico.

Los criterios de Porto recomiendan realizar ileocolonoscopia completa con toma de biopsias dirigidas en áreas de mucosa anormal y de forma sistematizada tomando 2

biopsias por cada segmento: íleon, ciego, colon ascendente, transverso, descendente y recto, aún con mucosa endoscópicamente sana

### Enfermedad de Crohn

El patrón característico en pediatría es el compromiso de la mucosa colónica de forma asimétrica, irregular y parcheada. Se observan áreas de inflamación mucosa interpuesta con mucosa normal, empedrado y úlceras aftoides.

El patrón vascular mucoso usualmente está presente de forma irregular, con áreas de patrón vascular interpuesto con mucosa con ausencia de la arquitectura vascular normal.

La presencia de úlceras aftoides y lineales sugieren fuertemente el diagnóstico de EC. La mucosa con patrón en empedrado corresponde a la presencia de úlceras largas, lineales e irregulares con mucosa edematizada e inflamada.

El hallazgo de fístulas o áreas de estenosis sugieren de forma casi patognomónica la EC.

En las imágenes 25 a 39 se muestran diferentes aspectos endoscópicos del compromiso en EC en pacientes pediátricos.

La EC en pediatría puede comprometer cualquier parte del TGI, sin embargo, a diferencia de los adultos, la presentación más frecuente es la ileo colónica (53%) (Tabla 4)<sup>12</sup>. A menor edad, se evidencia mayor compromiso colónico, siendo en ocasiones difícil diferenciar entre CU y EC, especialmente en menores de 2 años, teniendo mayor número de casos de EII sin clasificar.

**Tabla 4.** Clasificación de París extensión EC

| Clasificación   |
|---|
| L1: tercio distal de íleon +/- afectación limitada a ciego                            |
| L2: colónica  |
| L3: íleo colónica   |
| L4a: afectación alta proximal al ángulo de Treitz                                     |
| L4b: afectación alta distal al ángulo de Treitz y proximal al tercio distal de íleon. |
| Lp: afectación perianal.  |





**Figura 25 y 26.** Compromiso perianal con presencia de excrecencias en paciente con EC.



**Figura 27.** Colon rígido, sin haustras con compromiso continuo con edema, eritema, ulceraciones cubiertas de fibrina.



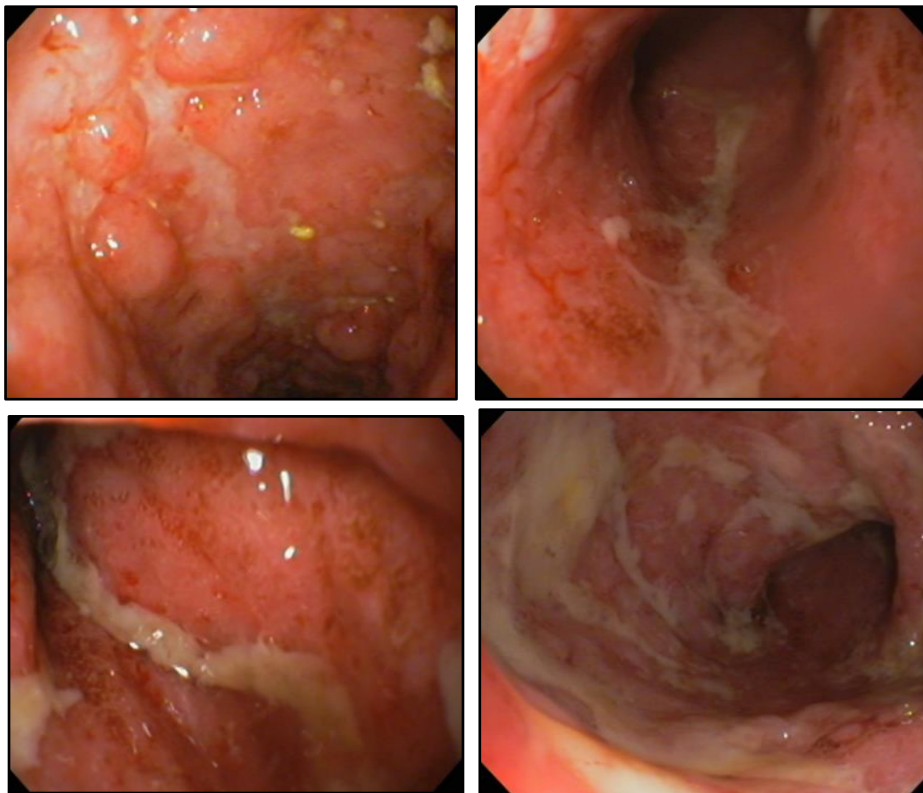
**Figura 28.** Marcado edema, eritema y úlceras de diferente configuración cubiertas de fibrina.



**Figura 29.** Compromiso asimétrico con úlceras de diferente configuración.



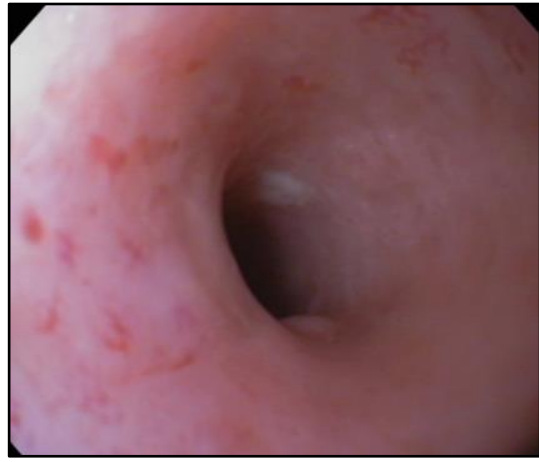
**Figura 30.** Colitis de Crohn severa, marcado edema, eritema ulceraciones profundas y friabilidad.



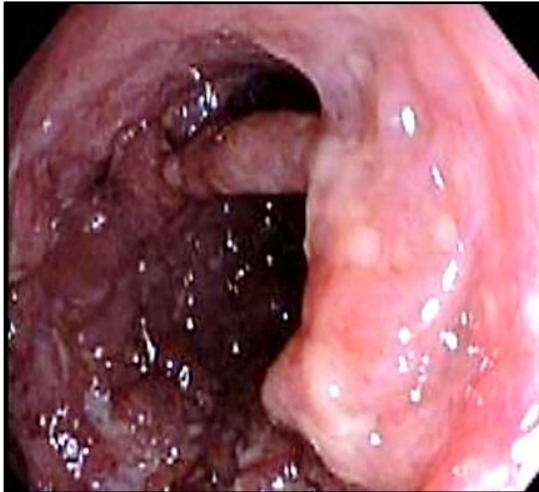
**Figuras 31-34.** Úlceras de aspecto serpinginoso, rodeadas de mucosa con edema y eritema.



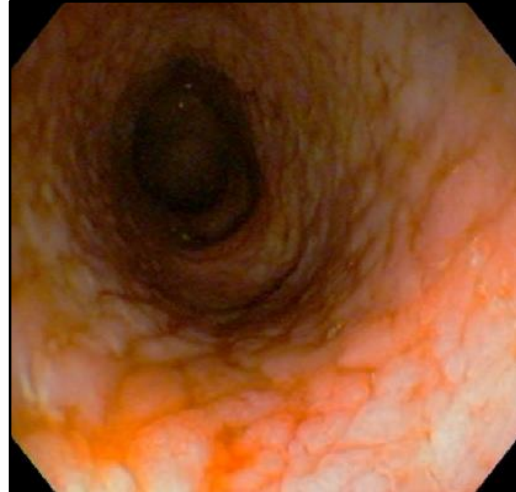
**Figura 35.** Estenosis en colon descendente con marcada friabilidad y presencia de puentes mucosos.



**Figura 36.** Estenosis en colon descendente que impide paso de gastroscopio de aspecto cicatrizal con compromiso mucoso leve.



**Figura 36.** Colitis de Crohn severa con puente mucoso.



**Figura 38.** Aspecto en empedrado .



**Figura 39.** Compromiso mucoso parcheado con áreas de edema y eritema interpuestas con otras con patrón vascular conservado.

### Colitis Ulcerosa

El patrón típico endoscópico en pediatría es dado por edema (en grados severos se observa de aspecto granular) y eritema mucoso, con friabilidad y sangrado al mínimo roce, viéndose úlceras mucosas según la severidad de la enfermedad (Imagen 40 y 41)

Se puede observar mucosa atrófica como consecuencia de cambios inflamatorios reparativos crónicos, incluso con presencia de pólipos inflamatorios (antes denominados pseudopólipos) (figura 42).

En los criterios de Porto se describen patrones de presentación endoscópica de la CU en típico y atípicos<sup>12,13</sup>.

- Presentación típica: enfermedad continua desde el recto, de distal a proximal. (Tabla 5)

La presentación atípica de la CU es otro rasgo distintivo en relación a la población adulta:

- Preservación rectal: no compromiso macroscópico del recto o recto-sigma
- Corta duración: enfermedad continua desde el recto o puede tener también preservación rectal
- Parche cecal: Enfermedad del lado izquierdo desde el recto con área de inflamación cecal, con segmento entre estos dos con mucosa de apariencia normal (figura 43)



- Tracto gastrointestinal superior: erosiones o pequeñas úlceras gástricas, ninguna de estas lineales o serpiginosas
- Colitis aguda grave: enfermedad continua desde el recto

La morfología de presentación atípica más observada es la colitis aguda grave.

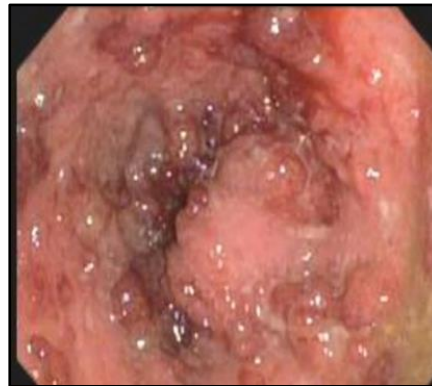
En el registro de EUROKIDS se observó que el 77% de los pacientes presentaban colitis aguda grave, 5% tenían preservación rectal (más frecuente a menor edad) y un 2% con parche cecal (predominantemente periapendicular). Además, se concluyó que la preservación rectal, el parche cecal, la ileítis por backwash y las erosiones gástricas no son infrecuentes al momento del diagnóstico. Por lo cual el reconocimiento de estos fenotipos atípicos de aparición pediátrica es fundamental para evitar una clasificación errónea de la EII.

**Tabla 5.** Clasificación de París

| Clasificación                                      |
|--|
| E1: proctitis ulcerosa                             |
| E2: colitis izquierda (distal al ángulo esplénico) |
| E3: colitis extensa (distal al ángulo hepático)    |
| E4: pancolitis (proximal al ángulo hepático).      |



**Figura 36.** Colitis aguda severa. Compromiso continuo, mucosa congestiva, ulcerada, con sangrado espontáneo.



**Figura 38.** Mucosa congestiva con ulceraciones cubiertas de fibrina y "pseudopólipos".



**Figura 42.** Pólipos inflamatorios en paciente con CU.

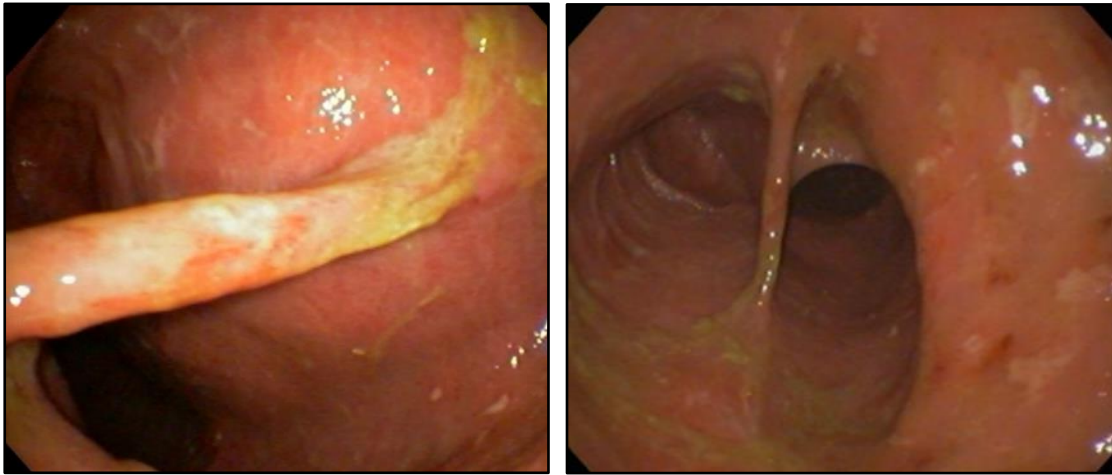


**Figura 43.** Parche cecal

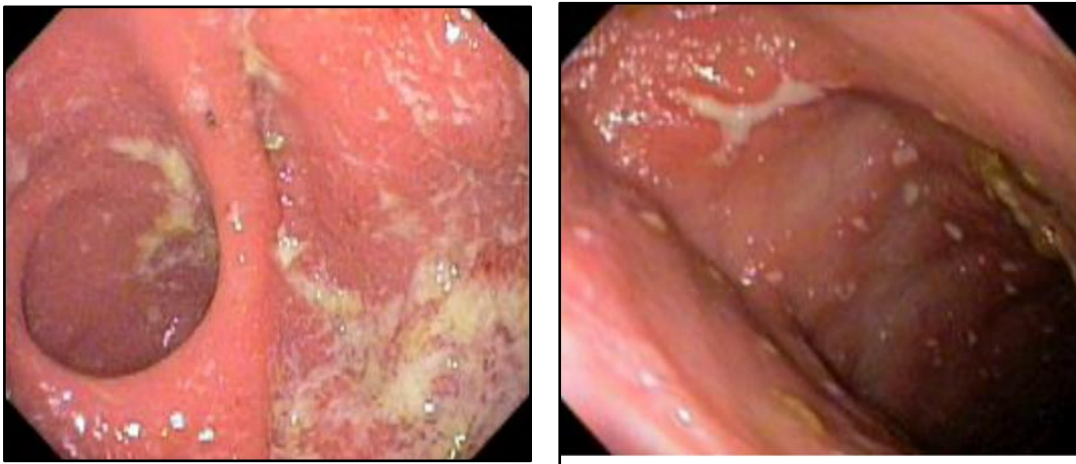
### Seguimiento

En pacientes con EII establecida, la ileocolonoscopia es clave para el seguimiento de estos pacientes. En las guías ECCO se establecen situaciones específicas en donde la revaloración endoscópica es mandatorio:

- Antes de modificar terapéutica.
- En pacientes sintomáticos cuando no esté clara la etiología de los síntomas: inflamación *vs.* trastorno funcional (ej: intestino irritable)
- En EC para asegurar la curación mucosa durante la remisión clínica
- En CU solo si la calprotectina está elevada
- Después de una resección intestinal, hacer evaluación endoscópica a los 6 a 12 meses para identificar recurrencia postoperatoria
- Evaluación del pouch ante sospecha diagnóstica de pouchitis, especialmente en el 1er episodio (figura 44-47)
- Colitis por CU y EC de larga duración, para controlar el desarrollo de displasia y cáncer colorrectal.



**Figura 44 y 45.** Pouch con edema, eritema y ulceraciones cubiertas de fibrina en recto remanente y espolón



**Figura 46 y 47.** Paciente con pouch, reclasificación a EC. Ulceras serpinginosas y aftoides hasta los 60 cm de asa aferente

### Escalas de severidad endoscópica en enfermedad inflamatoria intestinal.

La endoscopia digestiva alta y la ileocolonoscopia son estudios diagnósticos que dependen de la experticia del operador. La descripción e interpretación de los hallazgos se fundamentan en la experiencia y conocimiento del endoscopista, lo que conlleva a una amplia variabilidad en el registro del informe endoscópico y su calidad, generando dificultades en la interpretación de los hallazgos. Es por esto que la estandarización de los reportes endoscópicos ha sido un tema ampliamente desarrollado en los últimos años,

diseñándose múltiples escalas, actualmente validadas, que buscan dar objetividad y estandarización a los estudios, facilitando la descripción e interpretación de los exámenes endoscópicos tanto para médicos especialistas como no especialistas.

A continuación, se describen las escalas más utilizadas en pacientes pediátricos con EII.

Para la CU, inicialmente se diseñó el score de Mayo (Tabla 6), que consta de 4 niveles de severidad. Esta escala ha sido ampliamente utilizada en estudios clínicos y su principal ventaja es su simpleza, sin embargo, tiene limitaciones debido a que no incluye en su definición la extensión de la enfermedad y las especificaciones de cada nivel son laxas y pueden ser afectadas por la subjetividad del evaluador.

Se debe informar el grado endoscópico del segmento colónico más comprometido. Un score de Mayo de grado 1 o menos, define remisión de la enfermedad.

**Tabla 6.** Score de Mayo

| Grado  | Hallazgos endoscópicos  |
|--------|---|
| Mayo 0 | normal o inactiva   |
| Mayo 1 | enfermedad leve: eritema, disminución del patrón vascular, leve friabilidad                 |
| Mayo 2 | enfermedad moderada: eritema acentuado, ausencia de patrón vascular, friabilidad, erosiones |
| Mayo 3 | enfermedad grave: sangrado espontáneo, ulceración   |

Otra escala en CU es el UCEIS (Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity), desarrollada para solventar las limitaciones del score de Mayo. Es una escala validada, simple, con buena concordancia intra e interobservador (Tabla 7).

Se debe informar para cada parámetro el grado de mayor severidad del segmento colónico más comprometido. El rango de puntuación va de 0 a 8, siendo la remisión endoscópica un puntaje de 0-1<sup>18</sup>.



**Tabla 7.** UCEIS

| Parámetro           |                               | Definición  | Puntaje |
|---------------------|-------------------------------|---|---------|
| Patrón vascular     | Normal                        | Patrón vascular normal con arborización de capilares cuyos bordes están claramente definidos o levemente borrosos       | 0       |
|                     | Pérdida del patrón en parches | Pérdida irregular o en parches de la visualización del patrón vascular  | 1       |
|                     | Pérdida completa del patrón   | Pérdida completa de la visualización del patrón vascular  | 2       |
| Sangrado            | Sin sangrado                  | No hay sangre visible   | 0       |
|                     | Mucoso                        | Algunos puntos o líneas de sangre coagulada sobre la mucosa, la que puede ser lavada                                    | 1       |
|                     | Luminal leve                  | Escasa sangre líquida en el lumen   | 2       |
|                     | Luminal moderado o grave      | Sangre líquida franca en el lumen o sangrado espontáneo desde una mucosa hemorrágica después de lavar el lumen          | 3       |
| Erosiones y úlceras | Sin lesiones                  | Mucosa normal   | 0       |
|                     | Erosiones                     | Pequeños defectos de continuidad de la mucosa (<5mm) de color blanco o amarillo, de bordes planos                       | 1       |
|                     | Úlcera superficial            | Defectos de continuidad de la mucosa (>5mm) correspondientes a pequeñas úlceras cubiertas por fibrina                   | 2       |
|                     | Úlcera profunda               | Defectos excavados de continuidad de la mucosa, correspondientes a úlceras más profundas y de bordes levemente elevados | 3       |

Para la EC, la primera escala desarrollada fue el CDEIS (Crohn 's Disease Endoscopic Index of Severity). En esta se divide en 5 segmentos (íleon, colon derecho, transverso, izquierdo-sigmoides y recto). Para cada segmento se evalúa la presencia de úlceras (profundas y superficiales), se mide la extensión tanto de las úlceras como de la

inflamación y se describe la presencia de estenosis. Se debe determinar el número de segmentos examinados (Tabla 8).

**Tabla 8.** CDEIS

|  | Recto | Sigmoides y colon izquierdo | Colon transverso                              | Colon derecho | Íleon terminal | Total |         |
|--|-------|-----------------------------|---|---------------|----------------|-------|---------|
| Ulceración profunda (12 presente, 0 ausente)   |       |                             |   |               |                |       | Total 1 |
| Ulceración superficial (6 presente, 0 ausente) |       |                             |   |               |                |       | Total 2 |
| Superficie involucrada (10 cm)                 |       |                             |   |               |                |       | Total 3 |
| Superficie ulcerada (10 cm)                    |       |                             |   |               |                |       | Total 4 |
|  |       |                             | Total 1 + 2 +3 +4 =                           |               |                |       | Total A |
|  |       |                             | Número de segmentos explorados                |               |                |       | n       |
|  |       |                             | Total A dividido en n                         |               |                |       | Total B |
|  |       |                             | Estenosis ulcerada (3 presente, 0 ausente)    |               |                |       | Total C |
|  |       |                             | Estenosis no ulcerada (3 presente, 0 ausente) |               |                |       | Total D |
|  |       |                             | Total B + C + D                               |               |                |       | CDEIS   |

Esta escala está validada, sin embargo, ha entrado en desuso debido a que el sistema de puntuación demanda mucho tiempo y es poca práctica; gracias a estas limitaciones, el mismo grupo desarrolló una escala simplificada y más amigable.

El SES-CD (Simple Endoscopic Score for Crohn 's Disease) es actualmente la escala más usada para la EC. Su fácil puntuación, excelente reproducibilidad y su correlación con los marcadores bioquímicos y clínicos de la enfermedad la convierten en la escala ideal, además, se encuentra validada y tiene alta concordancia interobservador (Tabla 9).

Cada parámetro (tamaño y extensión de las úlceras, extensión de la inflamación y presencia de estenosis) es categorizado en 3 niveles y se suma el puntaje de los hallazgos de los 5 segmentos colónicos. El rango de puntuación va de 0 a 60. Se considera remisión de la enfermedad con 0-2 puntos; actividad leve con 3-6 puntos; moderada, 7-15 puntos; grave > 15 puntos<sup>19</sup>.

**Tabla 9.** SES-CD

| Parámetro           | 0       | 1                            | 2                          | 3                            |
|---------------------|---------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Tamaño de úlcera    | no      | úlceras aftosas (0,1-0,5 cm) | úlceras grandes (0,5-2 cm) | úlceras muy grandes (> 2 cm) |
| Superficie ulcerada | no      | < 10%                        | 10 - 30%                   | > 30%                        |
| Superficie afectada | ninguna | < 50%                        | 50 - 75 %                  | > 75%                        |
| Estenosis           | no      | única con paso               | múltiple franqueable       | infranqueable                |

El score de Rutgeerts (Tabla 10) es utilizado para evaluar la actividad endoscópica en el íleon neoterminal después de la resección ileocecal. Aún no ha sido validado, sin embargo, ha demostrado ser un excelente predictor de recurrencia de la enfermedad en los 12 meses posteriores a la resección quirúrgica. Se define como recurrencia postoperatoria un score de Rutgeerts mayor o igual a i2.

**Tabla 10.** Score de Rutgeerts

| Grado | Hallazgos endoscópicos   |
|-------|--|
| i0    | Sin lesiones   |
| i1    | < 5 úlceras aftoides   |
| i2    | > 5 úlceras aftoides con mucosa normal entre ellas, o grandes lesiones en parches o lesiones confinadas a la anastomosis |
| i3    | ileitis aftosa difusa sobre mucosa inflamada   |
| i4    | inflamación difusa con úlceras grandes, nódulos y/o estenosis  |

### Endoscopia del Intestino Delgado

Para definir correctamente el diagnóstico y el fenotipo de la enfermedad se necesitan imágenes del intestino delgado (ID). Durante muchos años la evaluación de este ha sido un desafío debido a su anatomía y la imposibilidad de acceder con la endoscopia convencional. La introducción de técnicas de diagnóstico por imágenes como la tomografía computarizada (TC) y la enterografía por resonancia magnética (ERM), la enteroclis y la ecografía han mejorado la evaluación del compromiso del ID en la enfermedad inflamatoria intestinal transmural y extraluminal, pero aún pueden perderse cambios sutiles a nivel de la mucosa.

Con el advenimiento de la videocápsula endoscópica (CE) y la enteroscopia asistida por dispositivo (EAD) entre 2000 y 2001, se ha ampliado significativamente la capacidad de diagnosticar enfermedades de ID.

La VCE es una prueba mínimamente invasiva para la visualización de toda la mucosa del ID, que puede ayudar en el diagnóstico de EII y monitorear la respuesta terapéutica. Las principales limitaciones de la CE en los pacientes con EII son una baja especificidad y la imposibilidad de realizar biopsias y terapéutica endoscópica<sup>20</sup>.

Para el estudio del intestino medio en el diagnóstico inicial de la enfermedad, también se dispone de la enterotomografía y la enterorresonancia. Son muy útiles para detectar la presencia de inflamación o compromiso del íleon terminal o para valorar las



complicaciones como abscesos o fístulas, las cuales son poco frecuentes. En los niños de corta edad es necesaria la sedación o anestesia para la realización adecuada de estos estudios, considerando siempre el mayor cuidado que debe observarse en el momento de la administración de contraste vía oral o mediante sonda nasogástrica o nasoyeyunal, y durante el tiempo de espera hasta su arribo al íleon terminal, debiéndose realizar también en manos expertas y adaptándose a los recursos disponibles en cada centro.

El papel del ultrasonido abdominal para el estudio de la pared, valoración y búsqueda de lesiones inflamatorias en el intestino delgado ha tomado un papel relevante en los últimos años, principalmente en el seguimiento de los pacientes con EII, debido a que es un método no invasivo, accesible y seguro. Para que tenga valor debe ser realizado por manos entrenadas. Se recomienda asegurar, al menos, la visualización de las asas intestinales en los 4 cuadrantes, el íleon terminal y el colon en su mayoría, para garantizar un estudio completo y de calidad. No está autorizado a esta edad el uso del contraste endovenoso para realce. Se necesitan más estudios en la edad pediátrica y, específicamente, en este grupo etario, sobre esta técnica diagnóstica.

### Videocapsula Endoscópica

El primer modelo de cápsula fue aprobado por la FDA en 2004 para niños mayores de 10 años y en 2009 para los mayores de 2 años. La colocación de esta bajo anestesia general es factible en niños con un peso corporal de al menos 8 kg. Es un método endoscópico factible y útil en el diagnóstico de EII en pacientes pediátricos.

La preparación previa para realizar VCE aún no se ha estandarizado en pediatría, sin embargo, la limpieza intestinal podría mejorar la visualización del ID. Los protocolos de preparación varían desde el ayuno a partir de la noche previa al estudio hasta las preparaciones estándar para la colonoscopia. Uno de los protocolos más aceptado es una solución de PEG a dosis baja (25 ml/kg hasta 1 litro el día anterior) y simeticona oral antes de la ingestión de la cápsula.

La cápsula puede ser tragada espontáneamente por el paciente o insertada a través de una endoscopia bajo anestesia general. Se ha utilizado una variedad de accesorios para colocar la cápsula endoscópica, tales como asas de polipectomía. Sólo está disponible un dispositivo introductor (US Endoscopy, Mentor, Ohio, EE. UU.); que permite la liberación directamente al duodeno.

La VCE es más sensible para diagnosticar lesiones de la mucosa, mientras que la ERM es más específica para el compromiso mural y extramural de la enfermedad. Actualmente ambos métodos se consideran complementarios para el abordaje de esta patología y la elección en casos de sospecha de EII dependerá de la disponibilidad y experiencia de cada centro.

La VCE puede ser superior que la ERM para la detección de la enfermedad temprana y las lesiones más superficiales de la mucosa, en especial las del ID proximal. Puede, asimismo, agregar información concluyente para definir diagnóstico o fenotipo en caso de ERM negativa y descartar EII dado el alto valor predictivo negativo. Por este motivo podría utilizarse la VCE como modalidad inicial para investigar compromiso de ID en pacientes con sospecha de EII sin síntomas obstructivos ni estenosis conocida. En casos de EII establecida se sugiere los estudios por imágenes como la ERM dejando la VCE como para investigación posterior si se considera influye en el manejo del paciente. En este último caso puede detectar inflamación residual o confirmar curación mucosa después de iniciado un tratamiento específico.

Distintos trabajos pediátricos han demostrado que los hallazgos de la VCE en EC tienen consecuencias terapéuticas hasta en un 75-92% de los casos.

La incidencia de complicaciones asociadas al procedimiento no es mayor que en adultos, 2,7% aproximadamente, siendo la más frecuente la retención de esta (ausencia de eliminación de la misma más allá de las 2 semanas). Las estenosis pueden evaluarse mediante ERM, cápsula de permeabilidad (Patency) o ambas. En caso de sospecha de estenosis intestinal por RMN se debe realizar cápsula de permeabilidad previo al examen con VCE.

Se recomienda un sistema de puntuación endoscópico validado para evaluar la actividad inflamatoria del ID. Los resultados de estos sistemas de puntuación deben evaluarse en el contexto clínico de cada paciente dada la falta de especificidad de los parámetros que evalúan. Los dos sistemas de puntuación actualmente validados son el CECDAI o Escala de Niv (Capsule Endoscopy Crohn's Disease Activity Index) (Tabla 11) y la escala de Lewis ó Capsule Endoscopy Scoring Index for Small Bowel Mucosal Inflammatory Changes (Tabla 12)

El score más utilizado es el de Lewis, el cual se aplica para diagnóstico, estadificación, seguimiento y evaluación de respuesta terapéutica. Una puntuación < a 135 implica una mucosa normal o con hallazgos no significativos, entre 135 y 790 leve y > a 790 compromiso moderado a grave<sup>21,22</sup>.

**Tabla 11.** Capsule Endoscopy Crohn's Disease Activity Index (CECDAI) o Escala de Niv

| Inflamación  | Extensión                                 | Estenosis                       |
|--|---|---------------------------------|
| 0: Ninguna   | 0: Normal                                 | 0: Ninguna                      |
| 1: Edema, hiperemia y denudación. Leve a moderada                | 1: Enfermedad focal (segmento único)      | 1: Estenosis única, franqueable |
| 2: Edema, hiperemia y denudación. Grave.                         | 2: Enfermedad en parches (2- 3 segmentos) | 2: Múltiples, franqueables      |
| 3: Sangrado, exudado, aftas, erosión, úlceras pequeñas (<0,5 cm) | 3: Enfermedad difusa (>3 segmentos)       | 3: Obstructiva (no franqueable) |
| 4: Úlceras medianas (0,5 – 2 cm), pseudopólipos.                 |   |                                 |
| 5: Úlceras grandes (>2 cm)                                       |   |                                 |

Escala por segmentos proximal o distal:  $(A \times B) + C$

Escala total: Proximal  $((A \times B) + C)$  + distal  $((A \times B) + C)$  (0- 36)

**Tabla 12.** Score de Lewis

| PARÁMETROS<br>(En cada tercio) | NÚMERO  | EXTENSIÓN<br>LONGITUDINAL                                     | DESCRIPTORES                          |
|--------------------------------|---|---|---------------------------------------|
| Apariencia de las vellosidades | Normal: 0<br>Edematosa: 1                           | Segmento corto: 8<br>Segmento largo: 12<br>Todo el tercio: 20 | Única: 1<br>Parches: 14<br>Difusa: 17 |
| Úlceras                        | Ninguna: 0<br>Única: 3<br>Pocas: 5<br>Múltiples: 10 | Segmento corto: 5<br>Segmento largo: 10<br>Todo el tercio: 15 | <1/4: 9<br>1/4 a 1/5: 12<br>>1/5: 10  |
| Estenosis                      | Ninguna<br>Única: 14<br>Múltiples: 20               | Ulcerada: 24<br>No ulcerada. 2                                | Transversal: 7<br>No transversal: 10  |

Puntuación: <135: Normal. Cambios inflamatorios no significativos. 135- 790: Leve.  
>790 Severo.

### Enteroscopia

El compromiso aislado del ID por esta patología puede ser difícil de diagnosticar por varios motivos: en primer lugar, el ID es menos accesible mediante endoscopia, por lo que se puede pasar por alto la afectación del mismo con endoscopia convencional retrasándose el diagnóstico. En segundo lugar, las lesiones en la EC pueden ser difíciles de diferenciar de las inducidas por fármacos o infecciones como la TBC. Por último, en comparación con los otros fenotipos, la EC del ID se asocia con un mayor riesgo de recaída y desarrollo de estenosis. Es importante tener en cuenta que, en la población pediátrica, el compromiso del ID tiene una relevancia clínica particular por su impacto negativo sobre el crecimiento y el desarrollo puberal. Por lo tanto, la evaluación objetiva de la mucosa del intestino medio es fundamental para diferenciar la EC de otras enteropatías, para tomar decisiones terapéuticas y planificar el seguimiento.

La enteroscopia asistida por dispositivo (DAE) es un término genérico para cualquier técnica endoscópica que incluye progresión asistida (balones, sobretubos u otros dispositivos) e incluye enteroscopia de doble balón (DBE), enteroscopia de un solo balón (SBE), endoscopia guiada por balón (BGE) y enteroscopia en espiral (SE)<sup>23</sup>.



La EAD permite la confirmación histológica cuando otras modalidades, como la endoscopia tradicional, la VEC y las imágenes no son concluyentes y permiten intervenciones terapéuticas, como la dilatación de estenosis con balón, la inyección de esteroides intralesionales, la recuperación de la cápsula y, más recientemente, la inserción de un stent. La EAD no debería utilizarse como prueba diagnóstica inicial de EC de ID, excepto con fines terapéuticos en estenosis severa y que contraindiquen el uso de VCE.

A pesar de que en la mayoría de los centros este procedimiento es realizado por médicos de adultos, cada vez más endoscopistas pediátricos están adquiriendo experiencia con esta técnica.

El sistema DBE se presentó por primera vez en Japón en 2001 y el primer reporte pediátrico se describió en 2003. La SBE se introdujo en 2007. DBE y SBE tienen la misma técnica de procedimiento en niños y adultos.

Existen reportes del uso de enteroscopia de doble balón para el estudio del intestino delgado de niños con VEO-IBD, inclusive de enteroscopia de doble balón retrógrada en niños tan pequeños como de año y medio y peso tan bajos como 10,9 Kg., sin embargo, su uso es aún muy limitado. BAE es adecuado y seguro para niños mayores de 3 años y peso >14 kg. Sin embargo, debido a una cavidad abdominal más pequeña, paredes intestinales más delgadas y una luz más estrecha, la BAE requiere un mayor nivel de habilidad en los niños más pequeños.

El abordaje retrógrado o anterógrado se determina según los hallazgos en las técnicas de diagnóstico por imágenes y en la VCE.

En pacientes pediátricos con sospecha de EC se recomienda la DAE cuando la endoscopia convencional, las imágenes de la ERM y la VCE no son concluyentes y el muestreo de tejido y/o los procedimientos terapéuticos alterarían el manejo de la enfermedad. La DAE debe ser el procedimiento endoscópico primario preferido solo si se sospecha una estenosis o una lesión de fácil acceso en las imágenes. Esto es razonable debido a las posibilidades diagnósticas y terapéuticas de la DAE y al alto riesgo de retención de la cápsula

En pacientes pediátricos con EC conocida se recomienda la DAE cuando se necesita visualización endoscópica y biopsias del intestino delgado para excluir un diagnóstico diferencial (linfoma, tuberculosis o carcinoma) o para realizar un procedimiento terapéutico que incluya la dilatación de la estenosis de la RS y la extracción de la cápsula retenida. Los endoscopistas deben tener en cuenta que en la EC establecida las

adherencias pueden limitar el examen y que la EC estenosante activa aumenta significativamente el riesgo de perforación.

### **Asociación entre enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer colorectal: orientación para pesquisa y vigilancia**

Los pacientes pediátricos con CU y con EC con compromiso de colon con enfermedad extensa, persistencia de actividad colónica y colangitis esclerosante asociada presentan un mayor riesgo de cáncer colorectal (CCR) que la población general aun cuando la mayoría de los pacientes con EII pediátrica no padecerán esta patología. De todos modos, deben ser vigilados mediante estudios de pesquisa que contribuyan a la detección precoz de esta patología para iniciar un tratamiento temprano que sea exitoso<sup>24,25</sup>.

Existe poca literatura en relación con el CCR en niños y adolescentes, seguramente relacionado con su baja frecuencia en general y más baja aún en relación con la EII.

También está descrita la asociación entre la enfermedad inflamatoria intestinal y el desarrollo de otros tipos de cáncer, cuyo origen es secundario a la enfermedad en sí o está asociado a las terapias empleadas para su tratamiento como el linfoma intestinal, el colangiocarcinoma y cáncer de piel entre otros.

La asociación existente entre la EII y el CCR se explica, en forma muy general, por los cambios que se producen en una mucosa crónicamente inflamada que predispone la aparición de displasia y ésta a su vez predispone a la aparición de cáncer<sup>2</sup>. A mayor tiempo de desarrollo de la enfermedad mayor riesgo, es por ello que la incidencia de CCR difiere dependiendo de la edad de inicio de la EII.

No existe un consenso establecido para realizar la pesquisa y la vigilancia de la aparición de CCR en niños.

La finalidad de practicar la colonoscopia de pesquisa radica en la posibilidad de detectar displasia o cáncer precoz en un estadio aún con posibilidad de curación.

La Organización Europea para el estudio de la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa recomienda que a los pacientes con CU de inicio en la edad adulta se les practique una colonoscopia de pesquisa a los 6 a 8 años del inicio de la enfermedad, sin embargo, para la EII de inicio en la edad pediátrica no existen recomendaciones basadas en la evidencia para la realización de la pesquisa de CCR en este grupo etario, por lo que se utilizan las guías de adultos<sup>26</sup>.

Teniendo en cuenta esto, se debe iniciar un programa de pesquisa de CCR en niños con CU luego de 10 años del inicio de la enfermedad, e inclusive a los 8 años del inicio de la enfermedad si están asociados algunos factores de riesgo como: Colitis extensa, colitis severa por un tiempo mayor e historia de CCR en familiares de primer grado de consanguinidad menores de 50 años.

El intervalo entre colonoscopias de pesquisa dependerá de la presencia o ausencia de displasia, sin embargo, el intervalo no debe ser mayor a 1 a 2 años.

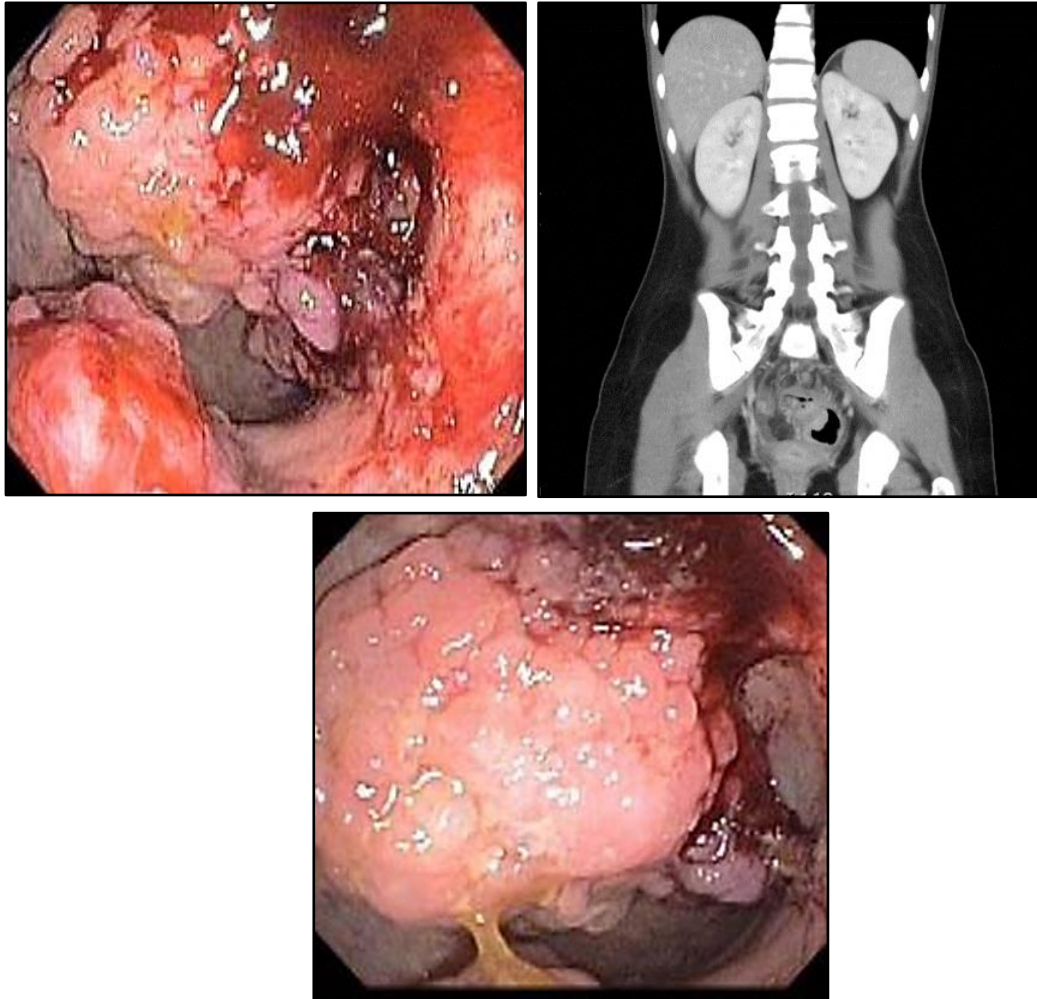
En niños con EII asociada a colangitis esclerosante primaria (CEP) se debe realizar la pesquisa anualmente, o al menos bianual, comenzando desde el momento en el que se realiza el diagnóstico de CEP (figuras 48-50)

Hay que señalar que la colonoscopia para la pesquisa debe ser realizada en el momento en el cual no exista brote de la enfermedad o en período de remisión, para disminuir la posibilidad de malinterpretación de la displasia.

Para realizar la pesquisa de manera adecuada y poder aumentar la capacidad diagnóstica del estudio, se recomienda utilizar la técnica de la cromoendoscopia con índigo carmín o azul de metileno, rociado sobre la mucosa de todo el colon, lo cual permite mejorar la visualización de hasta pequeños cambios en la mucosa en comparación con la luz blanca convencional para la detección de displasia y la consiguiente toma de biopsia de las zonas consideradas anormales.

Existen recursos desarrollados más reciente que mejoran la visualización de la mucosa, como la endomicroscopía confocal, sin embargo, es necesario realizar más estudios tanto en adultos como en niños para poder ser considerado para la pesquisa.

Si consideramos que el riesgo de padecer CCR en pacientes con EII de inicio en la edad pediátrica es tan alto como el observado en la EII de inicio en la edad adulta, se plantea comenzar la pesquisa con colonoscopia precozmente y realizarla a intervalos menores a los recomendados en la población adulta de riesgo, especialmente en aquellos grupos de mayor riesgo como los VEO-IBD o EII de inicio muy precoz. Se requieren más estudios para definir los intervalos adecuados de colonoscopia de pesquisa en la edad pediátrica. Es necesaria la discusión con los padres sobre la posibilidad de la aparición de CCR, cuando se plantean los riesgos de la enfermedad a largo plazo. Es imprescindible que los gastroenterólogos y colonoscopistas pediátricos conozcan la existencia de este riesgo elevado y se entrenen en la realización de una adecuada colonoscopia de pesquisa de CCR.



**Figura 48-50.** Paciente de 18 años de edad con CEP y CU de 9 años de evolución con Adenocarcinoma en recto.

## Referencias

1. Van Rheenen Patrick F, Aloia Marina, Assa Amit. et al, ECCO Guideline/Consensus Paper The Medical Management of Paediatric Crohn's Disease: an ECCO-ESPGHAN Guideline. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2021, 171-194
2. Tringali A, Thompson M. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline Executive summary *Endoscopy* 2017; 49(01): 83-91
3. C M Spiceland, N Lodhia. Endoscopy in inflammatory bowel disease: Role in diagnosis, management and treatment. *World Journal of Gastroenterology* 2018, Sep 21; 24 (35): 4014-4020



## Capítulo 6. Enfermedad inflamatoria intestinal en pediatría

4. M B Mesquita, DS Shouval. Evaluation of very early-onset inflammatory bowel disease. *Current Opinion in Gastroenterology*, 2020; 36 (6): 464-469
5. E Bequet, H Sarter, M Fumery, et al. Incidence and Phenotype at Diagnosis of Very-early-onset Compared with Later-onset Paediatric Inflammatory Bowel Disease: A Population-based Study [1988-2011]. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2017: 519-526
6. Levine A, de Bie CL, Turner D, et al. Atypical disease phenotypes in paediatric ulcerative colitis: 5-year analyses of the EUROKIDS registry. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19:370-7
7. deBie CI, Paerregaard A, Kolacek S, et al. Disease phenotype at diagnosis in pediatric Crohn's disease: 5-year analyses of the EUROKIDS Registry. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19:378-85.
8. H H Uhlig, T Schwerd, S Koletzko, et al. The Diagnosis Approach to Monogenic Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology*. 2014; 147 (5): 990- 1007
9. J Ouahed, E Spencer, D Kotlarz, et al. Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease: A Clinical Approach With a Focus on the Role of Genetics and Underlying Immune Deficiencies. *Inflammatory Bowel Disease*. June 2019; 26(6): 820-842
10. Katsuhiko Arai. Very Early- Onset Inflammatory Bowel Disease: A Challenging Field for Pediatric Gastroenterologist. *Pediatric Gastroenterology Hepatology & Nutrition*. 2020 Sep; 23 (5): 411-422.
11. H H Uhlig, F Charbit-Henrion, D Kotlarz, et al. Clinical Genomics for the Diagnosis of Monogenic Forms of Inflammatory Bowel Disease: A Position Paper From The Pediatric IBD Porto Group of European Society Of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2021; 72: 456-473.
12. J R Kelsen, K Sullivan, S Rabizadeh, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Position Paper on the Evaluation and Management for Patients With Very Early- Onset Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* 2020; 70, 389-403
13. MA Conrad, CK Carreon, N Dawany, et al. Distinct Histopathological Features at Diagnosis of Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis* 2019: 615-625
14. A Levine, A Griffiths, J Markowitz, et al. Pediatric Modification of the Montreal Classification for Inflammatory Bowel Disease: The Paris Classification. *Inflammatory Bowel Disease* 2011; 17 (6) : 1314-1321
15. Kramer, R., Walsh, C., Lerner, D. and Fishman, D. Quality Improvement in Pediatric Endoscopy: A Clinical Report From the NASPGHAN Endoscopy Committee. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. 2017; 65(1), pp.125-131
16. Lightdale, J., Liu, Q., Sahn, B., et al. Pediatric Endoscopy and High-risk Patients: A Clinical Report From the NASPGHAN Endoscopy Committee. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. 2019; 68(4), pp.595-606

17. Oliva, S., Thomson, M., de Ridder, L., et al. Endoscopy in Pediatric Inflammatory Bowel Disease: A Position Paper on Behalf of the Porto IBD Group of the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. 2018; 67(3), pp.414-430.
18. Harpaz, N. and Polydorides, A. Upper Gastrointestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Surgical Pathology Clinics*. 2020; 13(3), pp.413-430.
19. Travis SP, Schnell D, Krzeski P, et al. Developing an instrument to assess the endoscopic severity of ulcerative colitis: the Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS). *Gut*. 2012;61:535–42.
20. Daperno M, D'Haens G, Van Assche G, et al. Development and validation of a new, simplified endoscopic activity score for Crohn's disease: the SES-CD. *Gastrointest Endosc*. 2004;60:505–12. 6
21. Development of a capsule endoscopy scoring index for small bowel mucosal inflammatory change I. M. Gralnek\*, R. Defranchis, E. Seidman, J. A. Leighton§, p. Legnani– & B. S. Lewis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:146-154.
22. Bruno Rosa, Rolando Pinho. Endoscopic Scores for Evaluation of Crohn's Disease Activity at Small Bowel Capsule Endoscopy: General Principles and Current Applications. *GE Port J Gastroenterol*. 2016; 23(1) :36-41
23. Gal E, Geller A, Fraser G, Levi Z, Niv Y. Assessment and validation of the new capsule endoscopy Crohn's disease activity index (CECDAI) *Dig Dis Sci*. 2008;53:1933.
24. Giovanni Di Nardo, Gianluca Esposito, et al. Enteroscopy in children and adults with inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2020 21; 26(39): 5944- 5958
25. Wael El-Matary and Charles Bernstein. Cancer Risk in Pediatric- Onset Inflammatory Bowel Disease; *Frontiers in Pediatrics* July 2020 (8): 400
26. O Olén, J Askling, MC Sachs et al. Childhood onset inflammatory bowel disease and risk of cancer: A Swedish nationwide cohort study 1964-2014. *BMJ* 2017; 358 j3951
27. Song I Bae and You Sun Kim. Colon Cancer Screening and Surveillance in Inflammatory Bowel Disease. *Clinical Endoscopy* 2104; 47: 509-515

# CAPÍTULO 7

## **Preparación para colonoscopia en el paciente con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)**

**Oscar Teramoto, Coord.**

## **Preparación para colonoscopia en el paciente con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)**

### **Introducción**

La colonoscopia es un estudio diagnóstico y terapéutico que día a día se ha integrado a el armamentario del médico clínico y que se ha vuelto más común en nuestra sociedad. Los avances tecnológicos permiten que el procedimiento sea sencillo, seguro y efectivo para diferentes objetivos que el médico requiere para satisfacer una atención integral al paciente que lo requiere. Por lo mismo sus indicaciones se han diversificado, así como su utilidad.

Desde el estudio de escrutinio para prevención de cáncer, hasta los casos para poder tratar hemorragias y resección de lesiones, entre otros. En el caso del paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, el estudio de colonoscopia se ha vuelto indispensable en diversos periodos de la misma enfermedad, desde el momento para efectuar un diagnóstico inicial, así como para la toma de decisiones terapéuticas y finalmente para el escrutinio de cáncer<sup>1,2</sup>. El estudio de colonoscopia ha demostrado ser seguro y con una tasa baja de eventos adversos en el paciente con enfermedad inflamatoria intestinal. Sin embargo, la preparación conlleva una serie de situaciones que ofrecen áreas de oportunidad y retos para su realización adecuada<sup>3</sup>.

### **Áreas de oportunidad necesarias a estudiar**

Uno de los retos al plantear la colonoscopia en la vida del paciente con EII es que se debe considerar que tendrán que realizarse varios estudios en diferentes etapas, lo cual implica que la experiencia personal sea lo más confortable posible para tener una aceptación en el momento que se requiere.<sup>4</sup>

Un área de oportunidad se encuentra en los aspectos medibles de la calidad del estudio y su evaluación. El primero se centra en tener la mejor visualización de la mucosa, para lo cual se requiere que el paciente tenga una limpieza adecuada de su colon. La preparación del colon es incómoda y, en ocasiones, no se logra por la intolerancia que



causa la ingesta de los laxantes potentes como es la preparación de polietilenglicol, debido a su sabor y a la cantidad que tienen que ingerir<sup>5</sup>.

La evolución de la preparación del colon ha tenido varias etapas, en donde inicialmente el uso de laxantes irritantes y enemas tuvieron una solución poco efectiva. Fue el Dr. Davis et al., los primeros que introdujeron el uso de una solución con polietilenglicol en 1980. El polietilenglicol es una solución isotónica que se ingiere en forma oral y es la preparación de mayor uso hoy en día. Tiene una buena seguridad y su uso ha demostrado un cambio mínimo en la absorción o secreción de agua y electrolitos intestinales. Su desventaja, que ha impedido su uso generalizado es la cantidad de preparación que debe tomar el paciente, que es de cuatro litros de líquido y que no es tolerado por algunos. Por otro lado, existen preparaciones de bajo volumen como el picosulfato de sodio con citrato de magnesio o el fosfato de sodio, que tiene la ventaja de que solo requiere cantidades menores de preparación, lo cual los hacen tolerable por la mayoría de los pacientes. Sin embargo, actúa como laxante osmótico causando secreción de agua y electrolitos por el intestino y puede tener efectos secundarios como son deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico<sup>6</sup>.

Establecer el tipo de preparación, sus ventajas y posibles limitaciones es un área de oportunidad y reto que se enfrenta el médico que tiene un paciente con EII. Y eso se ve en diferentes guías y recomendaciones, como la nuestra<sup>4</sup>. Un área de oportunidad se encuentra en tener en cuenta cerca de cuarenta mediciones de desempeño, en donde, en las guías europeas presentan 7 parámetros de calidad, siendo una de las más importantes la limpieza del colon.

Una preparación subóptima puede traer consecuencias importantes como es no identificar posibles lesiones, necesidad de repetir el procedimiento y la posibilidad de aumentar la morbilidad y costo del procedimiento. Por lo mismo la preparación debe ser un área de oportunidad<sup>7,8</sup>.

Lo reportado por el grupo del Dr. Negreanu<sup>1</sup>, en pacientes con EII en Bucarest, con enfermedad activa o en remisión, la calidad de preparación del colon utilizando polietilenglicol fue calificado de óptimo. Los aspectos de esta cohorte estudiada es que se excluyeron pacientes con comorbilidades o con pacientes con enfermedad severa. Entre las áreas de oportunidad que se encuentra en el estudio es que a pesar de que existe una resistencia natural para la realización del estudio por la preparación o por las creencias sociales, que afecta en forma negativa hasta en el 20% de los pacientes en población abierta, esto parece ser menor en pacientes con EII, quienes al parecer tienden a aceptar

el realizarse el estudio y de la misma manera la preparación. En este sentido, la relación paciente-médico es importante y debe ser estudiada a profundidad<sup>9</sup>.

Otra área de oportunidad es evaluar la dieta que debe seguir el paciente en el periodo de preparación, en donde una dieta de líquidos claros pareciera ser una de las elecciones preferidas. Sin embargo, se debe aceptar que la búsqueda de alternativas como el uso de una dieta blanda, sin residuo, podría ser útil en ciertos pacientes. Pero esto debe ser mejor estudiado y evaluado para cada paciente, en especial para los pacientes con EII<sup>19,11</sup>.

El área de mayor oportunidad es la búsqueda de estrategias para tener una preparación del colon que logre evitar lo que en muchos estudios se ha encontrado, como es la mayor presencia de dolor y náusea, en especial asociada a la ansiedad que conlleva este proceso. También está reportado que estos episodios de dolor pueden iniciar hasta un mes después de realizado el estudio, lo cual se puede asociar a una recaída del proceso inflamatorio, y que en realidad, no es atribuible a la preparación<sup>12</sup>.

## **Retos de la preparación del colon en la EII**

Ante esto, uno de los retos es identificar posibles factores que identifican a pacientes que puedan tener una preparación inadecuada, tomando en cuenta que este factor lleva a un aumento innecesario del costo en recursos económicos, físicos y personales, además de crear situaciones que causen inconvenientes adicionales como es el recalendarizar el estudio o buscar alternativas de estudio, pérdida de la adherencia al seguimiento terapéutico<sup>13</sup>.

Entre estos factores predictores que se han identificado se encuentran los relacionados al paciente, sus comorbilidades y los relacionados a una mala comprensión en las indicaciones para el proceso. Los factores relacionados a la persona son una edad avanzada, sexo masculino, sobrepeso, preparación incompleta previa, uso de laxantes, entre otros. Entre la presencia de comorbilidades se encuentra la diabetes mellitus, enfermedad vascular cerebral, enfermedad de Parkinson. Y los relacionados a la preparación se describe cuando el paciente no sigue las instrucciones, no tolera o presenta efectos por la preparación, no sigue la dieta o los períodos entre la preparación y la realización del estudio<sup>14</sup>.

Otro reto, es la presencia de factores que afectan la preparación como son los reportes de náusea y vómito durante la preparación que existe en algunos pacientes, atribuibles a la

cantidad o sabor, pero también, de acuerdo al grupo del Dr. Bessissow se tiene que ver la ansiedad comórbida como factor a evaluar previo al inicio para evitar un círculo vicioso que afecte la aceptación y calidad del procedimiento<sup>15</sup>.

## **Puntos prácticos en la preparación del colon**

La preparación del colon es esencial y estándar de calidad, en especial en los pacientes con EII, quienes requerirán efectuar este estudio por diversas indicaciones. Su realización permitirá evitar comorbilidades o incomodidades, pero además asegura que sea aceptada para los estudios posteriores<sup>16</sup>.

Establecer una relación médico-paciente es primordial para lograr que el paciente comprenda la naturaleza y los alcances del estudio, de la importancia de la preparación. Conocer las limitantes sociales y médicas que presenta el paciente se deben documentar y establecer un programa de preparación “a la medida” de cada paciente. Es importante lograr una educación correcta, donde actualmente se establecen estándares de atención, donde dar una explicación verbal, escrita y retroalimentación final, con el uso de llamadas telefónicas, uso de aplicaciones o recordatorios a través de mensajes por correo electrónico o en su teléfono celular se ha convertido como parte integral del mismo<sup>13</sup>.

El conocer las comorbilidades y características clínicas del paciente que se deben tomar en cuenta para establecer las condiciones de la dieta y la preparación que se va a utilizar.

La preparación con polietilenglicol de 4 litros, o de alto volumen, es el estándar de calidad para la preparación del colon en la EII, en dosis divididas.

Preparaciones de bajo volumen basados en 2 litros de polietilenglicol, o la de picosulfato de sodio se han utilizado y reportado en algunos estudios con buenos resultados en tolerancia y aceptación por el paciente<sup>17</sup>. El uso de fosfato de sodio ha sido prohibido en muchos países por su posible relación a daño renal. En el caso de alguna exacerbación de la EII, como la presencia de sangrado, no se recomienda el uso de picosulfato de sodio<sup>18</sup>. La ventaja que refieren en el estudio del Dr. Briot es que las preparaciones de bajo volumen presentan una mejor tolerancia y aceptación por el paciente, aunque hoy día las diferentes guías tienen como estándar el uso de 4 litros de polietilenglicol<sup>11,13</sup>.

Existen en investigación otras preparaciones de bajo volumen que pueden tener ventajas sobre tolerancia, seguridad y aceptación por parte del paciente, pero que deben ser validadas en el paciente con EII. Es decir, se sigue en esta búsqueda<sup>19</sup>.

La dieta durante la preparación es importante y la evidencia recomienda que la dieta con líquidos claros por 24 horas es la que podría ser mejor recomendada, aunque esto afecta la aceptación del paciente<sup>8,20</sup>.

El seguimiento del paciente posterior al procedimiento debe ser considerado, tal y como se recomienda para la misma enfermedad, tomando en cuenta que existen síntomas no atribuibles a la preparación posterior al estudio y que afectan la aceptación y tolerabilidad de futuros procedimientos<sup>4,12</sup>.

## Consideraciones finales

La colonoscopia es un estudio que tiene diversas finalidades en los pacientes con EII, y que según diversos estudios, cada paciente tendrá que prepararse en varias ocasiones, en promedio seis, para este efecto.

Por lo mismo, es imperativo que se tengan en cuenta los criterios de calidad para su realización, y la preparación es una de las más importantes. Por lo mismo, existen diversos retos y áreas de oportunidad que se han discutido en este capítulo, y de los cuales el tener una comunicación adecuada con el paciente y efectuar el seguimiento del proceso será de importancia para lograr este objetivo.

El tipo de preparación es importante para establecer el grado de limpieza y de seguridad que ofrecen, pero además de la aceptación y tolerancia por parte del paciente.

## Referencias

1. Negreanu L, Voiosu T, State M, Mateescu RB. Quality of colonoscopy preparation in patients with inflammatory bowel disease: retrospective analysis of 348 colonoscopies. *J Int Med Res.* 2020;48(4).
2. Nebbia M, Yassin NA, Spinelli A. Colorectal Cancer in Inflammatory Bowel Disease. *Clin Colon Rectal Surg.* 2020;33:305–17.



## Capítulo 7. Preparación para colonoscopia

3. Colombel JF, Shin A, Gibson PR. AGA Clinical Practice Update on Functional Gastrointestinal Symptoms in Patients With Inflammatory Bowel Disease: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(3):380-390.e1.
4. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla F, de-Paula J, Galiano MT, Ibañez. P, Juliao F, et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Rev Gastroenterol Mex*. 2017;82(1):46–84.
5. Martin D, Walayat S, Ahmad Z, Dhillon S, Ashe C, Puli S, et al. Impact of bowel preparation type on the quality of colonoscopy: a multicenter community-based study. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016;6:31074.
6. Tan JJY, Tjandra JJ. Which is the optimal bowel preparation for colonoscopy - A meta-analysis. *Color Dis*. 2006;8(4):247–58.
7. Froehlich F, Wietlisbach V, Gonvers JJ, Burnand B, Vader JP. Impact of colonic cleansing on quality and diagnostic yield of colonoscopy: The European Panel of Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy European multicenter study. *Gastrointest Endosc*. 2005;61(3):378–84.
8. Nett A, Velayos F, McQuaid K. Quality bowel preparation for surveillance colonoscopy in patients with inflammatory bowel disease is a must. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2014;24(3):379–92.
9. Morgan S, Alexakis C, Medcalf L, Chhaya V, Neild P, Poullis A, et al. Colonoscopy in patients with inflammatory bowel disease: self-reported experience, understanding, anxieties and tolerance of the procedure. *F1000Research*. 2015;4(January 2016):927.
10. Gausman V, Quarta G, Lee MH, Chtourmine N, Ganotisi C, Nanton Gonzalez F, et al. A Theory-based Educational Pamphlet with Low-residue Diet Improves Colonoscopy Attendance and Bowel Preparation Quality. *J Clin Gastroenterol*. 2020;54(2):164–9.
11. Bezzio C, Androzzio P, Casini V, Manes G, Saibeni S. Endoscopy for patients affected by inflammatory bowel disease: bowel preparation and sedation. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;12(2):119–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/17474124.2017.1390430>.
12. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2019;68:s1–106.
13. Gottlieb K, Daperno M, Usiskin K, Sands BE, Ahmad H, Howden CW, et al. Endoscopy and central reading in inflammatory bowel disease clinical trials: Achievements, challenges and future developments. *Gut*. 2021;70(2):418–26.
14. Gimeno-García AZ, Baute JL, Hernandez G, Morales D, Gonzalez-Pérez CD, Nicolás-Pérez D, et al. Risk factors for inadequate bowel preparation: A validated predictive score. *Endoscopy*. 2017;49(6):536–43.
15. Bessissow T, Van Keerberghen CA, Van Oudenhove L, Ferrante M, Vermeire S, Rutgeerts P, et al. Anxiety is associated with impaired tolerance of colonoscopy preparation in inflammatory bowel disease and controls. *J Crohn's Colitis* [Internet]. 2013;7(11):e580–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crohns.2013.04.011>

16. Denters MJ, Schreuder M, Depla ACTM, Mallant-Hent RC, Van Kouwen MCA, Deutekom M, et al. Patients' perception of colonoscopy: Patients with inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome experience the largest burden. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013;25(8):964–72.
17. Manes G, Fontana P, De Nucci G, Radaelli F, Hassan C, Ardizzone S. Colon cleansing for colonoscopy in patients with ulcerative colitis: Efficacy and acceptability of a 2-L PEG plus bisacodyl versus 4-L PEG. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(9):2137–44.
18. Briot C, Faure P, Parmentier AL, Nachury M, Trang C, Viennot S, et al. Efficacy, Tolerability, and Safety of Low-Volume Bowel Preparations for Patients with Inflammatory Bowel Diseases: The French Multicentre CLEAN Study. *J Crohn's Colitis*. 2019;13(9):1121–30.
19. Hookey L, Bertiger G, Lee Johnson K, Ayala J, Seifu Y, Brogadir SP. Efficacy and safety of a ready-to-drink bowel preparation for colonoscopy: a randomized, controlled, non-inferiority trial. *Therap Adv Gastroenterol*. 2019;12:1–13.
20. Megna B, Weiss J, Ley D, Saha S, Pfau P, Grimes I, et al. Clear liquid diet before bowel preparation predicts successful chromoendoscopy in patients with inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2019;89(2):373-379.e2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.09.039>

# CAPÍTULO 8

## **Informe endoscópico en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal**

**Cyrla Zaltman.**

## Informe endoscópico en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

El diagnóstico de enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa se basa en una combinación del cuadro clínico, hallazgos de laboratorio, radiológicos, endoscópicos e histológicos compatibles con la enfermedad<sup>1,2,3</sup>.

Sin embargo, la endoscopia tiene un papel central en la atención del paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en diferentes momentos, porque además de proporcionar datos de diagnóstico y pronóstico, orienta la terapia médica y quirúrgica, trata las complicaciones relacionadas con la enfermedad y ayuda en la detección temprana de displasia y la prevención del cáncer colorrectal<sup>1</sup>. Idealmente, los exámenes endoscópicos deben realizarse temprano antes de empezar cualquier tratamiento<sup>2,3</sup>.

Para que el informe se realice correctamente, durante la investigación diagnóstica, el endoscopista debe dominar cada paso que se describe a continuación<sup>4,5</sup>:

- Hacer su propia anamnesis, independientemente de lo que esté escrito en la solicitud de examen.
- Guiar la preparación para el examen de forma individualizada<sup>6,7,8</sup>.
  1. Evitar el fosfato de sodio (puede causar lesiones erosivas en el íleon)
  2. Suspender los medicamentos antiinflamatorios al menos 1 mes antes del examen.
- Examinar el íleon terminal y la región perianal.
- Examinar el recto por retroflexión.
- Reconocer los aspectos endoscópicos de las EII.
- Conocer los aspectos endoscópicos modificables con tratamiento (cicatrización no homogénea del colon / recto en la CU) - ¡No significa un cambio en el diagnóstico!
- Conocer las variantes de la presentación de la enfermedad (colitis izquierda o proctitis, con compromiso periapendicular; recto protegido en niños / adolescentes con CU o en pacientes con colangitis esclerosante asociada a CU)
- Hacer biopsias de detección (zonas normales y alteradas), así como colocarlas en viales separados.

El examen y la evaluación en la región perianal se hace necesaria y debe ser descrito en el informe. Debe ser hecha preferiblemente antes de la sedación y de la inserción del endoscopio, con iluminación<sup>4,9,10</sup>.



## Capítulo 8. Informe endoscópico

- Inspección local
- Palpación y tacto (evaluar tono, dolor, sensibilidad)
- Comprobar la presencia de:
  - Plicomas (oreja de elefante- tipo 2) – presente en 37% de la EC.
  - Fisura anal.
  - Ulcera del canal anal.
  - Fístula perianal.
  - Absceso y estenosis anorrectal.

Para que el examen endoscópico sea adecuado es importante que ciertas informaciones estén presentes en la solicitud del examen<sup>3-11</sup>, como:

- Objetivo del examen.
- Tipo de EII del paciente.
- Fenotipo.
- Tratamiento quirúrgico previo.
- Tratamiento actual de la EEI (ruta de uso, duración del uso del tratamiento).
- Enfermedades concomitantes.
- Uso de fármacos asociados recientes o actuales (AINE, inmunoterapia, antibióticos);
- Contener la descripción del examen anterior, si existiera.

### Informe endoscópico<sup>11-18</sup>

La descripción detallada es muy importante porque con la ileocolonoscopia evolutiva se puede volver al primer informe y luego agregar las clasificaciones endoscópicas.

El informe debe contener:

- La identificación del tipo procedimiento, fecha, nombre de los endoscopistas y asistentes.
- Indicación del examen;
- Tipo de preparación;
- Fármacos utilizados en la sedación preanestésica, profilaxis antibiótica.
- Descripción de los hallazgos en el examen perianal.
- Uso de terminología estandarizada para los hallazgos.
- Calidad de la preparación intestinal (escala validada en el contexto de un programa de cribado basado en la población)- Escala de Boston.

- Describir que el endoscopio se introdujo en el fondo del ciego con visualización de la válvula ileocecal.
- Detallar el íleon terminal y la extensión de la introducción.
- Detallar las lesiones relevantes (aparición, número y ubicación) en cada segmento en el examen retrógrado.
- Detallar los sitios y número de biopsias realizadas.
- Descripción de Intervenciones realizadas.
- Fotodocumentación - (8 imágenes/ video) incluso del íleon terminal o la base del ciego - orificio del apéndice y válvula ileocecal- para confirmar que el examen está completo)
- Uso de clasificaciones endoscópicas preferentemente validadas
- (actividad, remisión, complicación).
- En las conclusiones del examen, debe hacerse la impresión diagnóstica.
- Informe comparativo con exámenes anteriores, siendo importante detallar los aspectos negativos pertinentes
- ¡Las sugerencias para el intervalo programado para el próximo examen, de acuerdo con las pautas, son bienvenidas!

Con la evolución tecnológica y el conocimiento de la patogénesis de la EII, se han verificado cambios importantes tanto en las modalidades endoscópicas diagnósticas y terapéuticas como en el abordaje terapéutico de la EII que alteran la historia natural de la enfermedad. Estos avances nos hacen “mirar hacia atrás” y analizar cómo estamos construyendo los pasos básicos para que la toma de decisiones terapéuticas ceja adecuada y más asertiva. En este momento comprobamos que el informe endoscópico es el espejo de nuestro conocimiento y que debemos mejorarlo continuamente, incluso utilizando los avances que la tecnología nos pueda brindar.

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE), la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) y la Organización Europea de Crohn y Colitis (ECCO) han sido muy activas en el desarrollo de normativas, y sistematización de nomenclaturas para ser utilizadas en informes endoscópicos en general y en el EII.

## **Conclusión**

La incorporación en la práctica diaria de la sistematización del informe endoscópico con la adopción de la terminología adecuada y de las clasificaciones endoscópicas existentes,

para ser utilizada por endoscopistas, especialistas o no en EII, es necesaria para lograr nuestro principal objetivo: ayudar al paciente con EEI.

## Referencias

1. Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, Kucharzik T, Fiorino G, Annese V, Calabrese E, Baumgart DC, Bettenworth D, Borralho Nunes P, Burisch J, Castiglione F, Eliakim R, Ellul P, González-Lama Y, Gordon H, Halligan S, Katsanos K, Kopylov U, Kotze PG, Krustinš E, Laghi A, Limdi JK, Rieder F, Rimola J, Taylor SA, Tolan D, van Rheenen P, Verstockt B, Stoker J; European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO] and the European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology [ESGAR]. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications. *J Crohns Colitis*. 2019 Feb 1;13(2):144-64.
2. Chan, G, Fefferman, D S, & Farrell, R J. Endoscopic Assessment of Inflammatory Bowel Disease: Colonoscopy / Esophagogastroduodenoscopy. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2012; 41(2):271-90.
3. Leighton J A, Shen B, Baron T H, Adler D G, Davila R, Egan J V, Faigel DO, Gan S I, Hirota W K, Lichtenstein D, Qureshi W A, Rajan E, Zuckerman M J, VanGuilder T, Fanelli R D; Standards of Practice Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc*. 2006 Apr; 63 (4):558-65.
4. Moran C P, Neary B, Doherty G A. Endoscopic evaluation in diagnosis and management of inflammatory bowel disease. *World J Gastrointest Endosc*. 2016; 8: 723-32.
5. Shergill A K, Lightdale J R, Bruining D H, Acosta R D, Chandrasekhara V, Chathadi K V, Decker G A, Early D S, Evans J A, Fanelli R D, Fisher D A, Fonkalsrud L, Foley K, Hwang J H, Jue T L, Khashab M A, Muthusamy V R, Pasha S F, Saltzman J R, Sharaf R, Cash B D, DeWitt J M. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc*. 2015 May; 81(5):1101-21.e1-13.
- 6- Lawrance I C, Willet R P, Murray K. Bowel Cleansing for colonoscopy : prospective randomized assessment of efficacy and of induced mucosal abnormality with three preparation agents. *Endoscopy* 2011; 43:412-8.
7. Rejchrt S, Bures J, Siroký M, Kopácová M, Slezák L, Langer F. A prospective, observational study of colonic mucosal abnormalities associated with orally administered sodium phosphate for colon cleansing before colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2004 May;59(6):651-4.
8. Lengeling R W, Mitros F A, Brennan J A, Schulze K S. Ulcerative ileitis encountered at ileo-colonoscopy: likely role of nonsteroidal agents. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2003 May;1(3):160-9.
9. Sandborn W J, Fazio V W, Feagan B G, Hanauer S B; American Gastroenterological Association Clinical Practice Committee. AGA technical review on perianal Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2003 Nov;125 (5):1508-30.
10. Safar B, Sands D. Perianal Crohn's disease. *Clin Colon Rectal Surg*. 2007; 20(4):282-93.

11. Iacucci M, Cannatelli R, Tontini G E, Panaccione R, Danese S, Fiorino G, Matsumoto T, Kochhar G S, Shen B, Ralf Kiesslich R, Ghosh, S. Improving the quality of surveillance colonoscopy in inflammatory bowel disease. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2019;4(12), 971–83.
12. Laine L, Kaltenbach T, Barkun A, McQuaid KR, Subramanian V, Soetikno R; SCENIC Guideline Development Panel. SCENIC international consensus statement on surveillance and management of dysplasia in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc*. 2015 Mar; 81(3):489-501.e26.
13. Restellini S, Kherad O, Bessissow T, Ménard C, Martel M, Tanjani T M, Lakatos P L & Barkun A N. Systematic review and meta-analysis of colon cleansing preparations in patients with inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2017 ;23(32): 5994–6002.
14. Daperno M, Sostegni R, Lavagna A, Crocellà I, Ercole E, Rigazio C, Rocca R, Pera A. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2004; 8: 209-14.
15. Rey J F, Lambert R, and the ESGE Quality Assurance Committee. ESGE Recommendations for Quality Control in Gastrointestinal Endoscopy: Guidelines for Image Documentation in Upper and Lower GI Endoscopy. *Endoscopy* 2001; 33(10): 901-3.
16. Rex D K, Petrini, J L, Baron T H, Chak A, Cohen J, Deal S E, Hoffman B , Jacobson B C, Mergener K, Petersen B T, Safdi M A, Faigel, D O, Pike I M. Quality indicators for colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy* .2006;63(4): S16-S28.
17. Devlin S M, Melmed G Y, Irving P M, Rubin DT, Kornbluth A, Kozuch P L, Raffals L E, Velayos F S, Sparrow M P, Baidoo L, Bressler B, Cheifetz A S, Jones J, Kaplan G G, Siegel C A. Recommendations for Quality Colonoscopy Reporting for Patients with Inflammatory Bowel Disease: Results from a RAND Appropriateness Panel. *Inflamm Bowel Dis*. 2016 Jun; 22(6):1418-24.
18. Rex D K. Still photography versus videotaping for documentation of cecal intubation: a prospective study. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2000; 51: 451–59.





# Pan American Crohn's and Colitis Organization

---

Flavio Steinwurz

**Presidente**

Guillermo Veitia

**Secretario**

Cyrla Zaltman

**Tesorera**

